Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

ERSTER BAND.

Aachen — Antisepsis.

☛ *Notiz für den Buchbinder.* ☚

Die Farbendrucktafel zum Artikel „Abdominaltyphus“ ist zwischen Seite 78 und 79 des I. Bandes einzuschalten.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

3

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Erster Band

Aachen — Antisepsis.

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1894.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. Hofrath Prof. Dr. **Albert**, Director d. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
2. Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	**Physiologie.**
3. Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
4. Docent Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
5. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. v. Bardeleben**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
6. Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben**, Prosector des anat. Instituts	Jena	**Anatomie u. Histologie.**
7. Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	**Dermat. u. Syphilis.**
8. Bade-Inspector Dr. **Beissel**	Aachen	**Balneologie.**
9. Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	**Neuropathologie.**
10. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Prof. Dr. **Binswanger**, Director der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
12. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakol. Instituts	Bonn	**Arzneimittellehre.**
13. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, Director des patholog. Instituts	Leipzig	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
14. Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**, Director des Allgem. Krankenhauses	Wien	**Krankenhäuser.**
15. Prof. Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
16. Dr. **Anton Bum**, Redacteur der Wiener Med. Presse	Wien	**Chirurgie und Massage.**
17. Prof. Dr. **H. Chiari**	Prag	**Path. Anatomie.**
18. Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	**Augenkrankheiten.**
19. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
20. Prof. Dr. **Eichhorst**, Director d. med. Klinik	Zürich	**Innere Medicin.**
21. Primararzt Prof. Dr. **Englisch**	Wien	**Chirurgie** *(Harnorg.).*
22. Dr. **H. Epenstein**	Berlin	**Innere Medicin.**
23. Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
24. Prof. Dr. **Ewald**, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
25. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
26. San.-Rath Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Director d. Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Kehlkopfkrankheit.**
27. Dr. **Edmund Friedrich**	Dresden	**Balneologie.**
28. Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**, Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin und Pädiatrie.**

29.	Prof. Dr. **Gad**, Abtheilungsvorstand am physiol. Institute	Berlin	Physiologie.
30.	Prof. Dr. **J. Geppert**	Breslau	Pharmakologie.
31.	Docent Dr. **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
32.	Docent Dr. **Günther**, Assistent am hygienischen Institute	Berlin	Hygiene, Bakteriologie.
33.	Med.-Rath Docent Dr. **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
34.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
35.	weil. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann**, Dir. des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Innere Medicin.
36.	Prof. Dr. **Halban (Blumenstok)**	Krakau	Gerichtl. Medicin.
37.	Prof. Dr. **Heubner**, Director der Districts-Poliklinik	Leipzig	Innere Medicin.
38.	Hofrath Prof. Dr. **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtl. Medicin.
39.	Prof. Dr. **Ludwig Hollaender**	Halle	Zahnheilkunde.
40.	Prof. Dr. **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
41.	Prof. Dr. **v. Jaksch**, Director d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
42.	Sanitätsrath Dr. **Jastrowitz**	Berlin	Psychiatrie.
43.	Prof. Dr. **v. Kahlden**	Freiburg i. B.	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
44.	Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik.	Wien	Hautkrankheiten.
45.	Med.-Rath Prof. Dr. **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäkologie.
46.	Prof. Dr. **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
47.	Prof. Dr. **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
48.	San.-Rath Dr. **Th. Knauthe**	Dresden-Blasewitz	Innere Medicin.
49.	Prof. Dr. **Kochs**	Bonn	Histologie.
50.	Docent Dr. **L. Königstein**	Wien	Augenheilkunde.
51.	Dr. **W. Koerte**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus auf dem Urban	Berlin	Chirurgie.
52.	Kgl. Rath Prof. Dr. **Korányi**, Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
53.	Prof. Dr. **J. Kratter**	Graz	Gerichtl. Medicin.
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Küster**, Director der chirurg. Klinik	Marburg	Chirurgie.
55.	Dr. **Arthur Kuttner**	Berlin	Laryngologie, Elektrolyse.
56.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Landois**, Director des physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
57.	Docent Dr. **Langgaard**, Assistent am pharmakologischen Institute	Berlin	Arzneimittellehre.
58.	Prof. Dr. **Ludw. Laqueur**, Director der Augenklinik	Strassburg	Augenheilkunde.
59.	Docent Dr. **Lassar**	Berlin	Hautkrankheiten.
60.	Dr. **Lersch**, Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
61.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **G. Lewin**	Berlin	Dermat. u. Syphilis
62.	Docent Dr. **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
63.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Leyden**, Director der med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.
64.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Liebreich**, Director des pharmakologischen Instituts	Berlin	Arzneimittellehre.
65.	Prof. Dr. **Loebisch**, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie	Innsbruck	Medicin. Chemie.
66.	Prof. Dr. **Löbker**, Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«	Bochum	Chirurgie.
67.	Prof. Dr. **Lorenz**	Wien	Orthopädie.
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lucae**, Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik	Berlin	Ohrenkrankheiten.

69. Prof. Dr. **Marchand**, Dir. d. path. Instituts	Marburg	Path. Anatomie.
70. Docent Dr. **A. Martin**	Berlin	Gynäkologie.
71. Prof. Dr. **L. Mauthner**	Wien	Augenkrankheiten.
72. Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
73. Docent Dr. **v. Metnitz**	Wien	Zahnkrankheiten.
74. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Mosler**, Director der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
75. Docent Dr. **E. Münzer**, Assistent d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
76. Prof. Dr. **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
77. Docent Dr. **I. Munk**	Berlin	Physiologie u. med. Chemie.
78. Docent Dr. **Neuber**	Kiel	Chirurgie.
79. Docent Dr. **Carl v. Noorden**	Berlin	Innere Medicin.
80. San.-Rath Dr. **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
81. Prof. Dr. **Peiper**	Greifswald	Innere Medicin.
82. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	Psychiatrie.
83. Docent Dr. Roh. Steiner Frh. **v. Pfungen**, Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten	Wien	Innere Medicin.
84. Prof. Dr. **A. Pick**, Director der psychiatr. Klinik	Prag	Psychiatrie und Neuropathologie.
85. Docent Dr. **Posner**	Berlin	Harn- u. männl. Geschlechtsorgane.
86. Prof. Dr. Freih. **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäkologie.
87. Hofrath Prof. Dr. **W. Preyer**	Wiesbaden	Physiologie.
88. Oberstabsarzt Prof. Dr. **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
89. Docent Dr. **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
90. Prof. Dr. **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
91. Docent Dr. **L. Riess**	Berlin	Innere Medicin.
92. Reg.-Rath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, Director des physiolog. Instituts	Graz	Physiologie.
93. Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
94. Docent Dr. **Rosenheim**, Assistenzarzt der Univ.-Poliklinik	Berlin	Verdauungsorgane.
95. Dr. **H. Rosin**, Assistenzarzt der Univers.-Poliklinik	Berlin	Circulations- u. Respirationsorgane.
96. Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
97. Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. geburtsh. Klinik	Wien	Geburtshilfe.
98. Docent Dr. **Otto Schirmer**, Assistenzarzt d. Augenklinik	Halle	Augenkrankheiten.
99. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **R. Schirmer**, Dir. der ophthalmiatrischen Klinik	Greifswald	Augenkrankheiten.
100. Dr. **R. Schmaltz**	Dresden	Innere Medicin.
101. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der ophthalmiatrischen Klinik	Göttingen	Augenkrankheiten.
102. Dr. **Hugo Schönheimer**	Berlin	Gynäkologie.
103. Dr. Freiherr **v. Schrenck-Notzing**	München	Suggestivtherapie.
104. Prof. Dr. **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
105. Prof. Dr. **H. Schulz**, Director des pharmakologischen Instituts	Greifswald	Arzneimittellehre.
106. San.-Rath Dr. **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
107. Dr. **Julius Schwalbe**	Berlin	Innere Medicin.
108. Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.

109.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	Neuropathologie.
110.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
111.	*Prof. Dr.* **Soltmann**	*Breslau*	Pädiatrie.
112.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer**, *Director des anatom. Instituts*	*Greifswald*	Anatomie.
113.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	Chirurgie.
114.	*Prof. Dr.* **J. Uffelmann**, *Director d. hygienischen Instituts*	*Rostock*	Hygiene.
115.	*Dr.* **Unna**	*Hamburg*	Hautkrankheiten.
116.	*Docent Dr.* **Veit**	*Berlin*	Gynäkologie.
117.	*Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	Militärmedicin.
118.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	Arzneimittellehre.
119.	*Med.-Assessor Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	Zoonosen.
120.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.
121.	*Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	Hydrotherapie.
122.	*Prof. Dr.* **J. Wolff**, *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	Chirurgie.
123.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	Chirurgie.
124.	*Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	Dermatologie und Syphilis.
125.	*Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler**, *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
126.	*Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	Neurologie und Psychiatrie.
127.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	Anatomie.
128.	*weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	Innere Medicin.

Vorwort
zur dritten Auflage.

Die »Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde« darf beim Beginn dieser ihrer dritten Auflage bereits auf eine längere und nicht unrühmliche Vergangenheit zurückblicken.

Nach fast zweijähriger Vorbereitung erschien die erste Auflage in 15 Bänden von 1880—1883; die zweite, völlig umgestaltet und durch Einbeziehung der propädeutischen Hilfswissenschaften bereichert, in 22 Bänden von 1885—1890; an diese zweite Auflage schlossen sich, den vielfach aus Leserkreisen laut gewordenen Wünschen entsprechend, noch drei ergänzende Jahresbände (Encyclopädische Jahrbücher, I—III) an, deren letzter soeben seinen Abschluss erreicht hat. Im Ganzen also 40 stattliche Bände in einem Zeitraum von 13 Jahren. Nicht ohne ein gewisses Bangen und doch auch nicht ohne berechtigtes Vertrauen dürfen Verlagshandlung und Redaction an die nach so kurzer Zwischenpause beginnende Neuarbeit herantreten. Sie dürfen hoffen, diesmal den noch stärker gespannten eigenen und fremden Anforderungen Genüge zu leisten, und mit so vielseitig gesteigerten und geschärften Erfahrungen das Werk auf eine höhere Stufe der Vollkommenheit zu erheben.

Wenn man erwägt, dass es für die unter bedeutenden Schwierigkeiten entstandene erste Auflage damals an allen traditionellen Anknüpfungen, allen praktisch verwerthbaren Vorarbeiten bei uns gänzlich fehlte — dass die allenfalls heranzuziehenden ausländischen (namentlich französischen) Sammelwerke ähnlicher Art noch wenig vorgeschritten waren, überaus langsam erschienen und zudem in ganz anderem Geiste, formell und inhaltlich nach ganz anderen Gesichtspunkten gelenkt wurden: so wird man für die unleug-

baren Mängel, die Unebenheiten und Unvollkommenheiten der ersten Auflage schonende Nachsicht walten zu lassen geneigt sein. Aber auch in der zweiten Auflage war eine völlige Abstellung der bemerkbaren Mängel aller Bemühungen ungeachtet nicht zu erzielen, da die Frist zwischen dem Schlusse der ersten und dem Beginn der zweiten Auflage ausserordentlich knapp bemessen war, und diese kurze Vorbereitungsfrist durch die gebotene Rücksicht auf die neu aufzunehmenden, fast ein Drittel des gesammten Umfanges beanspruchenden propädeutischen Disciplinen grossentheils absorbirt wurde.

Diesmal befinden wir uns in günstigerer Lage: die Unterbrechung war ausgiebiger, die Vorbereitungszeit länger, an der Gesammthaltung des Werkes war eine so durchgreifende Umgestaltung nicht zu vollziehen; dagegen lag für anderweitige Anordnung und Vertheilung des Materials, für genauere Sichtung und für Durchführung aller im Einzelnen erwünschten Veränderungen freie Hand vor. Und so wird es unter Vermeidung früherer Missgriffe und Abstreifung noch anhaftender Mängel hoffentlich gelingen, der ärztlichen Welt ein Werk darzubieten, das in Wahrheit den Anspruch erheben darf, als ein standard work den gesammten Besitz der medicinischen Wissenschaft und Praxis unserer Zeit nicht unwürdig zu repräsentiren.

Wir dürfen uns dieser schrittweise erkämpften Vervollkommnung nicht freuen, ohne der Mitarbeiter zu gedenken, die uns dieses Ziel erreichen halten; ohne vor Allem auch die schmerzlichen Verluste zu beklagen, die seit Beginn des Werkes durch den Tod in den Reihen unserer Mitarbeiter gerissen wurden. Es genügt, die Namen ALBRECHT, AUSPITZ, BANDL, BERGER, BOERNER, M. EULENBURG, FROMMANN, GEBER, P. GUTTMANN, HOCK, LOTHAR MEYER, OBERNIER, REICHARDT, REUMONT, M. ROSENTHAL, SCHNITZLER, O. SIMON, SMOLER, SOYKA, STEINAUER, P. VOGT, WEBER-LIEL, WESTPHAL, ZUELZER aufzuführen, um in Erinnerung zu bringen, wie Viele und wie viel wir verloren haben. Aber alle durch den Tod und durch andere Umstände verursachten Lücken sind wieder gefüllt, die Reihen sind ergänzt, in mancher Beziehung überreich ergänzt worden. Unter mehr als 40 neu gewonnenen Mitarbeitern dürfen wir Namen von bestem Klange auf fast allen Gebieten der Wissenschaft begrüssen und in einer mehr als das Dreifache betragenden Gesammtstärke können wir zuversichtlich und mit frischen Kräften an die Neugestaltung unseres Werkes herantreten.

Die dritte Auflage wird demnach in noch viel höherem Masse als die zweite im Einzelnen völlig umgearbeitet sein: sie wird aber, so hoffen wir, dem Umfange nach gegen die zweite nicht eine Erweiterung, sondern eine Verkürzung aufweisen. Diese Umfangsreduction wird keines-

wegs durch eine grundsätzliche Einschränkung des bearbeiteten Wissensstoffes erzielt werden, dessen Kreis nicht enger gezogen werden darf (am wenigsten etwa auf Kosten der in der vorigen Auflage zu ausgiebiger Vertretung gelangten propädeutischen Disciplinen). Die raumverengernde Wirkung wird vielmehr wesentlich auf redactionellem Wege, durch strafferes Zusammenfassen, durch Vermeidung von Wiederholungen, Weglassung unnöthiger Einzelheiten und Beschnèidung allzu üppig wuchernder specialistischer Auswüchse erreicht werden können. Den in den Text aufgenommenen zahlreichen Illustrationen wird nach wie vor besondere Sorgfalt zu Theil werden; nicht wenige davon werden durch neue ersetzt werden. Die Verlagshandlung hat ferner in dankenswerther Weise Vorsorge getroffen, dem Illustrationsbedürfniss, ausser durch die Holzschnitte im Text, auch noch durch besondere, den einzelnen Bänden beigegebene Farbendrucktafeln zu genügen. Gleich die erste Lieferung enthält eine schön ausgestattete Tafel zu dem den Hauptinhalt dieses Heftes bildenden Artikel »Abdominaltyphus«; die Zeichnungen sind nach frischen Präparaten angefertigt, für deren Herleihung wir meinem verewigten Freunde PAUL GUTTMANN, Director des städtischen Krankenhauses Moabit, zu ganz besonderem Danke verpflichtet waren. — Was den sonstigen Publicationsmodus betrifft, so wird darin gegen die erste und zweite Auflage kein Unterschied stattfinden; es wird auch, wie wir annehmen dürfen, wiederum möglich sein, das Werk mit der gleichen Präcision — durchschnittlich in jedem Vierteljahre einen Band; das Ganze also in Zeit von etwa fünf Jahren — den Lesern darzubieten. Und so trete denn das Werk wohlgerüstet seinen dritten Gang an; hoffentlich von den Wünschen alter und den Willkommensgrüssen neuer Freunde zu neuen Zielen und Erfolgen geleitet! Seine Daseinsberechtigung dürfte heut wohl den Einsichtigen klarer als je liegen. Wer mit etwas gereifter Erfahrung auf die Zeichen der Zeit achtet, dem deutet ja so Manches darauf hin, dass wir — wie auf anderen Lebens- und Schaffensgebieten — so auch in der Sphäre ärztlicher Thätigkeit tiefgreifenden Umwälzungen entgegengehen, die die bisherigen Grundlagen unserer gesammten wissenschaftlichen und praktischen Existenz allmälig, aber nachhaltig und mit unwiderstehlicher Gewalt von Grund aus verschieben. Ja, im Gewirr der Meinungen und im Gewoge der sich bekämpfenden Tagesströmungen scheint auch die bisher unerschütterte Position des ärztlichen Standes selbst ins Schwanken zu gerathen, und nicht ohne Besorgniss blickt so Mancher auf die zugleich von aussen hereingetragenen und von innen aus dem eigenen Schosse der Aerzteschaft sich erhebenden Gefahren, denen gegenüber die Einen nur noch in der Erhebung in den reinen Aether der Hygiene und des

Staatsbeamtenthums, die Anderen im Verzicht auf die Resultate wissenschaftlicher Arbeit und im Herabsinken auf die Naturstufe einer laienhaften Physiatrie ausschliesslich das Heil sehen. — Inmitten solcher Stürme gilt es denn doch wohl mehr als je den festen Boden unter den Füssen zu wahren; eingedenk zu sein, dass wir noch eine gemeinsame Fahne und gemeinsame Heiligthümer zu vertheidigen haben, und zu deren Schutze gegen alle Angreifer von aussen und innen geeint zusammen zu stehen. Gewiss wollen wir jeden echten Fortschritt, jede thatkräftige Förderung in Wissenschaft und Praxis mit aufrichtiger Freude und Dankbarkeit begrüssen; aber zugleich auch das Recht der Kritik nach allen Seiten hin wahren, Modetand und industriellen Reclameplunder rücksichtslos ablehnen, und vor Allem die grosse geschichtliche Continuität mit den ruhmvollsten Ueberlieferungen unserer ärztlichen Vergangenheit unverkümmert erhalten. In diesem Streben, einigend, ausgleichend und vermittelnd zu wirken, die Vertreter aller Specialfächer, die Anhänger weit auseinanderstrebender Einzelrichtungen auf dem gemeinsamen Urgrunde der Erfahrung und kritischen Beobachtung zusammenzuführen — darin wird die »Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde« auch fernerhin ihr vornehmliches Ziel, und in der Annäherung an dieses Ziel den berechtigten Lohn finden.

Berlin, den 8. Juli 1893.

Albert Eulenburg.

A.

Aachen (franz. Aix-la-Chapelle), Stadt Rheinpreussens, unweit der holländisch-belgischen Grenze, an den Hauptverkehrslinien Paris-London und Berlin mit Südwestdeutschland, unter dem 50° 47′ 8″ nördl. Breite, 6′ 4″ östl. Länge von Greenwich. Dem Namen liegt das altdeutsche Wort für Wasser (Aa, Ach u. s. w.) zu Grunde, da der ungemein reichen Fülle von Thermalwasser, welche hier dem Boden entquillt, der Ort seine Entstehung verdankt. Aufgefundene Steinwaffen deuten darauf hin, dass die Thermalquellen schon den Celten bekannt waren; zur Römerzeit erhielten sie jedenfalls eine grössere Bedeutung, wie aufgefundene Reste ausgedehnter Badeanlagen bekunden, und seit Jahrhunderten ist Aachen als vielbesuchter Curort berühmt. Unter den vielen Ausbrüchen der Thermalwässer, welche dem Aachener devonischen Kalkzuge entströmen und mit einander in hydrostatischem Zusammenhange stehen, sind die mächtigsten: Kaiserquelle (55° C.), Quirinusquelle (50° C.), Rosenquelle (47.5° C.), Corneliusquelle (45,4° C.). Sie versorgen acht vortrefflich eingerichtete Badehäuser: Kaiserbad (das grösste der Badegebäude mit Inhalationsraum, System Wassmuth, Personenaufzug etc.), Königin von Ungarn (durch einen Prachtbau vergrössert), Neubad, Quirinusbad, und in einer zweiten Gruppe: Rosenbad, Corneliusbad, Carlsbad (deren Umbau in nächster Zeit bevorsteht), Comphausbad. Der Trinkbrunnen, Elisenbrunnen, wird von der Kaiserquelle gespeist. — Durch Pumpversuche wurde die Gesammtmenge des aus dem Aachener Kalkzuge erschliessbaren Thermalwassers auf 1800 bis 2000 Cbm. täglich festgestellt. — Die Thermen gehören zu den nicht gasreichen, alkalischen, schwefelhaltigen Kochsalzwässern. Dem Chlornatrium ist, wie gewöhnlich, eine Kleinigkeit Brom und Jod zugemengt. In einem mässigen, aber charakteristischen Antheile von kohlensaurem Natron verräth sich die Nähe der erloschenen Eifelvulcane. Ein gewisser Theil des Schwefels der Schwefelsäure ist durch die organische Substanz desoxydirt und mit irgend einer der vorhandenen Basen zu Schwefelmetall verbunden, welches wieder unter dem Einflusse der Kohlensäure etwas Schwefelwasserstoff bildet. Andererseits wird durch das alkalische Wasser aus den mächtigen Schwefelkieslagern, welche den Kalk durchziehen, ein Theil des vorhandenen Schwefels erschlossen. — Das Schwefelmetall ist im Thermalbrunnen, welcher zum Trinken dient, noch ganz erhalten (ebenso im versendeten), im Badewasser aber, je nachdem es mit der Luft mehr oder weniger in Berührung gestanden, wenigstens theilweise zersetzt; das zersetzte Wasser enthält dann gewöhnlich fein suspendirten Schwefel, wodurch es ein wenig milchig erscheint. Der Gehalt des Badewassers an unzersetztem Schwefelmetalle und beibehaltenem Schwefelwasserstoff ist somit verschieden. Das schwefelreichste Wasser giebt die Kaiserquelle, welcher die übrigen Quellen in chemischer Beziehung

sehr nahe kommen. Es genügt daher für den Praktiker, die Analyse von jener anzugeben. J. v. LIEBIG hat in 10.000 Grm. Wasser gefunden:

Chlornatrium	26.161	Grm.
Bromnatrium	0.036	»
Jodnatrium	0.005	»
Schwefelnatrium	0.095	»
Schwefelsaures Natron	2.836	»
Schwefelsaures Kali	1.527	»
Kohlensaures Natron	6.449	»
Kohlensaures Lithion	0.029	»
Kohlensaure Magnesia	0.506	»
Kohlensauren Kalk	1.579	»
Kohlensauren Strontian	0.002	»
Kohlensaures Eisenoxydul	0.095	»
Kieselsäure	0.661	»
Organische Materie	0.769	»
	40.791	Grm.
Kohlensäure, freie und halbfreie	5000	Grm.

Spurweise noch Fluor, Bor, Arsen. Wahrscheinlich ist auch eine organische Schwefelverbindung (Allyl?) vorhanden. In den obenstehenden Salzen sind enthalten:

S	0.04	NaO	17.82
Br	0.03	KO	0.83
Cl	16.00	LiO	0.01
SO_3	2.30	MgO	0.24
SiO_2	0.66	CaO	0.89
CO_2	8.69	FeO	0.06

V. MONHEIM fand 0.136 Schwefelnatrium. Durch Kochen erhielt BUNSEN aus 10 Liter CO_2 1269, N 128, O 18, Grubengas 5 Ccm.

Das Aachener Thermalwasser kommt zumeist in Form einer vereinigten Trink- und Badecur zur Anwendung. Das Trinken wirkt zunächst wie jedes 50—53° warme, kochsalzhaltige Wasser, d. h. es kann ohne erhebliche Störung der Verdauung und ohne Veränderung des specifischen Gewichtes des Blutes in grösserer Menge genossen werden, als kaltes, nicht kochsalzhaltiges Wasser; wegen der alkalischen Beschaffenheit ist es im Allgemeinen dem Magen zuträglich. Die darin enthaltenen Sulfate genügen meistens zu einer schwachen, eröffnenden Wirkung; in anderen Fällen aber, besonders wenn Warmbäder zugleich genommen werden, verhindern sie nicht das Eintreten von leichter Verstopfung. Das Schwefelnatrium ist für die sinnliche Wahrnehmung sehr merklich, und darf man ihm wohl die guten Wirkungen des Wassers bei gewissen torpiden Zuständen der Unterleibsorgane und der Schleimhäute theilweise zuschreiben. Sei es nun, dass diese Einwirkung des Schwefelnatriums oder des aus ihm durch Zersetzung entstandenen Schwefelwasserstoffes eine direct chemische auf die Gewebe der einzelnen Organe ist, oder dass sie erst durch eine Beeinflussung des Nerv. vagus und der damit verknüpften Centren der Athmung, der Herz- und Gefässbewegung zu Stande kommt; so viel ist durch Erfahrung und Versuch festgestellt, dass der Genuss des Schwefelwassers einen ganz wesentlichen Einfluss auf den gesammten Circulationsapparat, auf die Organe des Unterleibes und auf den Stoffwechsel, beziehentlich auf die gesteigerte Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure besitzt. Hieraus erklärt sich die Bedeutung des Aachener alkalischen Schwefelwassers, welches im Reagensglase im Liter ungefähr 0,5 Grm. Harnsäure zu lösen vermag, für die Behandlung Gichtischer. Ferner wird aber auch durch den Genuss desselben nicht nur der Organismus von den Producten

des Stoffwechsels befreit, sondern bei Mercurialkrankheiten auch das Quecksilber in erhöhtem Masse zur Ausscheidung gebracht und somit bewirkt, dass dasselbe in entsprechenden Fällen längere Zeit hindurch gebraucht werden kann.

Das Baden geschieht in versenkten Steinbassins, die 0.75—1.25 Ccm. Wasser fassen, worin etwa 4,5 Kgrm. Salze gelöst sind. Solche Bäder werden zu verschiedenen Temperaturgraden gegeben und wirken entsprechend diesen auf Circulation und Nervensystem. Während die Wirkung des Schwefelnatriums in einem solchen Bade mehr zurücktritt und nur höchstens in Form fein vertheilten Schwefels in den Hautporen zurückbleibt, macht die alkalische (seifenwasserähnliche) Beschaffenheit des Badewassers die Haut milde und befreit sie in schonendster Weise von den anhaftenden Epidermisfetzen, sowie von den die Oeffnungen der Talg- und Schweissdrüsen verstopfenden Secretmassen. Während hierdurch die Vermehrung der Ausscheidung gasiger und flüssiger Stoffe nach und während eines Thermalbades erleichtert wird, wird die Haut andererseits zur Aufnahme mancher, auch gasförmiger Arzneimittel (Quecksilberdämpfe bei Einreibung mit grauer Salbe) vorbereitet, deren Anwendung bei der Durchführung gewisser Heilmethoden erforderlich ist. Das 35° C. warme Bad wirkt nicht in hervorragender Weise als Stoffwechsel erregend, sondern mehr beruhigend. Aber es regt dennoch als Bassinbad mächtig die Resorption der äusseren Gebilde an, z. B. bei rheumatischen, gichtischen, syphilitischen Exsudaten in den sehnigen und musculösen Theilen und im Periost. Dieser resorptionsfördernde Stoffumsatz ist auch meist der Zweck, den man gewöhnlich durch die Douche zu erreichen sucht. — Diese in sehr wenigen Badeorten in gleich vollkommener Weise ausgeübte Badeform besteht in der Application eines Thermalwasserstrahles von 3, 6 oder meist 9 Mm. Dicke, dessen Temperatur in einem sinnreich eingerichteten Mischkasten beliebig geregelt werden kann, und dessen Stärke durch Stellung der zuführenden Hähne dem Bedürfnisse angepasst wird. Zumeist beträgt die Temperatur der Douche 35—37°. Während 5—20 Minuten wird der Thermalwasserstrahl auf den Rücken und die Gliedmassen, vorzugsweise auf die kranken Theile mit der gebotenen Schonung unter gleichzeitiger Anwendung von Reiben, milden Knetungen und Streckungen applicirt. Hierbei steigt der Doucheur mit dem Badenden in das leere Badebassin und verweilt unter Anwendung der erwähnten Massage meist so lange, bis sich dasselbe mit dem Douchewasser gefüllt hat, in welchem der Kranke dann noch einige Zeit zu bleiben pflegt. Der thermische und mechanische Reiz pflegt eine starke Hautröthung, oft auch ergiebige Transpiration herbeizuführen. Ein besonderer Werth dieser Badeform besteht in Beschleunigung der Ausfuhr der in den Geweben, Gelenken und besonders in der Haut aufgespeicherten Mengen von Harnsäure und ihren dadurch bedingten Einfluss auf den Gesammtstoffwechsel (Beissel). Das Douchebad ist, wenn von kundiger Hand ausgeführt, eine sehr angenehme Badeform. Das Dampfbad, meist in Form des Dampfkastenbades angewendet, ersetzt die heissen Badeformen. In einem solchen Bade befindet sich der Kranke mit Ausschluss des Kopfes, und während er somit reine, kühlere Luft einathmet, wird der übrige Körper, je nach Vorschrift, 38—50° heissen Wasserdämpfen und den den Quellen entsteigenden Gasen (welche durch eine besondere Vorrichtung in den Kasten getrieben werden können) ausgesetzt. Einmal wirkt das Dampfbad als Diaphoreticum und als mächtiges, den Stoffwechsel beschleunigendes Mittel; ferner aber auch in Folge des in demselben enthaltenen Schwefelwasserstoffes und der vorhandenen Kohlensäure auf die Haut und ihre krankhaften Zustände, sowie auf die Umwandlung und Ausscheidung des Quecksilbers und auf die Austreibung des syphilitischen Contagiums. 500 Liter Luft des Dampfkastens enthalten nach den Versuchen von Wings 0.0095—0.0141 Grm.

Schwefelwasserstoff, genügend, um 0.076 -0.106 Grm. Quecksilberchlorid zu zersetzen. Die Badetechnik ist durch kalte Brausen und Douchen, einen neuen Inhalationssaal für allgemeine und locale Anwendung des zerstäubten Thermalwassers und des Schwefelwasserstoffes vermehrt worden; auch wurde eine Anstalt für Schwimmbäder und Einzelbäder aus gewöhnlichem Wasser gegründet. Die trockene Massage ist durch eine Anzahl kundiger Aerzte und Masseure, sowie durch eine neue grosse Anstalt (medico-mechanisches Institut) in hervorragender Weise vertreten.

Die Gesammtwirkung einer Aachener Badecur lässt sich wohl am besten als Vermehrung des Stoffumsatzes charakterisiren. Solcher bekundet sich gewöhnlich durch Steigerung der Esslust und ein leichtes Abmagern. Der Praktiker wird hieraus entnehmen können, in welchen Fällen und bei welcher Körperconstitution er sich von dieser Cur Hilfe versprechen darf. Nennt man als Curobjecte für Aachen Rheumatismus, Gicht (wo nach MAYER's Erfahrungen die Aachener Cur häufig eine fast specifische Wirkung entfaltet), durch Exsudate bedingte Lähmungen und Muskelschwund, dann einige Folgezustände von Entzündungen, von Quetschungen und Verletzungen, Gelenksteifigkeiten, Contracturen, Metallablagerungen bei Quecksilber-, Blei-, Arsenvergiftung, scrophulose Dyskrasie, chronisches Ekzem, Akme, Neigung zur Furunculose, mit einem gewissen Vorbehalte auch Psoriasis, Prurigo, Pruritus cutaneus und Unterschenkelgeschwüre, allenfalls auch torpide Zustände der Leber, Milz und des Darmtractus, so wird im einzelnen Falle der behandelnde Arzt zu entscheiden haben, ob eine Vermehrung des Stoffumsatzes rathsam erscheint, ob jene durch die Aachener Thermen oder besser durch andere Bäder zu erzielen ist. — Die Behandlung alter Syphilis ist seit einigen Jahrzehnten fast eine Specialität für Aachen geworden; die Anwendung der specifischen Mittel, also des Quecksilbers in Form von Einreibungen oder von subcutanen Injectionen, des Jodkalium und zuweilen des Sassaparillendecocts, erzielt in Verbindung mit den Schwefelbädern einen hervorragenden Erfolg, da einmal durch diese der Organismus für die Aufnahme dieser Mittel wieder vorbereitet wird, andererseits aber auch das Quecksilber aus dem Organismus entfernt und die Anwendung dieses Mittels dadurch während einer langen Zeit ermöglicht wird. Das Trinken des Aachener Schwefelwassers begünstigt die Ausscheidung des Mercurs durch den Harn und die Fäces, und das bei einer Einreibung durch die Haut in Dampfform in den Körper eingedrungene Metall bleibt weit unter der Menge zurück, welche von dem in einem Liter Kaiserquelle enthaltenen Schwefel zu Schwefelquecksilber verwandelt werden kann. Durch die Bäder wird ausserdem der Organismus von den Producten des Stoffwechsels befreit, welche sich unter Wirkung der antisyphilitischen Behandlung bilden, und das syphilitische Contagium selbst ausgetrieben. Ohne auf die theoretische Begründung dieser combinirten Curmethode näher einzugehen, als dies in den vorher gemachten Bemerkungen geschehen ist, darf hier als Resultat der Erfahrung ausgesprochen werden, dass die vereinte Wirkung der Aachener Badecur und der Specifica häufig von gutem, nicht selten von entscheidendem Erfolge ist. Manchmal ist freilich eine Wiederholung der Cur nothwendig.

Künstliche Aachener Bäder scheinen selten den gewünschten Erfolg zu haben, wohl deshalb, weil sie meist in ganz unrichtiger Mischung dargestellt werden. Will man solche versuchen, so lasse man sich von einem Apotheker das »Künstliche Aachener Badesalz« kommen. Auf 300 Liter Badewasser gehen ungefähr 3 Grm. Schwefelnatrium. (Mit sogenannter Aachener Seife kann man keine irgend zutreffende Nachahmung erzielen.) Zur Trinkcur nimmt man das in Halbliterflaschen viel versendete Wasser der Kaiserquelle, $^1/_2$—$1^1/_2$ Liter täglich. Es wird vor dem Trinken auf 53° in der Flasche nach Lüftung des Stopfens erwärmt. (In den letzten Jahren hat die

Versendung des entschwefelten »Kaiserbrunnens kohlensaurer Füllung« als Luxusgetränk bedeutenden Aufschwung genommen und dient als beliebtes Tafelgetränk auf manchen transatlantischen Dampferlinien.) Die früher vorhandenen Eisenquellen bestehen nicht mehr.

Als grössere Stadt bietet Aachen dem Badegaste manche Annehmlichkeiten, die ihm in einem kleineren Orte versagt sind. Die Stadt ist im Allgemeinen luftig gebaut, frei von Malaria und überhaupt wenig von Epidemien heimgesucht. Eine vorzügliche, reichhaltige Quellwasserleitung aus den Eifeler Kalkzügen versorgt fast alle Häuser, und eine ganz neue Canalisation wird dem Betriebe in nächster Zeit übergeben. Die schöne Umgebung des Platzes ladet zum häufigen Aufenthalte im Freien und besonders im Walde ein, der mit der Pferdebahn in kürzester Zeit zu erreichen sein wird. Die nicht mehr seltene Cur in den kälteren Monaten wird durch das milde Winterklima der Westküste Deutschlands begünstigt. Höhe der Stadt überm Meer 174 Meter. (S. Burtscheid.)

Literatur: Aachen als Curort, Sammelwerk mehrerer Aachener Aerzte, auf Veranlassung der Stadtverwaltung verfasst und in das Französische und Englische übertragen. — Die sehr zahlreiche Literatur ist durch den städtischen Bibliothekar in einem Katalog, umfassend die ältesten wie die neuesten Schriften, zusammengestellt. Wir führen noch an: Schumacher, II. Om termerna i Aachen och Burtscheid, deras Egenskaper och Verkningar. 1883, 88 S. — J. Beissel, Balneolog. Studien mit Rücksicht auf die Aachener und Burtscheider Thermalquellen. 1882, 113 S. — Beissel, Engl. Monogr. 1883. — Reumont, Therm. von A. u. Burtscheid. 1881. — Schuster, Die Aachener Thermen. 1876. — Sträter, Heilwirk. der Schwefelthermen von A. 1866. — Ueber chron. Hautkh. s. Schumacher II, in Börner's Wochenschr. 1882 (auch in's Engl. u. Russ. übersetzt). — Ueber Anwendung bei Syphilis: Beissel, Cursalon. 1881; Reumont, Syphilis u. Tabes. 1881. (In relativ vielen Fällen wurde eine an Heilung grenzende Besserung oder wenigstens ein Stillstand der tabischen Erscheinungen durch das mit der Aachener Cur vereinte specifische Heilverfahren erreicht.) Dess. Beitr. z. Path. u. Therap. d. const. Syph. 1864. Auch andere Arbeiten Aachener Aerzte (Schuster, Diagn. d. Rückenmarkskh. 1884; Brandis, Behandl. d. Syph. 1879, engl. 1882; Schuster, Behandl. d. Syph. 1874) beruhen grösstentheils auf ihren Beobachtungen an Curgästen. — Reumont, Guide méd. aux eaux th. d'Aix-la-Ch. et de Borcette. 4. éd. 1885; Lersch, Führer in und um Aachen. 5. Ausg., 1892.

(B. M. L.) J. Beissel.

Aarösund, auch Fährhof »Aarösund«, einfaches stilles Ostseebad am kleinen Belt, östlich von Hadersleben; auch warme Seebäder. Starke Strömung aus dem Kattegat längs der Küste. Dampfschiffverbindung mit Flensburg, Apenrade, Hadersleben. *Edm. Fr.*

Abano, s. Euganeen.

Abasie. P. Blocq hat im Jahre 1888 eine eigenthümliche Störung des Gehens beschrieben, welche er als Abasie (ἡ βάσις, das Schreiten) bezeichnete. Die analoge Störung des Stehens bezeichnet er als Astasie (ἡ στάσις, das Stehen). Beide sind dadurch charakterisirt, dass das normale Stehen und Gehen unmöglich ist, während alle anderweitigen Beinbewegungen kräftig und wohl coordinirt vollzogen werden. Seit der Blocq'schen Veröffentlichung sind viele Fälle von Astasie und Abasie beobachtet worden. Dabei hat sich ergeben, dass die Abasie und die Astasie Symptome sind, welches den verschiedensten Krankheiten zukommen und auch in sehr verschiedener Weise zu Stande kommen. Ueber die Localisation der Centren des Gehens und Stehens wissen wir noch nichts Sicheres. Man hat folgende Formen zu unterscheiden:

1. Die *unbewusste (hysterische) Abasie — Astasie*. Dieselbe entsteht, ohne dass irgend eine bewusste Vorstellung, welche einen Zweifel an der Geh-, respective Stehfähigkeit involvirt, bei dem Kranken vorausgeht. Ganz plötzlich wird der Kranke von der Gehstörung in der Regel überrascht. Man hat in diesen Fällen — ähnlich wie bei den gewöhnlichen hysterischen Lähmungen — öfters annehmen zu können geglaubt, dass die unbewusste Vorstellung des Nichtgehenkönnens und Nichtstehenkönnens die Unfähigkeit

zum Gehen und Stehen hervorrufe. Die Berechtigung dieser Annahme zu untersuchen bleibt dem Artikel Hysterie vorbehalten. Die Feststellung des unbewussten Charakters einer Abasie und Astasie erfordert zunächst eine genaue Nachforschung, ob wirklich bewusste Vorstellungen, welche ein Nichtgehenkönnen und Nichtstehenkönnen involviren, völlig fehlen.

2. Die *hypochondrische Abasie — Astasie.* Dieselbe beruht auf der bewussten Wahnvorstellung des Nichtgehenkönnens und Nichtstehenkönnens. Diese Vorstellung kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. Ab und zu handelt es sich direct um eine primäre hypochondrische Wahnvorstellung. Der Kranke steht ganz unter dem Einflusse des Wahnes nicht gehen und nicht stehen zu können. Zuweilen knüpft dieser Wahn an bestimmte Empfindungen an: so können z. B. bei der hypochondrischen Paranoia Parästhesien in den Beinen den Wahn des Nichtgehenkönnens und damit die Gehlähmung bedingen. Auch die pathologisch gesteigerten Müdigkeitsempfindungen des Neurasthenikers führen ab und zu zu einer solchen durch Vorstellungen vermittelten Abasie und Astasie. Desgleichen können Sehstörungen oder auch Störungen der Augenmuskelinnervation zuweilen den Wahn der Gehunfähigkeit und damit eine hypochondrische Abasie hervorrufen. Auch leichte Schwindel- und Schmerzgefühle lösen öfters die Wahnvorstellung des Nichtgehenkönnens aus. Auch leichtes Herzklopfen kann in derselben Weise Abasie bedingen. In anderen Fällen ist für die Wahnvorstellung die Erinnerung an ein bestimmtes früheres Erlebniss massgebend. Der Kranke hat in einer bestimmten Situation beim Gehen oder Stehen wirklich einmal einen Unfall erlitten und ist zusammengebrochen. Seitdem taucht, so oft er wieder einen Versuch zu gehen oder zu stehen macht, alsbald das Erinnerungsbild jenes unangenehmen Erlebnisses auf und ruft den Wahn hervor, die Fähigkeit zu gehen, respective zu stehen, sei erloschen, derselbe Unfall könne sich wiederholen. Diese Fälle gehen ganz fliessend in die sogenannten Intentionspsychosen Ludwig Meyer's über. Sie unterscheiden sich von den letzteren nur dadurch, dass nicht die Wiederkehr derselben oder einer ähnlichen Situation nothwendig ist, um die Störung zum Ausbruch zu bringen. Der Kranke mit Intentionspsychose, welcher einmal auf einem gepflasterten Pfad gestrauchelt ist, verfällt in seine Gehstörung, nur wenn er wieder auf einem gepflasterten Weg gehen soll. Der Kranke mit Abasie vermag nach einem solchen Unfall überhaupt nicht mehr zu gehen, einerlei ob der Weg, den er später gehen soll, wieder ein gepflasterter ist oder nicht.

3. Die *affective Abasie — Astasie.* Diese Form der Steh- und Gehlähmung beruht auf einem plötzlichen Affectshock. Meist ist es eine bei dem Versuch zu gehen plötzlich hereinbrechende Angst, welche derart hemmend auf die motorischen Functionen einwirkt, dass der Kranke unfähig ist, auch nur einen Schritt vorwärts zu thun oder auch nur sich aufrecht zu erhalten. Der wesentliche Unterschied gegenüber der hypochondrischen Abasie ist der, dass bei diesen Kranken keinerlei bestimmte Vorstellung, vor Allem nicht die Vorstellung der Gehunfähigkeit, der Gehstörung vorausgeht. Eine unbestimmte, inhaltslose Angst erfasst den Kranken, sobald er zu gehen oder zu stehen versucht, und höchstens versucht sich nachträglich der Kranke selbst seine Angst so zu erklären, dass er sich vorstellt, er habe gefürchtet zu fallen u. A. m. Diese Form der Abasie nähert sich oft sehr der von Westphal beschriebenen Form der Agoraphobie; letztere unterscheidet sich nur dadurch, dass sie an eine bestimmte optische Empfindung, nämlich diejenige eines grösseren freien Platzes, geknüpft ist.

4. Die *Abasie — Astasie als Zwangsvorstellung.* Hier wird der Kranke bei dem Versuche zu gehen oder zu stehen plötzlich von der Vorstellung befallen, er solle oder er könne nicht gehen. Dabei ist sich der Kranke, und hierauf beruht der Unterschied gegen die hypochondrische

Abasie — Astasie, der Unrichtigkeit und Absurdität dieser Vorstellung völlig bewusst, und trotzdem überkommt sie ihn zwangsweise bei jedem Gehversuch immer wieder und wirkt ebenso lähmend auf sein Gehen wie die analoge hypochondrische Wahnvorstellung. Angstaffecte können secundär zu dieser Zwangsvorstellung des Nichtgehenkönnens hinzutreten.

Alle soeben aufgeführten pathogenetisch verschiedenen Formen der Abasie — Astasie kommen nicht selten vor. In praxi ist es oft — namentlich bei ungebildeten Individuen — nicht ganz leicht, festzustellen, welche Form vorliegt. Auch scheinen in der That gemischte Formen, respective Uebergangsformen ab und zu vorzukommen.

Die Symptomatologie der Abasie — Astasie ist noch sehr wenig aufgeklärt, da bisher zwischen den oben aufgeführten Formen nur selten scharf unterschieden worden ist. Andererseits weichen die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle untereinander dermassen ab, dass eine Vereinigung zu einem einheitlichen klinischen Bild unmöglich ist, und die Unterscheidung jener vier Formen sich geradezu aufdrängt.

Meist ist die Gehstörung eine plötzliche, sofortige und vollständige, d. h. bei dem ersten Versuch zu stehen oder gehen bricht der Kranke plötzlich sofort völlig zusammen. Dies gilt namentlich von der hysterischen Abasie — Astasie. In anderen Fällen beobachtet man, dass der Kranke zunächst noch einige Schritte zu thun vermag und erst dann mehr und mehr zusammenbricht. Mitunter fällt der Kranke nicht hin, sondern bleibt wie festgewurzelt auf einem Flecke stehen (Abasie ohne Astasie). Zuweilen steigert sich die Störung von Gehversuch zu Gehversuch. In einem Falle von KUSNEZOW vergingen 2 Jahre bis der Kranke völlig gehunfähig wurde. Mitunter geht dem Zusammenbrechen Zittern oder Taumeln voraus. In diesen Fällen ist letzteres jedoch nicht die Ursache des Fallens, sondern ein Begleitsymptom oder geradezu die Folge des Bestrebens des Kranken, sich gewaltsam aufrecht zu erhalten oder vorwärts zu bewegen.

Augenschluss verstärkt die Störung zuweilen (BLOCQ). Mitunter vermag umgekehrt der Kranke bei Augenschluss in normaler Weise zu gehen, während er bei offenen Augen keinen Schritt zu thun vermag. Bei der hypochondrischen Abasie — Astasie scheint dies Verhalten besonders häufig. Bei dieser beobachtet man auch nicht selten, dass die Gehfähigkeit zurückkehrt, sobald der Kranke eine vom normalen Gehen abweichende bizarre Gangart (z. B. rückwärts oder mit gekreuzten Beinen oder in militärischem Schritt oder im Sprungschritt) annimmt. Auf allen vieren fortzukriechen gelingt allen Abasischen.

Oft knüpft die Abasie — Astasie an bestimmte Nebenumstände an, wie z. B. an das Gehen auf weit offenen Flächen oder auf langem engen Corridor oder an das Stehen ohne besondere Stütze. Bei einem Kranken trat die Gehstörung namentlich dann auf, wenn er gleichzeitig sich unterhalten musste oder wenn er unter Bäumen ging, deren im Wind bewegte Blätter schwankende Schatten auf den Boden warfen.

Angst- und Schwindelempfindungen fehlen in manchen Fällen vollständig, so namentlich bei der sub 1 aufgeführten Form. In anderen Fällen spielt die Angst, wie bereits erwähnt, eine wichtige Rolle. Sobald der Kranke sich hinlegt, verschwindet die etwaige Angst, respective der Schwindel sofort. Mitunter beobachtet man auch bei dem Gehversuch eine enorme Pulsbeschleunigung (mit oder ohne Angst); auch diese gleicht sich, wenn der Gehversuch aufgegeben wird, ziemlich rasch wieder aus.

In ihrem weiteren Verlauf kann die Abasie — Astasie zu völliger Bettsucht (Atremie) führen. Die Kranken wagen überhaupt keinen Versuch mehr, das Bett zu verlassen und aufrecht zu stehen oder zu gehen.

Das Vorkommen der Abasie — Astasie ist fast ausschliesslich auf erblich belastete Individuen beschränkt. In etwa der Hälfte der Fälle liegt eine

typische Hysterie vor. Man wird daher stets nach den wichtigsten Sympt der letzteren (hysterische Krampfanfälle, hysterische Druckpunkte, gemi Hemianästhesie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie, f weise oder manschettenförmig abgegrenzte Anästhesien etc.) forschen mü Am häufigsten ist die unbewusste Abasie — Astasie das Symptom Hysterie. In anderen Fällen ist die dem Symptom der Abasie — Astasi Grunde liegende Krankheit eine Neurasthenie. Auch bei der hypochondris Melancholie und bei der hypochondrischen Paranoia tritt Abasie — Astas und zu als Symptom auf. Auch gemeinschaftliches und alternirendes Auft mit Zwangsvorstellungen ist beobachtet worden. EULENBURG hat Complic mit Morbus Basedowii beschrieben. Auch Complicationen mit Epilepsie, lysis agitans, Chorea sind beobachtet worden. Als isolirtes, einziges Kr heitssymptom, also im gewissen Sinne als selbständige Krankheit, sc Abasie — Astasie nie vorzukommen. Sie ist vielmehr nur ein Symp respective ein Symptomencomplex, welcher bei verschiedenen Krankh vorkommt.

Die specielle Gelegenheitsveranlassung, welche bei einem h rischen, neurasthenischen oder anderweitig neuropsychopathisch veranla Individuum zum Ausbruch der Abasie führt, ist bald ein heftiger A bald ein Trauma, bald eine Infectionskrankheit (Typhus). Auch nach schw Entbindungen hat man Abasie — Astasie bei prädisponirten Individuen treten sehen.

Die Diagnose hat namentlich zu berücksichtigen, dass im Lie keinerlei Störungen der groben Kraft oder der Coordination der Beinb gungen bestehen. So wird man eine Verwechslung mit Tabes oder FRIEDR scher Ataxie ohne Schwierigkeit vermeiden. Vierhügel- und Kleinhirnerk kungen erzeugen zuweilen ähnliche Bilder. Man hat zu beachten, dass ersteren Augenmuskellähmungen stets vorhanden sind, und bei letzteren Erbrechen, Stauungspapille, charakteristische Schmerzen zu achten. gewöhnliche hysterische Paraplegie der Beine lässt sich sofort schliessen, indem man berücksichtigt, dass diese im Liegen sich ganz eb äussert wie im Stehen oder Gehen; allerdings kommen gelegentlich Ue gangsformen zwischen der gewöhnlichen hysterischen Paraplegie und hysterischen Abasie — Astasie vor. Schwieriger ist oft die Unterscheidung einigen anderen Gehstörungen. Namentlich kommen folgende in Betrach

1. Der saltatorische Reflexkrampf; hier sind die reflectorisch ausgelö Krampfbewegungen das primäre Symptom. Secundär kommt es in F der Heftigkeit dieser Krampfbewegungen zu einer Unfähigkeit zu stehen zu gehen. Bei der echten Abasie — Astasie sind die etwaigen Zucku nur Begleitsymptome; das primäre Symptom ist das Versagen der zum G und Stehen erforderlichen Kraft und Coordination.*

2. Die sogenannte Akinesia algera (MOEBIUS): wenn speciell das St und Gehen mit heftigen Schmerzen verknüpft ist, so brechen die Kra zuweilen lediglich in Folge ihrer intensiven Schmerzen zusammen. Dabe keinerlei hypochondrische Vorstellung (im Sinne des Wahns des Nichtge können) und keinerlei Zwangsvorstellung betheiligt. Auch die etwaige A dieser Kranken beruht lediglich auf den thatsächlichen oder thatsächlic gewärtigenden Schmerzen. Man findet solche Gehstörungen nicht nu organischen Gelenkerkrankungen, Rückenmarksleiden etc., sondern oft g auch bei functionellen Neurosen. So kann die BRODIE'sche Gelenksneu Abasie — Astasie vortäuschen. Ich kenne eine Kranke mit den typis Symptomen der Hysterie, welche seit einem Kopftrauma bei jedem Sc

* Auch manche F[illegible] der sogenannten Chorea rhythmica, respective des Paramyoc können zu Verwechslungen [illegible]

schwerste Schmerzen an der Stelle des Traumas fühlt und vor Schmerz keinen Schritt zu thun vermag. Die Diagnose hat in allen solchen Fällen festzustellen, ob der Schmerz oder die Motilitätsstörung das Primäre ist. Ein sachgemässes Befragen der Kranken selbst führt am sichersten zum Ziel.

3. Manche Vertigoformen, bei welchen erst im Gehen oder Stehen Schwindel eintritt und in Folge dessen beides unmöglich wird. Auch bei dieser Differentialdiagnose wird die Feststellung der Reihenfolge der Symptome entscheidend sein.*

Auch die Simulation von Abasie — Astasie kann in Frage kommen. In einem Fall, welchen ich beobachten konnte, genügte leichtes Anchloroformiren zur Entlarvung.

Die Prognose ist günstig. In etwa zwei Drittel der Fälle tritt Heilung ein. Recidive sind häufig.

Die Therapie muss im Wesentlichen eine suggestive sein. Bei der hypochondrischen und bei der unbewussten Form leistet die Suggestion in leichter Hypnose gute Dienste. In der Mehrzahl der Fälle wird die Suggestion durch allmälige Gewöhnung und Uebung (ohne Hypnose) am sichersten zum Ziele führen. Man gewöhnt den Kranken, dem man zunächst Bettruhe verordnet, durch Massage, passive und active Gymnastik (Gehbewegungen im Bett!), eventuell auch Elektrisation an den Gedanken, dass seine Beine leistungsfähiger geworden seien. Dann muss er die ersten Schritte — höchstens 3 oder 4 — an der Hand des Arztes machen. Allmälig wird die Zahl der Schritte gesteigert und die Stützung beim Gehen vermindert. Auch schmerzhafte Faradisation der Beine und Hüften bei gleichzeitiger Suggestion, dass nur ein solches heroisches Mittel die Störung beseitigen könne, erzielt zuweilen einen überraschenden Erfolg. Wo Angstaffecte eine erheblichere Rolle spielen, sind kleine Opiumdosen öfter angebracht.

Literatur: Berbez, Du syndrome astasie — abasie. Gaz. hebdom. 1888. — Berthet, Sur un cas d'astasie et d'abasie. Lyon méd. 1889. — P. Blocq, Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie. Arch. de Neurol. 1888. — P. Blocq, Les troubles de marche dans les maladies nerveuses. Paris 1893. — Brissaud, Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie. Arch. gén. de méd. 1890. — Binswanger, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 21. — Charcot et Richer, Impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche. Méd. contemp. 1883. — Eulenburg, Ueber Astasie — Abasie bei Basedow'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 23. — Grasset, Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie — abasie. Paris 1889. — Hammond, Astasia — Abasia. New-York med. Journ. 1890. — Helfer, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. CCXXVI, pag. 112. — Knapp, Astasia — Abasia. Journ. of nerv. and ment. disease. November 1891. — Kusnezow, Ein Fall von Astasie — Abasie bei einer Hysterischen. Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. (Referat Neurol. Centralbl. 1891.) — Ladame, Un cas d'abasie — astasie sous forme d'attaques. Arch. de Neurol. 1890. — Moebius, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1890. — Moebius, Ueber Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891. — Mathieu, Astasie et Abasie chez un hystérique. Gaz. des hôp. 1890. — Souza-Leite, Réflexions à propos de certaines maladies nerveuses observées dans la ville Salvador. Faits d'astasie et abasie (Blocq) c'est-à-dire de l'affection dénommée: incoordination motrice pour la station et la marche. Prétendue épidémie de chorée de Sydenham. Progrès méd. 1888, Nr. 8. — Thyssen, Sur l'astasie — abasie. Arch. de Neurol. 1891. Nr. 61 u. 62. — Wolff, Ueber Astasie — Abasie mit Demonstration eines Falles. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. XLVI.

Th. Ziehen.

Abas-Tuman, Ort mit grossem Militärbade im Kaukasus. 1355 Meter ü. d. M. Die bis 49° warmen Schwefelthermen sind arm an Salzen (bis 4.9 fester Bestandtheile in 10.000 Ccm. meist Chlornatrium und Natronsulfat).

(B. M. L.) J. B.

Abbazia, ein in jüngster Zeit entstandener und lebhaft aufstrebender klimatischer und Seebade-Curort, liegt an der Ostküste Istriens, knapp am Meere; im Nordwesten durch den 1396 Meter hohen Monte Maggiore, im Norden und Nordosten durch das dinarische Gebirge vor rauhen Winden geschützt, eine halbe Fahrstunde entfernt von der Südbahnstation Mattuglie-Abbazia,

---

* Auch manche Tachykardien können Abasie vortäuschen.

von welcher eine wohl gepflegte Fahrstrasse in den Curort führt. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt 14,09° C., die mittlere Wintertemperatur 9,56° C.; die mittlere Temperatur ergiebt für den Januar 8,8° C., Februar 5,6° C., März 9,1° C., April 12,5° C., Mai 17° C., Juni 19,3° C., Juli 22,3° C., August 21,9° C., September 20,8° C., October 15,1° C., November 11,7° C., December 8,4° C. Die Luftfeuchtigkeit beträgt im Mittel 77%, die Niederschlagsmenge 1728 Mm., der Dunstdruck 9.48, die Zahl der Schneetage 4. Der ausgiebigen Deckung gegen nördliche Windrichtungen, sowie der Temperatur ausgleichenden Wirkung des Meeres verdankt Abbazia sein mildes Klima. Lorbeerwälder, Wälder von Olivenbäumen und Edelkastanien, mächtige Weinstöcke und Feigenbäume verleihen der Gegend ein südliches Gepräge. Aus den meteorologischen Beobachtungen ergiebt sich, dass die mittlere Jahrestemperatur Abbazias höher ist als jene der anderen österreichischen Winterstationen, und dass sie sich jener der Riviera di Ponente nähert, dass in Abbazia ferner die Temperaturextreme geringer sind als in den klimatischen Winterstationen des Binnenlandes. Die tiefsten Temperaturen, welche in Abbazia bisher beobachtet wurden, sind nicht wesentlich niedriger als jene von Nizza und Cannes; der Luftdruck ist ein hoher und entspricht jenem an den Curorten der Riviera di Ponente. Die relative Luftfeuchtigkeit ist wesentlich grösser als jene der Riviera und der südtirolischen Wintercurorte, die in Abbazia beobachtete Niederschlagsmenge ist mehr als doppelt so gross als jene der bezeichneten Orte. Hingegen fällt in Abbazia viel seltener Schnee als in Gries, Arco und Görz. Die vorherrschenden Windrichtungen sind der Nordost und Südost, und zwar der erstere vorwiegend in den Monaten Januar und Februar, letzterer in den Monaten October, November und December; es sind durchschnittlich während des Winters 6 Tage, an denen der Wind so heftig ist, dass Kranke das Zimmer hüten müssen. Abbazia ist demnach als eine klimatische Winterstation mit gleichmässiger Temperatur, hohem Barometerstande und hohem Feuchtigkeitsgehalte der Luft empfehlenswerth. Zu den Curmitteln Abbazias gehört neben dem Seebade im Freien, welches von Ende April bis Anfangs November benützt werden kann — die mittlere Wassertemperatur beträgt im Mai 19° C., Juli und August 25—26° C., September 22° C. —, der Pavillon für warme Seebäder und Süsswasserbäder, das elektrische Bad, die hydrotherapeutische Anstalt mit Dampfkastenbad und römisch-irischem Bade, ferner die von Anfang September bis Ende October mögliche Traubencur. Von dem österreichischen Touristenclub sind gute Terraincurwege angelegt. Die Wohngebäude der Südbahn, sowie Privatvillen bieten günstige Unterkunft in etwa 350 Zimmern, deren Preise sich in den in Oesterreich üblichen Grenzen bewegen. Für Kranke, die aus Wien oder Budapest kommen, ist es von Bedeutung, dass sie, ohne das Coupé zu verlassen, in einer Nacht nach dem südlichen Curorte gelangen. Die Verpflegung ist eine sehr gute, das Trinkwasser gut und brauchbar. Die Fäcalien werden in gut cementirten Senkgruben gesammelt, welche mittelst Exhaustoren ausgepumpt werden. — Der klimatische Curaufenthalt in Abbazia ist besonders geeignet für Scrophulöse, anämische Herzkranke, Nervenleidende und Kranke mit chronischen Catarrhen des Larynx, Pharynx und der Bronchien, auch mit Spitzencatarrhen und Infiltrationen ohne febrile Erscheinungen.

Literatur: Virchow, Ueber Abbazia. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Rabl und Silberhuber, Wintercurort und Seebad Abbazia. Touristenführer. Heft XX. Wien 1888, 2. Aufl. 1890. — Glax und Schwarz, Wintercurort und Seebad Abbazia. Braumüller's Badebibliothek. Wien 1891. — Julius Glax, Aerztliche Mittheilungen aus Abbazia. Erstes Heft: Abbazia als klimatische Winterstation, ihre hygienischen und meteorologischen Verhältnisse. Wien 1892, W. Braumüller.

Kisch.

Abdeckereien.[1] Der Wirkungskreis gewerblicher Thätigkeit der Abdecker erstreckt sich einerseits auf die Fortschaffung und definitive Be-

seitigung, resp. Unschädlichmachung der Cadaver zu Grunde gegangener oder solcher Thiere, welche sich nach dem Schlachten als ungeeignet zum Genuss gezeigt haben und andererseits auf die Tödtung und das Verscharren oder eine anderweitige Beseitigung (in Form sachgemässer Verwerthung) von Thieren, die entweder zufolge gesundheitspolizeilicher Massnahmen oder auf Wunsch ihrer Besitzer getödtet werden, diejenigen ausgenommen, deren Körpertheile zum Genuss für den Menschen bestimmt sind. Weiter ist auch ein den Abdeckereien vielerorts zukommendes Attribut die Instandhaltung von Localitäten, in welchen Thiere, die verdächtig sind, an schwerer erkennbaren Infectionskrankheiten zu leiden, namentlich wuthverdächtige Hunde und rotzverdächtige Pferde, contumazirt und bis zur Feststellung der Diagnose beobachtet werden können.

Die Abdeckereien sind demnach Anstalten, mit welchen sich die öffentliche Gesundheitspflege zu befassen hat, da von ihnen für Menschen Belästigungen eintreten und Menschen wie Thieren Gefahren drohen können. Dies ist möglich:

1. Durch Verunreinigung von Luft, Wasser und Boden;

2. dadurch, dass von ihnen aus eine Weiterverbreitung, sowohl von Epizootien, als auch von solchen Krankheiten stattfinden kann, welche von Thieren auf den Menschen übertragbar, theils infectiöser Natur sind, theils durch thierische Parasiten hervorgerufen werden.

In früheren Zeiten bestand die Thätigkeit der Abdecker vielfach nur darin, dass sie den gefallenen oder getödteten Thieren das Fell abzogen, den übrigen Cadaver aber entweder ganz oberflächlich verscharrten oder aber offen liegen liessen und seine Vernichtung der Fäulniss und den aasfressenden Thieren überliessen.

Auch jetzt wird noch auf dem Lande ab und zu in ähnlicher oder vielleicht etwas mehr den sanitären Anforderungen entsprechender Weise verfahren. Doch sind in den meisten civilisirten Ländern durch medicinalpolizeiliche Vorschriften nach Möglichkeit Wege zur Abhilfe gewiesen. In den Städten und grösseren Ortschaften hat sich die Industrie mehr und mehr der Verwerthung der Thiercadaver zu den verschiedensten Zwecken bemächtigt, zu Leim-, Albumin-, Dünger-, Phosphorsäure-Fabrication etc., die ihrerseits aber unter Umständen ebenfalls eine Schädigung der Gesundheit oder eine Belästigung der Nachbarschaft herbeiführen können. Sehr bedenklich sind endlich diejenigen Abdeckereien, welche, nach aussen als Leimsiedereien, Wurstschlächtereien, Pferdeschlächtereien auftretend, vom Volke als Kalt- oder Luder- oder Polkaschlächtereien bezeichnet, nur allzuoft verendete, nothgeschlachtete Thiere, beanstandetes zurückgewiesenes Fleisch annehmen und meist zu Würsten verarbeiten.[2, 3])

Die folgende Darstellung wird sich nun hauptsächlich mit den Gefahren beschäftigen, welche uns von den Cadavern direct, resp. von den mit deren Zersetzung einhergehenden Processen drohen, ohne indess jene, welche mit dem Betrieb dieser Industriezweige verbunden sind, ganz aus den Augen zu verlieren.

1. Was die Schädlichkeiten anlangt, welche von den faulenden Thierleichen durch Verunreinigung von Luft, Wasser und Boden für die menschliche Gesundheit entstehen können, so fallen dieselben im Grossen und Ganzen mit jenen zusammen, welche die Bestattung menschlicher Leichname, wenn sie in irrationeller Weise gehandhabt wird, ebenfalls mit sich bringen kann, und es werden demgemäss zu deren Bekämpfung auch diejenigen Grundsätze und Massregeln Geltung und Anwendung zu finden haben, welche bei einem, von hygienischen Gesichtspunkten rationellen Beerdigungswesen beachtet werden müssen und die dort eingehender besprochen werden. Es muss übrigens hier betont werden, dass die Gefahren, welche speciell der Ein-

athmung von Fäulnissgasen zugeschrieben werden, in früherer Zeit ungemein übertrieben worden sind. Es mag hierfür nur die eine von PARENT-DUCHATELET angeführte Thatsache genügen, dass in die Abdeckerei zu Paris zur damaligen Zeit jährlich etwa 10—12.000 Pferde und 25—30.000 Stück kleinere Thiere gebracht wurden, die grösstentheils in freier Luft verwesten, soweit sie nicht von den Ratten verzehrt wurden. Trotz des infernalischen Fäulnissgeruches dieses Platzes waren jedoch die Abdecker, ihre Frauen und Knechte niemals krank, und auch die Nachbarschaft wusste, trotzdem sie sich sehr über den Gestank beklagte, nichts von einer Beschädigung der Gesundheit durch denselben. Doch kommt hier viel auf die Individualität und auf die Gewöhnung an. Es giebt Menschen, welche solche üble Gerüche der Abdeckereien schlechterdings nicht vertragen, Brechreiz dadurch bekommen und bei längerer Einwirkung an ihrem ganzen Wohlbefinden, ihrer Elasticität Einbusse erleiden. Jedenfalls werden die nicht an diese Gerüche Gewöhnten arg durch sie belästigt.

Es genüge hier, die erforderlichen Schutzmassregeln nur ganz kurz anzudeuten:

a) Hinsichtlich der *Luftverunreinigung.* Lage der Abdeckerei, womöglich in grösserer Entfernung menschlicher Wohnorte, mit besonderer Berücksichtigung der herrschenden Windrichtung, auf einem den Winden von allen Seiten zugänglichen Platz — hochgelegene Punkte sind auch noch aus anderen Gründen empfehlenswerth —, welcher nicht mit hohen Mauern, sondern nur mit einem Zaun umgeben ist, so dass eine möglichst rasche und vollständige Verdünnung etwaiger Fäulnissgase erfolgen kann. Nicht zu oberflächliches Begraben der Cadaver und möglichst rasches Eingraben derselben, bevor eine bemerkenswerthe Gasentwicklung stattfindet.

b) Rücksichtlich der *Verunreinigung des Wassers.* Möglichst hohe Bodenschicht zwischen Grabessohle und Grundwasserspiegel, unter Umständen Drainirung des Untergrundes, Berücksichtigung der Richtung und des Gefälles des Grundwasserstromes, so dass die Abdeckerei nicht an einem Platz zu liegen kommt, unter welchem das Grundwasser passiren muss, bevor es in eine Stadt oder ein Dorf kommt oder als Quelle zu Tage tritt.

c) Mit Bezug auf die *Bodenverunreinigung.* Poröser, d. h. für Luft und Wasser durchlässiger Boden, in welchem die Zersetzung der Cadaver rasch vor sich geht und weder Mumification, noch Adipocirebildung erfolgt. Nicht zu karge Bemessung des Raumes für ein Grab, sowohl in Beziehung auf Flächen- als auf Rauminhalt; vollständiges Verbot von Massengräbern. Gewährung der zur vollständigen Zersetzung des Cadavers nöthigen Zeit vor der Wiederbenützung desselben Bodens als Grab. Möglichste Verwerthung der Thierleichen zu industriellen Zwecken, vorausgesetzt, dass bei den hierzu nothwendigen Manipulationen keine Verunreinigung des Untergrundes erzeugt wird.

Um übrigens sowohl den vorstehenden Massnahmen als auch verschiedenen der im Nachfolgenden angegebenen ihre Wirksamkeit zu sichern und sie nicht geradezu illusorisch zu machen, muss nicht nur für den Abdecker die gesetzliche Verpflichtung bestehen, alle gefallenen Thiere, von welchen er Kunde, sei es auf was immer für einem Wege, erhält, in die Abdeckerei zu verbringen, sondern auch für jeden Besitzer von Thieren, insbesondere von grösseren, direct geboten sein, die Leichen von Thieren der Abdeckerei zu übergeben. Zur sicheren Durchführung dieser Bestimmung ist es nothwendig, jedem Abdecker einen ganz bestimmten Bezirk zuzuweisen, welchen er zu besorgen hat. Nur dadurch wird es möglich, zu verhüten, dass durch Thierbesitzer, sei es aus Bequemlichkeit oder auch um allenfalls unter seinem Viehstand vorgekommene Erkrankungen an epidemischen oder ansteckenden Krankheiten zu verheimlichen, Thiercadaver in unzulänglicher oder direct

gesundheitsgefährlicher Weise verscharrt werden, z. B., wie dies mitunter vorkommt, in Dunghaufen, in unmittelbarer Nähe des Gehöftes. (Bezüglich der Vorkehrungen beim **Transport** von Thierleichen s. unten pag. 24.)

Bezüglich der sanitären Massregeln, welche bei **industrieller Verwerthung** durch die verschiedenen Fabricationsweisen nothwendig werden, muss der Grundsatz gelten, dass jeder Fall nach seiner Specialität zu berücksichtigen ist. Um eine Garantie für deren stricte Durchführung zu haben, erscheint es deshalb nöthig, dass vor der Errichtung einer jeden derartigen Fabrik oder sonstiger Anlagen unter genauer **Darstellung der Fabricationsweise** die sanitätspolizeiliche Genehmigung dieses Unternehmens einzuholen ist, sowie dass die Fabrik immer in unmittelbarer Verbindung mit der Abdeckerei angelegt wird, um einen Transport oder längere Aufbewahrung von Leichentheilen zu verhüten, und dass alle von der Fabrik nicht zu verwerthenden Theile in möglichster Eile vergraben werden. Hier soll nur auf einige der einfacheren und daher häufigeren Methoden, die Thierleichen oder Theile derselben zu industriellen Zwecken zu verwerthen, wegen der ihnen anhaftenden hygienischen Mängel eingegangen, resp. diese hervorgehoben werden.

So ist zu verbieten, dass irgend welche Theile von Cadavern, wie Häute, Knochen, Hufe etc., in der Nähe bewohnter Plätze an der Luft getrocknet werden, weil hierdurch immer lästige Fäulnissgerüche ausgehaucht werden, abgesehen von der möglichen Gefahr der Weiterverbreitung ansteckender Krankheiten. Das Gleiche gilt von der Herstellung der sogenannten Flechsen, die in der Weise gewonnen werden, dass Muskeln und Sehnen von den Knochen geschnitten und an der Luft getrocknet werden, um später an Leimfabriken verkauft zu werden.

Nicht minder ist auf das Waschen von Wolle todter Schafe in öffentlichen Wässern wegen möglicher Infection ein scharfes Augenmerk zu richten. (Ueber die Verwendung des Fleisches von Thieren, welche den Abdeckereien verfallen sind, zum Füttern für andere Thiere vergl. unten.)

2. Wenden wir uns jetzt zu den directen Gefahren für Leben und Gesundheit von Menschen und Thieren, welche durch die Abdeckereien vermittelt werden können, so finden wir dieselben in dreierlei Richtungen: *a)* Die Uebertragung von Infectionskrankheiten der Thiere auf Menschen, *b)* die Hervorrufung von Epizootien und *c)* die Uebertragung thierischer Parasiten auf Menschen und Thiere.

a) Es sind vorzüglich Rotz, Milzbrand und bis zu einem gewissen Grad Hundswuth als solche Zoonosen zu nennen, die auf Menschen übertragen werden können. Selbstverständlich handelt es sich hier in erster Linie um die in der Abdeckerei beschäftigten Menschen. Sowohl bei Milzbrand als bei Rotz sind Hautverletzungen beiweitem die häufigste Eingangspforte des Infectionsstoffes, und es müssen Schutzmassregeln gegen Infectionen hauptsächlich nach dieser Richtung hin getroffen werden. Es ist daher den Abdeckern überhaupt die Gefahr der Haut- und Lippenverletzungen klar zu machen und ihnen insbesondere anzuempfehlen, Cadaver, von denen ihnen bekannt ist, oder bezüglich derer ein Verdacht vorliegt, dass sie von einem Thiere stammen, welches an einer dieser Krankheiten zu Grunde gegangen ist, nur dann zu berühren oder überhaupt mit demselben umzugehen, wenn sie keine auch noch so geringe Verletzung oder offene Hautstelle, besonders Excoriationen, Schrunden etc., an entblössten Körpertheilen haben. Es ist dies deshalb nothwendig, weil nicht nur das Blut etc. milzbrandiger und rotzkranker Thiere infectiös ist, sondern auch an der Haut, den Haaren und Excrementen etc. der Infectionsstoff haften kann. Es sollte überhaupt an derartigen Thiercadavern möglichst wenig mit blossen Händen manipulirt werden, weil hierbei sehr leicht oberflächliche Excoriationen entstehen.

Besondere Aufmerksamkeit ist auch auf diesen Punkt zu richten, wenn es sich um Sectionen solcher Cadaver handelt.

Unzweifelhaft kann der Infectionsstoff von milzbrandigen und anderen infectiösen Cadavern auch durch Insecten übertragen werden, welche mit ihnen oder mit ausfliessendem Blute, ausfliessenden Ex- und Secreten in Berührung kamen und dann auf die unbedeckte Stelle der Haut eines Menschen sich setzten und sie durchstachen. Es ist deshalb dringend nöthig, solche Cadaver mit grösster Beschleunigung zu vergraben.

Die Hundswuth muss hier insofern in Betracht kommen, als der Speichel wuthkranker Thiere, wenigstens noch kurze Zeit nach dem Tode, Infection bewirken kann, wenn er in eine Wunde gelangt.

Wenn auch diese Schutzmassregeln vor Allem für die in den Abdeckereien beschäftigten Personen bestimmt sind, so sind diese doch nicht die einzigen zu schützenden, denn, wenigstens was den Milzbrand anbelangt, sind mehrfache Beispiele bekannt, wo selbst durch getrocknete Felle oder Thierhaare noch nach längerer Zeit diese Krankheit bei Menschen, welche mit denselben umzugehen hatten, hervorgebracht wurde (vergl. auch Hadernkrankheiten). Um dies zu verhüten, ist es nothwendig, dass die Milzbrandcadaver entweder in toto begraben werden, und dass vorher zur grösseren Vorsicht das Fell durch Zerschneiden für immer zu gewerblichen Zwecken unbenützbar und das Fleisch durch Begiessen mit Theer, Jauche oder Petroleum ungeniessbar, oder dass der ganze Cadaver auf thermischem oder chemischem Wege vollständig unschädlich gemacht wird.

b) Wohl der wichtigste Punkt in sanitätspolizeilicher Beziehung ist die mögliche Weiterverbreitung von Epizootien durch Abdeckereien und deren Verhütung. In dieser Beziehung sind besonders von Wichtigkeit: Lungenseuche, Rinderpest, Rotz, Schafpocken, Wuthkrankheit, Tuberkulose und vorzüglich der Milzbrand wegen der ausserordentlichen Tenacität seines Infectionsstoffes. Es ist allerdings durch Versuche bewiesen, dass die Milzbrandbacillen durch Fäulniss zerstört werden, resp. ihre Virulenz verlieren, indess ist nicht das Gleiche der Fall mit den Milzbrandsporen, welche überhaupt, wie die Versuche aller Forscher beweisen, auch gegen Desinfectionsmittel sehr resistent sind. Dass aber gerade die Plätze, wo Milzbrandcadaver vergraben werden, für andere Thiere gefährlich sind, dafür spricht der folgende Versuch von Pasteur: Ueber zwei Gruben, von welchen die eine 3, die andere 12 Jahre lang zum Eingraben aller Schafe eines Hofes, welche an Milzbrand zu Grunde gegangen waren, gedient hatten, liess man 7 Schafe täglich einige Stunden herumgehen. Hierauf wurden die Thiere wieder mit den übrigen in den Stall zurückgeführt und ausschliesslich im Stall gefüttert. Nach 46 Tagen waren von diesen 7 Schafen 2 an Milzbrand gestorben, während unter der übrigen Herde kein Fall vorgekommen war.

Bezüglich der Massregeln zum Schutze gegen die Weiterverbreitung der Epizootien lässt sich im Allgemeinen angeben, dass ohne Zweifel die sicherste Massnahme zur Unschädlichmachung der Cadaver das Verbrennen derselben in toto in einem Siemens'schen oder ähnlichen Leichenverbrennungsofen, z. B. dem von Kori für Thiercadaver und Fleischabfälle construirten, wäre. Die Beschaffung solcher Oefen ist allerdings noch viel zu theuer. Dasselbe gilt von den transportablen Verbrennungsöfen, wie sie von Reclam[6]), v. Rueff und Werner empfohlen worden sind. Immerhin haben einzelne Gemeinden mit gemeinsamen Kosten Verbrennungsöfen angeschafft und in Benutzung genommen. In Lenggries ist die offene Verbrennung milzbrandiger Cadaver bei hellem Feuer mit günstigstem Erfolge angewandt worden, ein Verfahren, welches sich wegen seiner Billigkeit und Zuverlässigkeit sehr empfehlen dürfte (2. pag. 247). Eine Beschreibung desselben findet der Leser bei Dammann.[5])

Die vollkommenste Methode der Unschädlichmachung ist aber die thermochemische[4]), welche aus den Thiercadavern noch werthvolle Stoffe erschliesst.

Man behandelt sie entweder mit siedenden Wasserdämpfen mit oder ohne Zusatz von Schwefelsäure, oder Kalk, oder Lauge, um Fett zu gewinnen, Seife, Leim herzustellen, oder man wendet die trockene Destillation an, um Thierkohle zu gewinnen (6 und 2). Selbstverständlich muss das betreffende Verfahren der Gesundheitsbehörde genau bekannt, auch von ihr gebilligt sein und der Betrieb oft controlirt werden. Vortrefflich wirken die Kafill-Desinfectoren von HENNEBERG, die zum Sterilisiren und Trocknen von Thiercadavern, sowie von Fleischabfällen unter Gewinnung von Fett, Leim und Dungpulver bestimmt sind (D. R. Patent 57.349). Sie verdienen die weiteste Verbreitung für die Unschädlichmachung der Thiercadaver.

Ist keine der genannten Methoden anwendbar, so bleibt nur übrig, die Cadaver zu verscharren. Dies muss an bestimmten, dazu geeigneten Wasenplätzen, in einer Tiefe von 3 Meter erfolgen, in welcher die pathologischen Keime nicht mehr wachsen, resp. zu Grunde gehen. Sehr empfehlenswerth ist es, die Cadaver in der Grube mit vielem frischen Kalk zu umgeben.

Wir bringen im Folgenden die gesetzlichen Bestimmungen, welche von der österreichischen und von der deutschen Gesetzgebung in dieser Richtung getroffen sind.

Das österreichische Gesetz, die Abwehr und Tilgung ansteckender Thierkrankheiten etc. betreffend, enthält folgende allgemeine Bestimmungen:

»Die unschädliche Beseitigung der Cadaver der an einer ansteckenden Krankheit leidend gewesenen Thiere kann auf thermischem oder chemischem Wege oder durch ausreichend tiefes Verscharren erfolgen.

Cadaver, welche behufs der unschädlichen Beseitigung weiter verführt werden müssen, sind vorher mit Kalkbrei oder mit Carbolsäurelösung zu übergiessen und während des Transportes bedeckt zu erhalten. Die benützten Wägen sind zu desinficiren.

Die thermische Beseitigung der Cadaver kann entweder in hierzu eingerichteten, behördlich genehmigten Betriebsanlagen oder durch Verkohlen der zerstückten und reichlich mit Petroleum oder Theer begossenen Cadaver über einem Holzfeuer geschehen. Die thermische Beseitigung ist insbesondere bei Milzbrandcadavern angemessen und dort anzuordnen, wo es an geeigneten Verscharrungsplätzen fehlt. Dabei ist Feuersgefahr zu vermeiden.

Die chemische Verarbeitung der Cadaver der an ansteckenden Krankheiten leidend gewesenen Thiere darf nur in hierfür eingerichteten, behördlich genehmigten Betriebsanlagen, welche einer beständigen sachverständigen Beaufsichtigung und Ueberwachung unterstellt sind, stattfinden.

Bei der chemischen Verarbeitung der Cadaver und Cadavertheile muss ein Verfahren eingehalten werden, durch welches eine Zerstörung des Ansteckungsstoffes, sowie der thierischen und pflanzlichen Parasiten mit Sicherheit durchgeführt wird, und welches jede Verwendbarkeit der thierischen Theile und der daraus erzeugten Producte zu Nahrungszwecken ausschliesst.

Die Bestimmung der Verscharrungsplätze hat unter genauer Beobachtung der sanitätspolizeilichen Rücksichten stattzufinden.

Die zum Verscharren der Cadaver zu eröffnenden Gruben sind so tief anzulegen, dass über die hineingeworfenen Aeser noch eine 2 Meter hohe Erdschichte zu liegen kommt.

Aus Aasgruben dürfen Knochen nur mit Bewilligung der politischen Bezirksbehörde ausgegraben werden. Diese Bewilligung ist nicht vor Ablauf von 8 Jahren, vom Zeitpunkte der Verscharrung gerechnet, und überhaupt nur dann zu ertheilen, wenn die Verwesung der Weichtheile vollständig erfolgt und die unmittelbare Verarbeitung der Knochen gesichert ist.

Ebenso ist die Wiederbenützung von Aasgruben als solchen durch die politische Bezirksbehörde nur nach Ablauf eines solchen Zeitraumes zu gestatten, innerhalb dessen die vollständige Verwesung der Cadaver stattgefunden hat.«

Hinsichtlich der einzelnen Krankheiten gelten ferner in Oesterreich folgende Bestimmungen:

»Die Cadaver der an Milzbrand gefallenen oder deshalb getödteten Thiere dürfen nicht abgeledert werden und sind auf eine möglichst schnelle Art zu beseitigen.

Bis zu ihrer Unschädlichmachung müssen sie so verwahrt werden (durch Bedecken mit Erde, Stroh, Decken u. dergl.), dass eine Berührung derselben durch andere Thiere — auch Fliegen — möglichst hintangehalten wird.

Findet die unschädliche Beseitigung der Cadaver nicht auf thermischem oder chemischem Wege, sondern durch Vergraben statt, so muss vorher die Haut kreuzweise in kleine Stücke geschnitten werden. Die Gruben müssen tief angelegt und die hineingebrachten Cadaver mit Aetzkalk, und in Ermangelung desselben mit Asche bestreut und mit Theer oder Jauche begossen werden.

Die Cadaver der an Lungenseuche gefallenen oder der geschlachteten kranken, zum Genusse nicht geeignet erklärten Thiere und nicht zum Genusse geeigneten Theile von Thieren,

dann der Dünger aus den Stallungen sind mit Vermeidung von Rindergespannen auszuführen; erstere sind unschädlich zu beseitigen, der Dünger ist auf entlegene Grundstücke zu bringen und vor dem Unterackern mit Erde hinreichend zu bedecken.

Die Häute umgestandener oder geschlachteter kranker Thiere sind zu desinficiren.

Die Cadaver rotz-(wurm-)kranker Thiere sind ohne Hinwegnahme irgend eines Theiles und nach kreuzweise zerschnittener Haut auf thermischem oder chemischem Wege unschädlich zu machen, oder wie die Cadaver milzbrandkranker Thiere zu verscharren.

Die Cadaver gefallener oder getödteter pockenkranker Schafe sind auf thermischem oder chemischem Wege oder durch tiefes Begraben zu beseitigen.

Die abgenommenen Häute sind zu desinficiren und dürfen erst in vollkommen getrocknetem Zustande und nach Beendigung der Seuche ausgeführt werden.

Die Cadaver wuthkranker Thiere sind wie die Cadaver milzbrandkranker Thiere zu behandeln.

Die Unschädlichmachung der an der Rinderpest gefallenen und erschlagenen pestkranken Rinder durch Verarbeitung auf thermischem oder chemischem Wege darf nur dann stattfinden, wenn die zu einem solchen Zwecke eingerichteten und unter sachverständiger Aufsicht stehenden Fabriksetablissements in dem verseuchten Orte selbst oder in dessen nächster Nähe sich befinden, die Verführung der Cadaver dahin in vollkommen geschlossenen Wägen stattfinden und deren Verarbeitung sofort erfolgen kann.

Treffen diese Voraussetzungen nicht ein, so sind die Aeser zu verbrennen oder zu verscharren.

Personen, die bei dem Aufladen, Verführen und Verarbeiten der Cadaver in Verwendung waren, haben sich einer gründlichen Reinigung und ihre Kleider der Desinfection zu unterwerfen.

Für die Verscharrung der Aeser sind wenig oder gar nicht angebaute Plätze zu wählen, welche von Wegen und Gehöften möglichst entfernt gelegen sind und zu welchen unter gewöhnlichen Verhältnissen Rindvieh nicht gelangt. Die Aasgruben müssen so tief angelegt werden, dass die Erde mindestens 2 Meter hoch die Cadaver bedeckt.

Die als seuchenkrank befundenen Thiere müssen, insoferne deren Transport zum Aasplatze im lebenden Zustande nicht ohne Gefahr einer Verbreitung des Ansteckungsstoffes auf andere Höfe geschehen kann, in dem betreffenden Gehöfte getödtet und ebenso wie die Cadaver der an der Pest umgestandenen Rinder auf Wägen, Schleifen, Schlitten u. dergl., und zwar ohne dass Theile derselben den Erdboden berühren, auf den Verscharrungsplatz gebracht werden.

Während des Transportes seuchekranken Viehes oder der Cadaver sind unberufene Personen, dann Rindvieh von den betreffenden Strassen und Wegen fernzuhalten.

Alle während des Transportes von diesen Thieren oder Cadavern abfallenden Theile sind mit der obersten Schichte des verunreinigten Erdbodens abzuheben und in die Aasgrube zu bringen.

Das Aufladen und Verführen der Cadaver nach dem Aasplatz, das Vergraben u. s. w. soll, wenn möglich, durch Personen aus dem verseuchten Hofe selbst, jedenfalls aber durch Personen aus dem Seuchenorte, welche kein Vieh besitzen, geschehen.

Zum Fortschaffen der Aeser sind niemals Rinder, sondern Pferde oder andere Zugthiere oder Menschen, und zwar, wenn thunlich, aus dem Seuchenhofe zu verwenden.

Die Cadaver sind ohne Absonderung irgend eines Bestandtheiles und mit durch mehrfache Kreuzschnitte unbrauchbar gemachter Haut in die Aasgruben zu bringen und mit einer Schichte lebendigen Kalkes zu bedecken oder in dessen Ermangelung mit Asche zu bestreuen oder mit Theer oder Jauche zu begiessen. Hierauf ist die Grube, in welche auch alle etwaigen Abfälle, Blut, verunreinigte Erde u. dergl. zu werfen sind, mit der beim Ausgraben gewonnenen Erde auszufüllen, die festzusammengetretene Oberfläche mit Dornbüschen oder grösseren Steinen zu belegen oder mit solchen Pflanzen zu besetzen, welche schnell wachsen und tiefe Wurzeln treiben, mit Gräben oder mit Bretter- oder Stangenzäunen zu umgeben, durch eine Tafel als Aasplatz zu bezeichnen und bis zum erklärten Erlöschen der Seuche durch einen besonderen Wächter zu überwachen.«

In Deutschland gelten zunächst die Bestimmungen des Strafgesetzbuches über Massnahmen gegen Viehseuchen (§ 328 und 367), sodann die Bestimmungen des Reichsgesetzes betreffs Abwehr von Viehseuchen aus dem Jahre 1880 und 1881 und der Ausführungs-Instruction für dies Gesetz, im Besonderen aber Folgendes, soweit es für unsere Betrachtung von Wichtigkeit ist:

Bei Milzbrand: »Die möglichst zu beschleunigende unschädliche Beseitigung der Cadaver erfolgt durch hohe Hitzegrade oder sonst auf chemischem Wege oder, soweit dies unausführbar, durch Vergraben, nachdem die Haut kreuzweise in völlig unbrauchbare kleine Theile zerschnitten und das Fleisch durch Begiessen mit Carbolsäure, Theer oder Petroleum ungeniessbar gemacht ist. Die Ortspolizeibehörde hat den Ort zu bestimmen, an welchem die Beseitigung, beziehentlich Vergrabung der Cadaver zu erfolgen hat. Der Transport der Cadaver darf nur in geschlossenen Wagen oder so bedeckt erfolgen, dass kein Körpertheil sichtbar ist und jede Verschüttung von Blut, blutigen Abgängen und Excrementen vermieden wird. Die Gruben müssen so tief angelegt werden, dass sie mindestens 30 Meter von Gebäuden, 3 Meter von Wegen und Gewässern entfernt sind und dass mindestens 1 Meter die Cadaver bedeckt.«

Bei Lungenseuche: »Die Lungen der getödteten lungenseuchekranken Thiere und die Cadaver der gefallenen Thiere müssen unschädlich beseitigt werden. Die Abhäutung gefallener Thiere ist gestattet und muss im Bereiche des Seuchengehöftes selbst erfolgen. Das Fleisch der getödteten Thiere darf nach völligem Erkalten frei verwerthet und ausgeführt werden. Häute lungenseuchekranker Thiere dürfen aus dem Seuchengehöfte oder dem Schlachthause nur in vollkommen getrocknetem Zustande ausgeführt werden, sofern nicht die directe Ablieferung derselben an die Gerberei nachgewiesen wird.«

Bei Rotz: »Die Cadaver rotziger Pferde sind durch Anwendung hoher Hitzegrade oder sonst auf chemischem Wege unschädlich zu beseitigen. Wo ein derartiges Verfahren nicht ausführbar ist, sind die Cadaver an abgelegenen Orten zu vergraben, nachdem die Haut durch Zerschneiden unbrauchbar gemacht ist. Das Abhäuten ist verboten.«

Bei Wuthkrankheit: »Die Cadaver der gefallenen oder getödteten wuthkranken oder verdächtigen Thiere müssen sofort unschädlich beseitigt werden.«

Für Preussen giebt das Gesetz vom 13. December 1872, betreffend die Kreisordnung, Vorschriften über Abdeckereien, für Baden die Dienstanweisung für Abdecker vom 25. August 1865, für Württemberg die Verfügung vom 21. August 1879 Bestimmungen über Beseitigung von Cadavern. Noch weitere Angaben enthält Wehmer's ad 2) citirte Abhandlung.

c) Gefahren für Leben und Gesundheit von Menschen und Thieren können durch Vermittlung der Abdeckereien ferner noch entstehen, wie schon oben angegeben ist, durch die Weiterverbreitung von thierischen Parasiten. In erster Linie kommen hier die Trichinen in Betracht. Bekanntlich bilden die Ratten sehr oft ein Verbindungsglied in der Weiterverbreitung dieser Entozoen, indem sie das Fleisch oder die Abfälle trichinöser Schweine verzehren und trichinös werden. Werden sie dann selbst wieder von Schweinen gefressen, was nachweislich oft geschieht, so findet die Einwanderung der Trichinen in diese statt. Die Ratten sind sehr häufig trichinös und namentlich jene aus Abdeckereien; so hat es sich herausgestellt, dass von 704 aus 29 verschiedenen Gegenden Sachsens, Bayerns, Oesterreichs und aus einem württembergischen Orte stammenden Ratten 59 trichinös waren = 8,3%;

davon	208	Ratten von Fallmeistereien . .	trichinös	46 =	22,1%
	224	» aus Schlächtereien . .	»	12 =	2,3%
	272	» aus anderen Localitäten	»	1 =	0,3%

Ferner wurden die Ratten aus 18 Fallmeistereien untersucht und in 14 fanden sich trichinöse. — Auch eine Weiterverbreitung der Tänia kann von den Abdeckereien ausgehen, wenn finniges Fleisch nicht unschädlich gemacht wird. Selbst eine Ausbreitung der Echinokokkenkrankheit von ihnen aus ist möglich.

Hinsichtlich der Massregeln gegen die Weiterverbreitung thierischer Parasiten im Allgemeinen muss als Grundsatz durchgeführt werden, dass aus Abdeckereien weder Fleisch, noch Eingeweide von gefallenen oder getödteten Thieren verkauft werden darf, auch nicht zum Füttern anderer Thiere. Es hat dieses Verbot ausser dem in Rede stehenden Grunde auch insofern noch eine sehr grosse Berechtigung, als, wie die Erfahrung noch der jüngsten Zeit gelehrt hat, das Fleisch, welches aus den Abdeckereien angeblich als Futter für Thiere verkauft wird, gelegentlich in Restaurationen und Läden wandert und dort als gesundes gutes Fleisch verkauft wird. Es ist dies, wenn auch nicht in jedem Falle gesundheitsschädlich, so doch zum Mindesten ekelerregend. Man muss daher streng daran festhalten, dass in den Abdeckereien alle Weichtheile auch der Thiere, welche gar nicht an ansteckenden Krankheiten gelitten haben oder daran zu Grunde gegangen sind, entweder zu industriellen Zwecken verarbeitet oder vergraben werden.

Was ferner noch speciell die Trichinen anlangt, so muss zum Schutze gegen ihre Weiterverbreitung durch Abdeckereien den Abdeckern das Halten, Füttern und Schlachten von Schweinen, sowohl für den eigenen Gebrauch als für den Verkauf strengstens verboten und die Befolgung dieser Massregel genau controlirt werden.

Trichinös befundene und den Abdeckern übergebene Schweine sind entweder im Ganzen chemisch zu verarbeiten oder auszusieden und die Reste,

in welchen sich etwa noch erhaltene Trichinen finden könnten, in einer Weise zu vergraben, dass Thiere, besonders Ratten, nicht mehr davon fressen können. Die Trichinen sind gegen Fäulniss ungemein resistent, sie leben noch in völlig zerfliessendem faulen Fleisch und bleiben entwicklungsfähig bis zu 100 Tagen; es müssen daher diese Massregeln sehr sorgfältig ausgeführt werden.

Es mögen hier schliesslich noch die Bestimmungen folgen, welche in Oesterreich und Deutschland bezüglich der Einrichtungen der Abdeckereien und der Obliegenheiten der Abdecker nach der »Instruction für Abdecker« gelten, soweit sie hier von Interesse sind.

§ 1. Der Abdecker untersteht bezüglich seines Gewerbes zunächst den Vorständen jener Gemeinden, die in dem ihm zugewiesenen Bezirke liegen, in höherer Linie aber auf dem Lande den k. k. Bezirksämtern, in Städten, wo sich Magistrate befinden, diesen, und in der Hauptstadt dem Stadtmagistrate und der k. k. Polizeidirection und ist auch den öffentlichen Sanitätsorganen in allen von denselben getroffenen Anordnungen die pünktlichste Folgeleistung schuldig.

§ 2. Der Abdecker ist verpflichtet, jedes, wo immer in seinem Bezirke umgestandene grössere oder kleinere Hausthier, sobald er auf was immer für einem Wege hiervon die Kenntniss erhält, abzuholen, und auf den bestimmten Verscharrungsplatz wegzuführen. Die grösseren Hausthiere müssen immer mittelst eines eigens hierzu eingerichteten, mit einer Aufrollvorrichtung versehenen Wagens abgeholt, kleinere Hausthiere können auch in einem festen Sacke weggetragen werden.

§ 3. Der Abdecker hat die Vertilgung der von dem Vieheigenthümer ihm hierzu übergebenen oder von einer k. k. Behörde aus Sanitätsrücksichten hierzu bestimmten Thiere, letztere jedoch nur bei Intervenirung der k. k. Behörde, vorzunehmen.

Die Vertilgung soll in der Regel auf dem Verscharrungsplatze vorgenommen werden, nur ausnahmsweise, wo das Thier nicht mehr lebend auf den Verscharrungsplatz getrieben werden kann, oder über ausdrückliche Anordnung der k. k. Behörde kann die Vertilgung auch ausserhalb stattfinden und ist sodann der Cadaver, wie sub § 2 angeführt wurde, auf den Verscharrungsplatz wegzuführen. Besondere Verscharrungsplätze können nur bei Seuchen von der Behörde angeordnet werden.

§ 4. Der Abdecker hat herrenlos herumlaufende, bissige, nicht an der Kette befindliche, mit dem vorschriftsmässigen Halsbande oder Maulkorbe nicht versehene, sowie wuthverdächtige oder wüthende Hunde einzufangen und in die Abdeckerei zu bringen . . . . . Die Vertilgung der eingefangenen und in die Abdeckerei überbrachten Hunde darf nur in Gegenwart eines von der Behörde abgesendeten Zeugen stattfinden.

---

§ 5. Beim Abholen der umgestandenen Thiere (nach § 2), als auch bei Ueberkommung der zur Vertilgung bestimmten Thiere (nach § 3 und 4) hat der Abdecker, so viel es sich vom Hörensagen entnehmen lässt, genaue Erkundigungen einzuziehen, um zu erfahren, ob nicht etwa der Verdacht einer ansteckenden oder seuchenartigen Krankheit vorhanden ist. Sobald dies der Fall sein sollte, ebenso wenn beim Aushäuten oder Eröffnen der umgestandenen oder vertilgten Thiere ein derartiger Verdacht sich herausstellen sollte, so hat der Abdecker, ohne mit dem Cadaver etwas Weiteres zu veranlassen, sogleich der Behörde hiervon Anzeige zu machen. Diese Anzeige hat der Abdecker auch zu machen, wenn er sonst auf was immer für einem Wege von dem Vorkommen einer ansteckenden oder seuchenartigen Krankheit unter den Hausthieren die Kenntniss erhalten sollte. Hierbei soll dem Abdecker insbesondere der Grundsatz als Anhaltspunkt dienen, dass der

Verdacht einer seuchenartigen Krankheit ausgesprochen ist, sobald in einer Gegend mehrere Hausthiere einer oder auch verschiedener Gattung zu gleicher Zeit oder bald nach einander auf gleiche Weise erkrankten.

— —

§ 6. . . . . Die vom Abdecker auf die sub 2 und 3 angeführte Weise übernommenen Thiere, sowie die nach § 4 eingefangenen Hunde sind, wenn der § 5 keine Anwendung findet, auf dem bestimmten Aas- oder Verscharrungsplatze derart zu verscharren, dass grössere Hausthiere immer früher ausgehäutet, sodann mit Berücksichtigung der im nächsten § 7 angeführten Massregeln zerstückelt, in eine 6 Fuss tiefe Grube geworfen und bis zur Oberfläche mit Erde bedeckt werden. Kleinere Hausthiere werden nur dann ausgehäutet, wenn es der Eigenthümer des Thieres wünscht oder der Abdecker aus eigenem Antriebe thun will, und es können mehrere kleinere Hausthiere in eine gemeinschaftliche Grube geworfen werden; nur muss die, die Cadavertheile bis zur Oberfläche bedeckende Erdschichte wenigstens 3 Schuh betragen und darf die Grube nie offen gelassen, sondern muss immer mit Erde ausgefüllt werden.

Der deutsche Veterinärrath sprach sich dahin aus, dass die gesetzliche Regelung der unschädlichen Beseitigung thierischer Cadaver und Cadavertheile ein Bedürfniss sei, dass jeder Thierbesitzer binnen 12 Stunden nach dem Tode eines seiner Hausthiere denselben der Ortspolizeibehörde anzeigen solle, und dass die polizeiliche Fürsorge einzutreten habe, wenn der Eigenthümer seine gefallenen oder getödteten Thiere nicht selbst zu verwerthen oder vorschriftsmässig zu beseitigen vermöge. Er forderte des Weiteren, dass jede Gemeinde verpflichtet sei, für einen Wasenplatz mit den erforderlichen Einrichtungen zu sorgen, dass die Beseitigung der Cadaver von Thieren, die an keiner ansteckenden Krankheit gelitten haben, nicht über einen Tag verschoben werden dürfe, dass die chemische Zerstörung oder die Einwirkung hoher Hitzegrade das zweckmässigste Mittel der Beseitigung, das Vergraben nur dann statthaft sei, wenn die eben bezeichneten Methoden nicht ausgeführt werden können.

Entwürfe von Abdeckereiordnungen publicirten endlich noch Ulrich in den Verhandlungen des deutschen Veterinärrathes von 1878 und Nobbe im Archiv des deutschen Landwirthschaftsrathes, 1881.

Literatur: [1] Esser, Eulenberg's öffentl. Gesundheitswesen. 1881. — [2] Wehmer, Ueber Abdecker und Abdeckereien. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XIX, pag. 197. — [3] Bollinger, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. III, pag. 487. — [4] Eulenberg's Handb. der Gewerbehygiene. 1876, pag. 590. — [5] Dammann, Die Nothwendigkeit eines einheitlichen Viehseuchengesetzes u. s. w. 1875. — [6] Reclam, Gesundheit. I, pag. 178.

Uffelmann.

Abdominalschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft.

Abdominaltyphus. Der Abdominaltyphus ist eine eigenartige, endemisch auftretende Infectionskrankheit, deren Gift sich in den Dejectionen der Kranken und bei der Fäulniss gewisser organischer Substanzen bildet. Die wichtigsten Symptome sind: ein oft insidiöser oder durch leichte Fröste, Mattigkeitsgefühl oder Diarrhoen bezeichneter Beginn, ein staffelförmig ansteigendes hohes Fieber, das in der Akme continuirlich, im Anfangs- und Endstadium remittirend verläuft; Prostration des Nervensystems, Kopfschmerz, späterhin Benommenheit des Sensoriums und oft Delirien, Neigung zu Herzschwäche, andauernde Diarrhoe, oft Darmblutungen, Anschwellung der Milz, Meteorismus, Empfindlichkeit und Gurren in der Ileocöcalgegend, ein vom Ende der ersten Krankheitswoche an in Nachschüben auftretendes Roseolaexanthem, das nicht petechial wird, Neigung zu Recidiven. Die anatomischen Charaktere sind: Anschwellung und Verschwärung der Drüsen des Dünndarmes und Anschwellung der Mesenterialdrüsen und eigenartige Bacillen in diesen Organen. — Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 3—4 Wochen.

Dies ist das typische Krankheitsbild, zu dessen Abgrenzung es der fast fünfzigjährigen Arbeit der besten Beobachter bedurfte. Unbeschadet desselben aber, das immer der Mittelpunkt der Forschung sein wird, ist zu bemerken, dass sich die Infection noch in anderen Erscheinungsformen darstellt. Die Darmläsionen können zurücktreten oder fehlen; dagegen kommen mitunter andere Localisationen vor, namentlich in den Lungen und Nieren, deren Symptome im Vordergrund stehen und wodurch die älteren Bezeichnungen: Pneumotyphus, vielleicht auch Cerebraltyphus etc., wenn auch nicht im ätiologischen Gegensatz zum Abdominaltyphus, doch klinisch in gewissem Sinne wieder zur Geltung gelangen.

Wenige Krankheiten haben von jeher die Aufmerksamkeit der Aerzte in gleichem Masse beschäftigt und sind Gegenstand so eingehender Studien geworden, wie der Abdominaltyphus. Ausser den altclassischen Schriftstellern knüpfen sich an seine Geschichte seit dem Aufblühen der medicinischen Wissenschaft während der letzten Jahrhunderte die Namen der Mehrzahl der bedeutendsten Kliniker und pathologischen Anatomen.

Noch heute sind, schon als Beispiel für die stufenweise Entwicklung unserer Kenntnisse, die Untersuchungen von höchstem Interesse, welche dahin führten, den Abdominaltyphus als eine Krankheit sui generis von anderen Affectionen bestimmt zu differenziren, welche als continuirliche Fieber namentlich mit einer mehr oder weniger hochgradig entwickelten Benommenheit des Sensoriums verliefen. Das vorige, an mannigfachen Epidemien reiche Jahrhundert musste erhebliche Schwierigkeiten in dieser Aufgabe finden, obgleich die Aerzte mit grosser Sorgfalt auf äusserlich wahrnehmbare Symptome, namentlich die Hauteruptionen, zu achten gewohnt waren und zahlreiche Beobachtungen vorliegen, welche beweisen, dass ihnen weder die Eigenthümlichkeiten des »schleichenden« Verlaufes, noch der Darmläsionen beim Abdominaltyphus unbekannt geblieben waren.

Der Name Febris typhodes (τύφος = Rauch) ist schon alt, aber nicht für specifische Affectionen, sondern als Bezeichnung eines bestimmten Symptomencomplexes (Geistesumnebelung) gebraucht. Juncker's Definition (1718) war: »Typhodes dicitur quando inflammatio erysipelacea, vel hepatis, vel ventriculi, vel uteri febrem provocat, quae anxiis, frigidis et inutilibus sudoribus conjuncta est.« Zu allgemeinerer Anwendung in der Pathologie für eine bestimmte Gruppe von Affectionen ist der Ausdruck Typhus erst seit Sauvages (durch seine Nosologia methodica, 1759) gelangt. Er und viele seiner Nachfolger beschränken den Namen zwar auf einzelne Krankheiten, die einerseits als Typhus nervosus, hysterico-verminosus, Febris putrida, gastrica, mucosa, Synochus biliosus etc. (Abdominaltyphus) bezeichnet werden, und andererseits auf den Flecktyphus (Typhus castrensis, carcerum, pestilens etc.); nicht wenige spätere Autoren fassten aber unter diesem Namen die mannigfachsten Affectionen zusammen, die mit einem ausgesprochenen »Status typhosus« verliefen.

Eine nicht unwichtige Episode in der Geschichte der typhoiden Krankheiten, wozu auch die spätere Zeit noch manche ähnliche Seitenstücke liefert, bildete die Discussion zwischen zweien der bedeutendsten Aerzte ihrer Zeit, Pringle und De Haen. Der Erstere empfahl für die Behandlung der Febres malignae (carcerum etc.) eine stimulirende, Letzterer bei den Febres petechiales et miliariae dagegen eine blutentziehende Behandlung.

Es stellte sich schliesslich heraus, dass im ersteren Falle der Flecktyphus, im letzteren vorwiegend Fälle von Abdominaltyphus den Gegenstand der Beobachtung bildeten, und dass die Verwirrung nur durch die ungenaue Definition des Wortes »Petechien« entstanden war.

Allmälig mehrten sich die Beobachtungen über die Specificität des Abdominaltyphus, besonders gegenüber dem »epidemischen (Fleck-) Typhus«. Indess gelang erst im Laufe dieses Jahrhunderts der bestimmte Nachweis dafür. Während man in England und Frankreich noch längere Zeit an der Identität beider Affectionen festhielt, war in Deutschland schon Hildenbrand (1810) einer der Ersten, der genau zwischen Abdominal- und Flecktyphus unterschied. Aber erst durch zahlreiche spätere Arbeiten, unter denen die Beobachtungen von Gerhard und Pennock: »On the typhus fever, which occured in Philadelphia in 1836, showing the distinctions between it and Dothienenteritis« (Amer. Journ. of med. sciences. 1837) von hervorragendster Bedeutung waren, gelang es, ihre vollkommene Verschiedenheit zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. Erst 1841 anerkannte Louis in der zweiten Auflage seines classischen Werkes »Recherches anat. patholog. et thérap. sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoide, putride, adynamique, ataxique, bilieuse, muqueuse, gastroentérite, entérite folliculeuse, dothienentérie etc.«, worin zuerst eine bestimmte Richtschnur für die Diagnose von anderen continuirlichen Fiebern gegeben wurde, diese specifische Verschiedenheit. Uebrigens verschloss er (und Chomel) sich dabei nicht der Wahrnehmung, dass die Darmläsionen in keinem Verhältnisse zur Intensität der Krankheit stehen, indem latente Formen derselben vorkommen, bei denen bis zur tödtlichen Perforation die Symptome äusserst gering sind.

Die letzten Jahrzehnte brachten die grosse Reihe der neueren Arbeiten — die anatomischen vorzüglich ausgehend von Rokitansky's plastischer Beschreibung —, welche die Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus in hervorragender Weise gefördert haben.

Eine umfassende Darstellung der Geschichte des Abdominaltyphus giebt Murchison (von mir 1867 deutsch und in dritter Auflage »The continued fevers of Great-Britain«, 1884, kürzlich von Cayley herausgegeben), und v. Liebermeister in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. Auch die Vorlesungen v. Liebermeister's sind zu vergleichen.

Die Verbreitung der Krankheit ist nicht auf einzelne Gebiete beschränkt. Es giebt kaum einen Theil der Erde, von den Polen bis zum Aequator, wo nicht das Vorkommen des Abdominaltyphus beobachtet wäre. Doch ist dies in den einzelnen Gegenden in verschiedener Häufigkeit beobachtet. Wenn man die berichtigte Mortalitätsziffer[1]) zu Grunde legt, sind in den Jahren 1872—1874 von je 10.000 Lebenden im Alter von 20—27 Jahren in Stockholm 19, in München 17, in Berlin 12, in Würzburg 9, in Nürnberg und Breslau 7, dagegen in Amsterdam 5, in Kassel, Kopenhagen, Brüssel, Wien und Strassburg nur 4, in Mainz, Stuttgart, Rotterdam, Leipzig, Hamburg, London, Bremen und Köln sogar nur 2 Einwohner am Abdominaltyphus gestorben. Bis in die letzten Tage wird von mehr oder weniger ausgedehnten Endemien berichtet, welche bald hier, bald dort vorübergehend oder mehr andauernd zum Ausbruch gelangen.

Innerhalb der Jahre 1876 (respective 1878) bis 1880 starben nach Kugler[2]) von je 10.000 Einwohnern überhaupt (ohne Berücksichtigung der Altersclassen): in Bukarest 38, in Petersburg 37, in München, Warschau und Basel 7, in Paris 6, in Liverpool 5, in Elberfeld, Weimar, Breslau zwischen 4 und 5, in Frankfurt a. O., Hamburg und Wien zwischen 3 und 4, in Köln, Nürnberg, Kopenhagen, London, Leipzig, Dresden und Stuttgart zwischen 2 und 3 Personen am Abdominaltyphus. Bemerkenswerth ist hiernach, dass diejenigen Städte, welche am wenigsten den hygienischen Bestrebungen der fortgeschrittenen Culturstaaten folgten, die höchsten Zahlen für den Abdominaltyphus darbieten. Schon hieraus erhellt, wie sehr es in unserer Hand liegt, seine Verbreitung mindestens einzuschränken.

Fig. 1.



Bacillenhaufen im Schnitt einer Lymphdrüse,
mit concentrirter Essigsäure behandelt. System 4, Oc. 2 Hartnack. (Nach Eberth.)

Aetiologie. 1. Das Krankheitsgift. Die Erfahrung der letzten Jahrzehnte hat der ätiologischen Forschung für den Abdominaltyphus so zahlreiche und sichere Beobachtungen geliefert, dass wir hierüber ein zusammenhängendes und wohldisciplinirtes Material besitzen, mittelst dessen wir die Folgerungen, welche sich an das Auffinden der specifischen Typhusbacillen knüpfen, eingehend beurtheilen können.

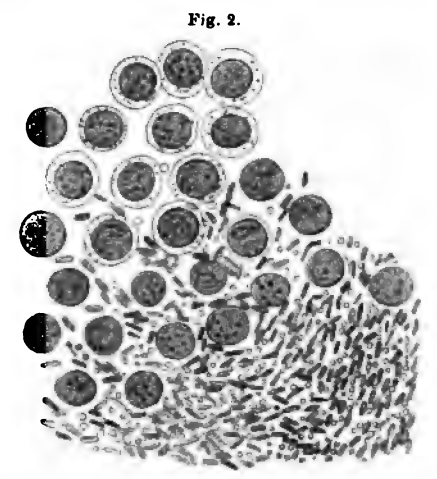
Dass dem toxischen Agens entwicklungsfähige parasitäre Organismen zu Grunde liegen, oder dass sie wesentlich dabei betheiligt sind, wurde seit Langem deshalb vermuthet, weil es innerhalb wie ausserhalb des menschlichen Körpers ausserordentlich reproductionsfähig ist, und weil die Affection, anscheinend in Abhängigkeit von den Entwicklungsphasen eines solchen Contagium vivum, einen ausgesprochen typischen Verlauf zeigt.

Von früheren Arbeiten in dieser Beziehung sind die von Klein[3]), Socoloff[4]), Fischl[5]) und Letzerich[6]) zu erwähnen, welche in mehr oder weniger zahlreichen Fällen Mikrokokken-Colonien in den Apparaten des betroffenen Darmstücks, in der Milz, einzelnen Blutgefässen etc. auffanden. Browicz (1875) beobachtete zuerst unbewegliche Stäbchenbakterien im Darmcanal, in der Milz, den Nieren und im Herzfleisch.

Die Arbeiten von Eberth[7]) und Anderen lehrten eigenartige Bacillen kennen, deren enger Zusammenhang mit der Krankheitsgenese nicht zu bezweifeln ist[8]), obgleich die Befunde sich nicht völlig decken.

Als **Bacillus typhosus Eberth** werden Stäbchen von der Grösse der im faulenden Blut vorkommenden Bacillen beschrieben, deren Enden leicht abgerundet erscheinen; daneben kommen kleinere eiförmige Gebilde vor, während eigentliche Sphärobakterien nicht aufgefunden sind. Die Stäbchen zeigen einen homogenen Inhalt und zarte, obgleich scharf abgegrenzte Contouren; einzelne enthalten 1—3 mattglänzende, sporenähnliche Körperchen.

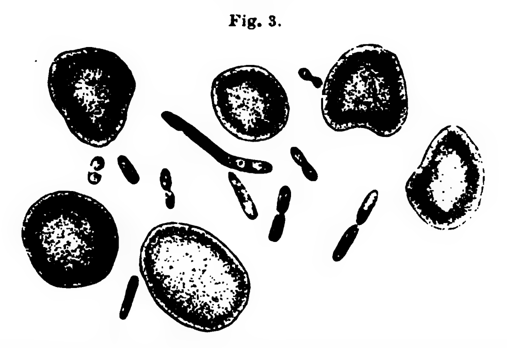
Fig. 2.



Ein mit Essigsäure aufgehellter Schnitt einer ileocöcalen Lymphdrüse,
zwischen den Lymphkörperchen die Ausläufer einer grösseren Bacillencolonie. Immersion 12, Oc. 3 Hartnack. (Nach EBERTH.)

Häufig sind die Stäbchen zu 2, selten zu 3 oder 4 aneinander gegliedert. Als ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen den ähnlich geformten Fäulnissbacillen, welche sich leicht mit verschiedenen Reagentien färben lassen, erscheint das geringe Tinctionsvermögen der Typhusbacillen (durch Hämatoxylin, Bismarckbraun und Methylviolett); namentlich dann, wenn sie

Fig. 3.



Typhusbacillen und Zwillinge solcher zwischen Kernen der Lymphkörper: auf dem Objectträger eingetrockneter und mit Methylviolett gefärbter Drüsensaft aus einer Mesenterialdrüse.

Letztere war einem am 11. Krankheitstage letal endenden Falle entnommen; die Lymphdrüsen waren ziemlich vergrössert, sehr hyperämisch, die markige Infiltration nicht ganz diffus. Die stark markig geschwellten PEYER'schen Solitärfollikel noch ohne Spur von Verschorfung. (Oelimmersion 1/14, Oc. 5 Zeiss. (Nach EBERTH.)

in grösseren Lagern zusammenliegen, lassen sie sich schlecht färben; nur wenn sie auf dem Objectträger eingetrocknet sind, färben sie sich intensiv (mit Methylviolett etc.).

Von anderen Beobachtern, namentlich FRIEDLÄNDER, wurde durch Färbung bei höherer Temperatur mittelst verschiedener basischer Anilinfarbstoffe (Gentianaviolett, Fuchsin etc.) eine intensive Tinction der Typhusbacillen auch in den Schnitten bewirkt. An den gefärbten

Organismen konnte eine eigenthümliche Structur wahrgenommen werden, kreisrunde oder elliptische ungefärbte Stellen, die als scheinbare Lücken in der sonst gleichmässig gefärbten Substanz des Stäbchens hervortreten; sie liegen meist am Ende desselben (wie das Oehr einer Nähnadel) und können mehr als die halbe Breite der Bacillen einnehmen; gewöhnlich finden sie sich in der Mitte, seltener am Rande (als halbkreisförmige Defecte sichtbar).

Im Wesentlichen sind die Typhusbacillen nur mit bestimmten anderen Arten, hauptsächlich dem Bacillus coli communis, zu verwechseln; ihre Charakteristica lassen sich in folgender Weise darstellen:

Bacilli typhi.	*Bacilli pseudotyphi.*
1. Sehr grosse Beweglichkeit (charakteristische Cilien, lang, zahlreich etc.).	1. Unbeweglichkeit oder geringe Beweglichkeit (keine Cilien oder wenig lang und zahlreich).
2. Sehr schwache oder keine Entwicklung Nägeli'scher, Petermann'scher und anderer Flüssigkeiten.	2. Reichliche Vermehrung.
3. Keine Indolbildung oder höchstens Spuren nach 8 Tagen.	3. Indol in bemerkenswerther Quantität (eine einzige Ausnahme in 34 Versuchen).
4. Entwicklung unter einer wenig hervortretenden Streifenform ohne Pigmentation auf bestimmten opaken Medien (präparirten Kartoffeln etc.).	4. Streifen oder dicke breite Lager von hellgelber bis dunkelbrauner Farbe.
5. Zersetzung von Lukoselösung ohne Bildung von Gasblasen.	5. Zersetzung von Lukose mit Gasbildung.
6. Keine Coagulation von neutraler oder alkalischer Milch, selbst nach einem Monate.	6. Die eine Art coagulirt die Milch massenhaft unter Gasbildung; andere schlagen das Casein ohne Gasbildung nieder; noch andere endlich lösen das Casein, ohne es zu coaguliren.
7. Greifen Lactose, Glycerin etc. ohne Production von Gas sehr schwach an.	7. Energische Fermentation von Lactose, Maltose, Glycerin etc.

Der wesentlichste Beweis für den Zusammenhang dieser Gebilde mit dem Wesen der Krankheit ist, dass sie sich niemals bei anderen Affectionen finden, auch bei solchen nicht, welche intensive Ulcerationen des Darmes darbieten; dagegen sind sie von Eberth bei 18 Sectionen von Typh. abdom. (unter insgesammt 40) in der Milz, den Lymphdrüsen und den charakteristisch veränderten Partien des Darmcanals nachgewiesen. (Friedländer und Meyer hatten unter 22 Fällen nur 4mal, Gaffky unter 24 nur 2mal ein negatives Resultat.) Die tieferen Partien der Darmwand sind in vielen Fällen ausserordentlich stark durch die Bacillen occupirt; bemerkenswerth ist ihr Auftreten besonders in den Lymphbahnen zwischen Längs- und Ringmusculatur und in den Lieberkühn'schen Drüsen. Der Gehalt der Lymphdrüsen an jenen Organismen war stets höher als in der Milz. Ausserdem finden sie sich im Harn, in den Roseolaflecken, sowie überhaupt in den inneren Organen tödtlich inficirter Thiere, im Darme nur ausnahmsweise; ferner sind sie nachgewiesen in lymphomartigen Bildungen und in Eiterherden, so in Milz- und Bauchdeckenabscessen, in eiterigen Exsudaten der Peritonitis und Meningitis typhosa, bei eiteriger Orchitis, in Knochen- und periostitischen Abscessen (Kamen, Achalme, Colzy, Raymond, Belfanti, Péan, Cornil, Gilbert, Girode, F. Lehmann u. A.).

Hieran schliessen sich eine Reihe für die Aetiologie besonders bemerkenswerther Beobachtungen; die Bacillen haben eine grosse Lebenszähigkeit und zeigen eine erhebliche Vermehrungsfähigkeit post mortem; gegen Eintrocknung sind sie sehr resistent; im menschlichen Kothe leben sie längere Zeit als in Canaljauche oder in Brunnenwasser.

Sporenbildung haben Gaffky und Stuhl beobachtet, Buchner und Schiller bestreiten sie; Letzterer hält die bei 30—40° auf Kartoffeln gezüchteten glänzenden Körner nicht für Sporen.

Im Allgemeinen zeigt sich, dass mit der längeren Dauer des Typhusprocesses die Zahl der Bacillen sich vermindert. Die Abnahme scheint nicht allein durch vermehrte Ausscheidung, sondern auch durch Untergang derselben zu erfolgen; man findet in älteren Fällen Ballen von Bacillen, deren

Einzelindividuen ihre Contouren mehr oder weniger verloren haben. — Im Anfang der zweiten Krankheitswoche scheint die grösste Zahl von Bacillen vorzukommen; nach durchschnittlich 23 Tagen werden sie in der Regel nicht mehr gefunden.

Maragliano[9]) entnahm 15 Typhuskranken Blut mittelst der Pravaz'schen Spritze aus der Milz und zum Vergleich auch aus den Fingerspitzen. In der Culminationsperiode der Krankheit (2. Woche) enthält das Blut des allgemeinen Kreislaufes nur isolirte und zusammengehäufte Mikroben, fast ausschliesslich kugelförmige Körperchen, im Milzblut aber daneben auch die von Eberth und Klebs beschriebenen Stäbchen. Während der Convalescenz verschwinden beide Formen; auch nach der Einwirkung grosser Chinindosen werden sie nicht oder nur in geringer Menge gefunden.

Nach Almquist's[10]) Untersuchungen werden die Mikroben in Blut nur ausnahmsweise beobachtet; der gewöhnliche Entwicklungsort ist in den Darmwänden. Man sieht Stäbchen, dünne Fäden, zu welchen dieselben bisweilen auswachsen und ausserdem Zoogloeamassen von sehr feinen Körnchen, unregelmässige Körnchenhaufen und mehr oder weniger granulirte Protoplasmamassen.

Um zu zeigen, dass diese Bacillen das wesentliche Constituens des Krankheitsgiftes bilden, versuchte man nachzuweisen, dass man mittelst derselben bei Thieren ein analoges Krankheitsbild erzeugen kann. Dieses Desiderat ist bisher noch nicht erreicht.

Es wird zwar von einigen Experimenten berichtet, wobei das Resultat positiv ausfiel. So von Letzerich, von Klebs, von Almquist u. A. m. So sehr man namentlich den schönen Versuchen von Klebs volle Beweiskraft zuzugestehen geneigt ist, so bleibt doch bei allen Thierimpfungen, soweit sie nicht specifische Thierkrankheiten betreffen, der von Klebs selbst betonte Zweifel bestehen, ob man es wirklich mit dem charakteristischen Bilde des Typh. abdom. zu thun hat. Auch Letzerich's Untersuchungen sind nicht unzweideutig, und Almquist, der einen Hund mit Bacillen, die in Blutflüssigkeit vom Menschen gezüchtet waren, impfte und am 15. Tage darnach tödtete, constatirte nur, dass die Peyer'schen Plaques sehr geschwollen waren und in denselben eine Anzahl jener Mikroben gefunden wurden.

Uebrigens darf in dieser Beziehung die Erwartung nicht zu hoch gespannt werden. Obgleich die Krankheit bei Thieren ebenso wie beim Menschen vorkommt, obgleich, wie z. B. Servoles[11]) zeigte, zwischen dem Typhus des Menschen und des Pferdes ein sehr exacter Parallelismus besteht, der sich in der Aetiologie und Symptomatologie, namentlich auch im Temperaturverlauf, wie anatomisch darstellt, so ist es doch bisher überhaupt noch nicht gelungen, den Abdominaltyphus vom Menschen auf die Thiere zu übertragen.

Murchison fütterte ein Schwein 6 Wochen lang mit den frischen Dejectionen eines Kranken, denen Gerstenmehl zugesetzt war, Klein machte ähnliche Versuche an Affen; ich experimentirte bei Kaninchen und Hunden und ähnlich eine grosse Zahl anderer Beobachter. Das Resultat war negativ. Auch die Uebertragung der Krankheit durch Ueberimpfung des Blutes auf Thiere wie auf Menschen gelingt nach Motschutkofsky nicht.

Es seien hier noch einige wenige positive Versuche angeführt von E. Fränkel und Raimonds, A. Fränkel, Orlow. Darnach bewirkten Injectionen von Reinculturen in das Peritoneum, die Venen und den Darm von Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen tödtliche Infection. Indessen ist die Natur derselben keineswegs unbestritten geblieben; Baumgarten und Wolffhügel gehen sogar so weit, überhaupt den pathogenen Charakter der Bacillen zu bestreiten.

Wenn wir also bisher nur nachweisen können, dass jene Mikroben die regelmässigen Begleiter des Krankheitsprocesses sind, aber seine Genese noch nicht dadurch allein zu erklären ist, so ist die uns hier beschäftigende Frage dahin zu erweitern, welche anderen Momente noch nothwendig sind, um ein wirksames Krankheitsgift zu produciren.

Ich habe schon früher, auch in der ersten Auflage dieses Werkes, darauf hingewiesen, dass wir uns das Krankheitsgift nicht in allen Fällen als ein und dasselbe Agens darstellen dürfen, sondern dass es nachweislich aus verschiedenen Quellen stammt; als solche sind einerseits die Dejectionen der Kranken anzusehen, sobald sie in ein gewisses Stadium der Gährung oder Fäulniss gelangt sind, und andererseits gewisse faulende organische Substanzen, besonders wenn der Erdboden damit durchsetzt ist (daher Murchison's Bezeichnung: Febris pytogenes, von πύτομαι = putresco).

Die Beweise dafür liegen in zahlreichen ätiologischen Beobachtungen (s. weiter unten). Wenn dies nicht zu bezweifeln ist, so ergiebt sich daraus, dass die Bedingungen, welche die Bildung eines wirksamen putriden Giftes begünstigen, auch der Bildung eines wirksamen typhösen Giftes förderlich sind. Insofern hat die Genese beider Affectionen, die doch klinisch wesentlich different sind, etwas Gemeinsames.

Zur Hervorrufung der putriden Intoxication bedarf es der Mitwirkung gewisser Bakterien plus eines eigenartigen Giftes, eines Ptomaïns. Seitdem ich mit SONNENSCHEIN ein solches Alkaloid aufgefunden habe, welches sich bei der Fäulniss von Muskelfleisch bildet, und welches in seiner Wirkungsweise mit dem Atropin grosse Aehnlichkeit darbietet, sind zahlreiche andere Alkaloide aufgefunden, die sich unter denselben Verhältnissen, aber in verschiedenen Stadien der Fäulniss und in verschiedenen der Fäulniss unterliegenden Substanzen entwickeln, wohl als Product der Lebensthätigkeit der Bakterien, und die nach verschiedenen Richtungen in mehr oder weniger hohem Grade giftig wirken.

Mit Zuhilfenahme eines solchen Giftes gelingt es, die Infection durch gewisse Bakterien, die, allein applicirt, ohne Schaden ertragen werden, hochgradig wirksam zu machen. Ich [12]) habe z. B. in Nährlösung gezüchtete Fäulnissbakterien (Bact. termo) selbst in grossen Quantitäten per os, subcutan und in die Venen oder Arterien bei Kaninchen eingeführt, welche diesen Eingriff überstanden. Das Bild änderte sich aber sofort, sobald der Bacterienflüssigkeit 0,002—0.01 Grm. (oder respective grössere Quantitäten) Atropin sulf. zugesetzt wurde. Die Versuchsthiere starben meist 9—12 Tage nach Einführung von solchen Mengen jener Flüssigkeit, die ohne Zusatz von Atropin unschädlich blieben. Bei der Obduction fanden sich specifische Processe verschiedener Art, besonders Darmaffectionen, weit verbreitete Drüsenschwellung, Pneumonien etc.

Zum Zustandekommen der putriden Intoxication, soweit hierbei die Bakterien eine Rolle spielen, scheinen nach diesen Versuchen bestimmte (locale oder allgemeine) Alterationen der Nervenapparate nothwendig zu sein, ähnlich denjenigen, die nach mittleren Dosen Atropin Erschlaffung der kleinsten Arterien, Herabsetzung des Blutdruckes, Unterdrückung gewisser Secretionen und andere Veränderungen bewirken. Möglicherweise wird dadurch die schnelle Fortspülung und Eliminirung der Fremdkörper beschränkt und ihre Weiterentwicklung zu grösseren Massen begünstigt.

Auch einzelne Intoxicationsversuche mit Fäcalstoffen von Typh. abdom. ergaben nach Zusatz von Atropin Resultate, die unter dem angeführten Vorbehalt als positiv anzusprechen wären, soweit sich dies bei Kaninchen feststellen lässt.

Die Analogien zwischen dem Abdominaltyphus und der putriden Intoxication haben schon wiederholt zur Discussion Veranlassung gegeben. Besonders erinnere ich hier an die Fälle, wo durch Genuss verdorbenen Fleisches fieberhafte und zum Theil letal verlaufende Krankheiten erzeugt wurden, wie in den bekannten Epidemien in der Schweiz, Frankreich und Süddeutschland, worüber in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Berichte erschienen. In einzelnen dieser Epidemien handelte es sich um putride Intoxication (u. A. in der Epidemie von Andelfingen [13]), in anderen um Milzbrand u. s. f. In der Epidemie von Kloten [14]) ist — wahrscheinlich durch das Fleisch eines am Typh. abdom. erkrankten Kalbes — Abdominaltyphus verbreitet worden.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle näher auf diese Frage einzugehen; unzweifelhaft aber kommen unter solchen Umständen Fälle vor, die als Abdominaltyphus anzusprechen sind und die, wenn man nach dem vorliegenden Material auch in der Deutung vorsichtig sein muss, doch einen, wenn auch beschränkten, positiven Beweis liefern. Ausser Anderen (s. weiterhin), führt BRUCE LOW [15]) mehrere Erkrankungen bestimmt auf die Emanationen von verdorbenem Fleisch zurück.

Unter allen Umständen, mag das typhöse Gift sich nur continuirlich (durch Vermittlung von Kranken) fortpflanzen oder auch autochthon entstehen,

immer kommt es nach der ätiologischen Beobachtung in engste Berührung mit Fäulnissproducten, als deren wirksamste wir die Ptomaine erkannt haben. Diese können den geformten Bestandtheilen adhäriren oder, was ihre Wirkung besonders erhöhen würde, sie imprägniren. Hierher gehört auch die Wirkung eines Agens, das bei der Infection wahrscheinlich eine grosse Rolle spielt, nämlich des von BRIEGER aufgefundenen Typhotoxins.

Die andere Frage, die uns jetzt näher gerückt ist, betrifft die Identität der mykotischen Formelemente. Können unter begünstigenden Verhältnissen nichtpathogene Bacterien zu pathogenen umgebildet werden? Gehören die in den Organen gefundenen Bacillen immer ein und derselben Gattung an? Eine definitive Entscheidung steht noch aus; die ätiologische Erfahrung spricht für die letztere Annahme.

Betrachten wir die Verhältnisse, unter denen in der täglichen Beobachtung das Krankheitsgift in den menschlichen Körper eindringt und wirksam wird. Im Allgemeinen zeigt es eine wesentliche Verschiedenheit von den eigenartigen Krankheitserregern der contagiösen Affectionen (Blattern, Flecktyphus etc.). Während hierbei eine Uebertragung durch die in die Luft aufsteigenden Emanationen vom Kranken aus bewirkt wird, in der Weise, dass die Exspirationsluft oder die Abschilferungen der Hautdecken Träger des Krankheitsgiftes werden, findet hier eine Contagion in diesem Sinne nicht statt. Es giebt nur wenige, durchaus vereinzelte Beobachtungen, welche eine solche Annahme zulassen.

Man kann mit den Kranken verkehren, oder sie beliebig untersuchen, ohne dass eine Uebertragung (auf Aerzte, Wärter) stattfindet, und in Hospitälern können sie ohne jede Gefahr der Weiterverbreitung der Affection mitten unter andere Kranke oder Convalescenten placirt werden.

Gegen diese Ansicht wendet sich WERNICH, indem er anführt, dass nach dem letzten statistischen Sanitätsrapport der preussischen Armee unter 226 Todesfällen durch Typh. abdom. sich 9% Krankenwärter und Lazarethgehilfen befunden haben; die Wahrscheinlichkeit spräche dafür, dass diese ihre Krankheit durch unmittelbare Contagion erhalten hätten. Eine solche Annahme, die übrigens der alltäglichen Erfahrung widerspricht, scheint aber schon aus dem Grunde nicht haltbar, weil es viel wahrscheinlicher ist, dass jene Personen, deren Beruf sie zum andauernden Aufenthalt im Krankenhause veranlasst, ihre Infection aus derselben Quelle acquirirten, welche am häufigstnn Veranlassung zu Infectionen in Hospitälern giebt, nämlich aus den Dejectionen der Kranken. So haben auch von 228 Kranken der Freiburger Klinik 9 die Infection im Hospital acquirirt, aber keinesfalls durch Contagion, sondern, wie der Beobachter (FREUNDLICH) hervorhebt, in Folge der damals sehr ungünstigen Abtrittsverhältnisse.

Ueber die Verbreitung des Abdominaltyphus durch Dejectionen der Kranken besitzen wir zahlreiche Beobachtungen. In frischem Zustande wirken sie anscheinend nicht toxisch. (Vergl. die oben angeführten Versuche.) Auch in Hospitälern tritt durch frische Dejectionen höchst selten eine Intoxication ein, und nur MOSLER beschreibt einen Fall, wo ein mit Laxantien behandelter Patient am Abdominaltyphus erkrankte, nachdem er einen Nachtstuhl benutzt hatte, in den die Excremente eines Kranken geschüttet waren. Ausserdem kennen wir nur noch folgende Fälle: GOTH berechnet für die Kieler medicinische Klinik für die Jahre 1871—1885 die Spitalinfection mit 5.5%; JÄGER beobachtete nosokomiale Ansteckung während einer Endemie im Kloster Wiblingen.

Diese Dejectionen neigen aber ausserordentlich zu schneller Zersetzung und entfalten besonders dann eine deletäre Wirkung, wenn sie in solche Orte gelangen, in denen die Bedingungen zur Fäulniss (Wärme, Feuchtigkeit und Anwesenheit organischer, und zwar vorwiegend gewisser Stoffe) sich finden, und wo sie sich stagnirend halten können, ohne dass eine reichliche Wasserspülung oder der ungehemmte Zutritt frischer Luft das gebildete Gift verdünnt und fortführt, also namentlich in Abtritten, Mistgruben, verstopften Abzugsröhren etc.

Hier kann sich das Gift überaus lange, Monate und selbst Jahre lang, lebensfähig erhalten und von hier aus leicht weiter verbreiten. Die wirkungsfähigen Emanationen gelangen in das Trinkwasser, wozu die nahe Verbindung zwischen Brunnen und Abtritt oft genug Veranlassung giebt, und werden in den Darmcanal eingeführt, oder sie steigen in die Luft auf und werden eingeathmet. Dies sind die häufigsten Fälle. Doch können sie auch, wie einige Beispiele beweisen, durch die Milch, wenn sie ungekocht genossen wird, übertragen werden, oder entwickeln sich in der mit Dejectionen von Kranken beschmutzten Wäsche und übertragen, wie zuweilen vorkam, die Affection auf Wäscherinnen etc.

Einige Beispiele mögen diese Angaben illustriren:

1. In das Dorf Riedheim kam, wie v. Gietl berichtet, 1864 ein Mädchen, am Typhus erkrankt, aus Ulm zurück. Ihre Dejectionen wurden auf einen Düngerhaufen gebracht, der nach fünf Wochen abgeführt wurde. Sämmtliche beim Abführen des Düngers beschäftigten Personen erkrankten am Abdominaltyphus.

Die Ausleerungen der letzteren Kranken kamen auf einen Düngerhaufen, der neun Monate später abgeführt wurde, und wobei wiederum alle diejenigen dabei beschäftigten Personen erkrankten, welche den Typhus noch nicht durchgemacht hatten.

2. Drei Deserteure kamen im Spätherbst auf das sogenannte Rill (bei Traunstein), wo sie am Abdominaltyphus erkrankten. Während sie krank lagen, war in demselben Hause ein Zimmermann beschäftigt, der nach mehrtägigem Uebelbefinden nach seiner zwei Stunden weit entfernten Heimat Scheidegg ging; hier erkrankte er zuerst am Abdominaltyphus, später zwei seiner Geschwister. Ein Bruder, der $1^1/_2$ Stunden entfernt wohnte, besuchte seine Geschwister öfters. Ohne dass er erkrankt wäre, brach der Abdominaltyphus im Hause seines Dienstherrn aus. — Derselbe Bursche besuchte öfters eine Magd in einem eine Stunde entfernten Bauernhause; diese Magd erkrankte am Abdominaltyphus, der von hier aus in das nahe Inzeller Thal verschleppt wurde (v. Gietl).

3. Im Dorfe Lausen, Canton Baselland, erkrankten vom August bis October 1872 gegen 17% der Bewohner (130 Personen) und mehrere nur vorübergehend hier Anwesende am Abdominaltyphus. Es stellte sich heraus, dass sämmtliche Kranke ihr Trinkwasser aus einem laufenden Brunnen bezogen, der kurz oberhalb einen Zufluss von dem Düngerhaufen eines Hauses erhielt, worauf die Dejectionen von vier Typhuskranken aus der Zeit vom Juni bis August geschüttet waren. Andere Dorfbewohner, die Pumpbrunnen benützten, erkrankten nicht (Hägler).

In allen hier angeführten Localitäten war die Krankheit früher unbekannt.

4. Eine an Typh. abdom. erkrankte Frau wurde nach einem Vorort von Falun transportirt. Kleider und Bettwäsche der Kranken wurden in einem kleinen Bache gespült, der durch diesen Vorort läuft und dessen Wasser der unterhalb wohnenden Bevölkerung zum Trinken und in der Haushaltung dient. Nach ungefähr 2 Wochen erkrankten hier circa 30 Personen, 7 davon an einem einzigen Tage, welche das verunreinigte Wasser in der bezeichneten Weise benutzt hatten, am Typh. abdom. Nachdem man das Wasserholen aus dem Bache, der inzwischen reingespült wurde, untersagt hatte, traten keine weiteren Erkrankungsfälle mehr auf (Ackerberg).

5. In einigen Fällen sind namentlich von Brautlecht [16]) an Orten, wo der Typh. abdom. ausbrach — Gymnasium in Braunschweig 1877, Dölme a. d. Weser 1879 u. s. f. — in dem benutzten Trinkwasser specifische pathogene Bacillen aufgefunden worden. Sie scheinen der Beschreibung nach der von Eberth beschriebenen Gattung anzugehören, üben nicht die dem Bacter. term. eigenthümliche reducirende Wirkung der Nitrate zu Nitriten (Nachweis durch die bekannte Reaction mit Jodkalium, Stärkekleister und Schwefelsäure) und entwickeln sich bei gewöhnlicher Temperatur in Brunnenwasser unter Zusatz der Nährstoffe nur ausserordentlich langsam; doch behalten sie ihre Entwicklungsfähigkeit sehr lange (bis 3 Jahre). Aehnliche Bacillen wurden im Harne von Typhuskranken gefunden.

In Vernon hatten bei einer kleinen Epidemie im Beginne derselben sämmtliche Betroffene aus einem kleinen Bache, der weiter oberhalb durch Typhuswäsche inficirt worden war, ihr Trinkwasser bezogen (Cluzan).

Auch Chantemesse, Dreifuss-Brisac, Widal, Morpmann u. A. wiesen die Bacillen in Trinkwässern nach.

Weiterhin ist die Uebertragung des Typhus durch Trinkwasser bestimmt beobachtet bei der Epidemie in Zürich vom Jahre 1884 und bei der in Hamburg von 1885 bis 1887 (Curschmann, Krieg, Höpfner). Freilich ist diese letztere Annahme nicht unwidersprochen geblieben; namentlich Reincke, Körting und Wallichs haben ihre erheblichen Bedenken dagegen geltend gemacht.

Gegen die ausnahmslose Uebertragung durch Trinkwasser spricht auch die Thatsache, dass weder bei der Kölner, noch bei der Wiesbadener (1885), noch bei der Wiener, Pester und Berliner (kleinen) Epidemie (1891) ein bezüglicher Connex constatirbar ist und dass bei der Grazer Epidemie (1886) nach Kratter gerade in den Wohnungen, welche mit reinem, frischem Trinkwasser versorgt waren, die meisten Fälle vorkamen.

Bei der Altonaer Epidemie (1891) blieb Hamburg, im Gegensatze zu sonst, verschont. Beide Städte beziehen ihr Leitungswasser aus der Elbe, Altona als filtrirtes oberhalb, Hamburg unfiltrirt unterhalb aus dem Flusse (Wallichs). Es sei übrigens bemerkt, dass Sandfiltrationen nach C. Fränkel keine Gewähr für die absolute Reinheit des Trinkwassers bieten.

Endlich ist eine Beobachtung von Interesse, welche Holz gemacht hat, dass sich die Typhusbacillen in solchem Wasser länger halten, welches mit anderen Organismen verunreinigt ist, als in reinem Wasser. Karlinski hat Cisternenwasser mit kolossalen Mengen Typhusstuhles versetzt und gefunden, dass sich die Bacillen verhältnissmässig rasch verlieren, während die saprophytischen Pilze sich massenhaft vermehren. Es ist noch auf eine zahlreiche Menge von Fällen zu verweisen, wobei die Uebertragung des Typhus mit dem Genuss von Milch zusammenhängt. Wahrscheinlich spielt hierbei das zur Reinigung der Gefässe oder zum Mischen der Milch bestimmte Wasser eine wesentliche Rolle.

Autochthon bildet sich das Krankheitsgift (auch ohne Anwesenheit von Typhusdejectionen) in faulenden organischen Substanzen; namentlich Fäcalmassen sind dafür ein günstiger Boden. Nicht wenige Fälle weisen deshalb besonders auf Senkgruben und die Abzugscanäle für die Excremente als auf die Brutstätte desselben hin. Die Luft oder das Trinkwasser bilden auch hier die Vehikel für das Gift.

1. Murchison erzählt unter anderen folgenden Fall: In einem Knabenpensionate erkrankten von 36 Knaben 28 an Abdominaltyphus. In der Schulstube sassen sie an zwei neben der Thür hintereinander aufgestellten Tischen, vor denen sich der Kamin, in dem Feuer unterhalten wurde, befand. Die Thür führte in einen Gang, in den ein unverschlossener, Fäcalmassen führender Abzugscanal mündete. Der beständige Luftzug zwischen Thür und Kamin führte die Abtrittsgase in die Stube. Diejenigen Knaben, welche in der Richtung des Luftzuges sassen, erkrankten zuerst und am schwersten — der der Thür zunächst sitzende am ersten — während die übrigen Schüler nur leichte Fälle darboten. — Man verschloss den Canal und die Erkrankungen hörten auf. Weder vorher, noch nachher kam Abdominaltyphus in diesem Hause vor; jede Einschleppung war auszuschliessen.

2. Im Füsilier-Bataillon zu Tübingen brach im Winter 1876/77 eine Epidemie unter den Insassen nur einer Hälfte der neuerbauten Caserne aus. Sie wird zurückgeführt auf eine Schlammablagerung im kiesigen Untergrunde, der erst unter Wasser stand und dann trocknete. Die Aspirationswirkung des warmen Hauses, besonders im Winter, bewirkte Einströmen der kalten Grundluft, und zwar direct bei conträrer Luftströmung durch Kamin- und Ventilationsleitung in die Zimmer. Unter Anderem boten die Bewohner von vier Zimmern, welche gegen dieselbe die gleiche Lage hatten, in der Zeitfolge, Schwere und Frequenz der Erkrankungen grosse Uebereinstimmung. Das Trinkwasser hatte keine Beziehungen dazu. (H. Schmidt. Tübingen 1880.)

3. Meneill (Brit. med. Journ. 1880, 1036) beobachtete den Ausbruch der Krankheit auf einer kleinen abgelegenen Insel, wo sie von einem Manne ihren Ausgangspunkt nahm, der kurze Zeit nach dem Genuss fauligen Wassers am Typh. abdom. erkrankte.

4. In Müllheim (Baden) brach im August 1871 der Typh. abdom. nach einem Wolkenbruch, und zwar in der luftigen und breiten neuen Strasse aus. Durch die Ueberschwemmung waren hier die Keller verschlammt und die Wasserleitung führte nach starkem Regen trübes und fade schmeckendes Wasser. (R. Volz, Unters. etc. Carlsruhe 1880.)

5. In einem Hause, in dem der Abdominaltyphus in schwerster Form ausbrach, fand sich in einem Behälter eine Menge Rüben und Kohl in verfaultem Zustande. Nach ihrer Entfernung genasen die noch krank Liegenden und neue Erkrankungen kamen nicht mehr vor. (Cabell, Transactions of the amer. med. association. 1877.) Nach Aufgrabungen des Bodens (Eisenbahnbau), in Folge der Fäulniss von Pflanzenstoffen, besonders von altem Holz sind nach demselben Bericht mehrfache Ausbrüche der Krankheit beobachtet. Aehnliches berichtet Volz bezüglich der Epidemien von Ettlingen und Heidelberg.

Bemerkenswerth und ein Beweis dafür, dass die pathogenen Bacillen autochthon zu entstehen, d. h. aus anderen unschädlichen Arten sich umzubilden scheinen, ist Brautlecht's Beobachtung, dass sie sich auf grünen Algen vorfanden, welche bei Hochsommerhitze faulten; diese waren auf einem ganz immunen Terrain gesammelt und geschützt aufbewahrt. Die Bacillen bildeten auf der stark in Zersetzung übergegangenen Masse eine gelblichweisse, rahmartige, messerrückendicke Schicht. Die wesentlichsten Erscheinungen, welche die subcutane Application der gezüchteten Bacillen bei Kaninchen hervorbrachte, waren Temperatursteigerung und bei älteren Thieren Vergrösserung der verdunkelten Milz, hochgradiger Dünndarmkatarrh und Vergrösserung und Verfärbung der Mesenterialdrüsen. Die Peyer'schen Plaques stellenweise markig geschwollen; selten war Verschorfung.

Die Annahme einer autochthonen Entstehung des Typhusgiftes ist nicht ohne Widerspruch geblieben: Budd, Liebermeister u. A. meinen, dass es sich ausschliesslich unter Vermittlung von Typhusdejectionen entwickelt, so dass eine völlige Continuität der Erkrankungen bestehe. Diesen Einwänden stehen aber erhebliche Bedenken entgegen.

Wollte man annehmen, dass in jedem Falle einer Intoxication den Immunditien die Excrete von Kranken beigemengt seien — was übrigens direct meist wohl schwer zu erweisen wäre — so müssten sich die Erkrankungsherde, wenn nicht ausschliesslich, doch vorwiegend an solchen Localitäten finden, in denen Kranke vorgekommen sind. Dies trifft aber nicht zu. Ebensowenig gelingt es nachzuweisen, dass die Erkrankungsfälle sich vorwiegend kettenförmig aneinanderreihen, wie etwa bei der Cholera, wobei die nachfolgenden immer auf vorhergehende zurückzuführen sind. Im Gegensatz dazu treten die Intoxicationen durch Abdominaltyphus meist, z. B. oft im Herbst, in begrenzten Herden fast gleichzeitig neben einander auf, oder folgen sich in so kurzen Zwischenräumen, dass die Dejectionen von Kranken nicht dabei in Betracht kommen können, annähernd wie die Intoxicationen bei Malariafieber.

Ausserdem zeigt sich, dass manche Fäulnissstätten eine beständige Quelle des Krankheitsgiftes bilden. Dahin gehören besonders die Kirchhöfe.[17]) Wenn sie hochgelegen und in einem mehr oder weniger für das Wasser durchlässigen Boden angelegt sind, so treten Erkrankungen an Abdominaltyphus Jahr aus Jahr ein in denjenigen Häusern auf, welche unterhalb der Kirchhöfe so situirt sind, dass das daraus abfliessende Wasser ihren Untergrund durchspült. Von hier aus kann das schädliche Agens leicht (durch das Wasser aus Pumpbrunnen oder durch die Luft) in den menschlichen Organismus eindringen.

Endlich kommen unzweifelhaft gar nicht selten Fälle vor, wobei das Krankheitsgift nicht von aussen in den Körper importirt wird, sondern wahrscheinlich innerhalb desselben entsteht, wo nämlich bei vollkommen gesunden Individuen in Folge einer heftigen deprimirenden Gemüthsbewegung (Schreck etc.) nahezu foudroyant sich der Abdominaltyphus ausbildet.

Mitunter mögen, in ähnlicher Weise wie Erkältungen oder Diätfehler für andere Erkrankungen disponiren, solche Gemüthsaffecte nur als Gelegenheitsursache den Eintritt des Krankheitsgiftes von aussen her in den Organismus begünstigen. In anderen Fällen ist aber eine solche Annahme nicht zulässig. Wir können hier vermuthen, dass als Krankheitserreger die im Darm befindlichen organisirten Fäulnissfermente wirken, indem ihnen der Eintritt in das Blut dann möglich wird, sobald unter dem Einflusse des Affectes die vasomotorischen Nerven gelähmt werden.

2. Begünstigend für die Entwicklung des Krankheitsgiftes sind dieselben Momente, welche die Fäulnissprocesse begünstigen, also Wärme und eine gewisse, nicht zu grosse Menge von Flüssigkeit. Daher ist die Frequenz der Erkrankungen in der Weise abhängig vom Einfluss der Jahreszeiten und des Wetters, dass sie im Herbst am grössten wird und dass sie nach einem trockenen und heissen Sommer höher steigt, als nach einem kühlen und regenreichen.

Von 1566 Todesfällen[18]), die in vier Jahren in Berlin vorkamen, trafen 37.7% auf den Herbst, 25.4% auf den Sommer, nur 15,9% auf das Frühjahr und 21% auf den Winter (December bis Februar).

Von 581 Fällen in den Herbstmonaten aller Beobachtungsjahre zusammen wurden 40% nach einem heissen und regenarmen Sommer und nur 18,7% (zweimal) nach wasserreichen und kühlen Sommermonaten beobachtet.

Unter 5988 Fällen MURCHISON's, die in 23 Jahren im London fever Hospital Aufnahme fanden, kamen 41% auf den Herbst, 24,8% auf den Sommer, 12.7% auf das Frühjahr und 21.3% auf den Winter. — Beide Zahlenreihen stimmen überaus genau mit einander überein.

In den deutschen Städten mit über 15.000 Einwohnern starben in den Jahren 1877—1880 13.464 durch Abdominaltyphus; davon fallen nach KUGLER nur 6266 auf das 1. und 2., dagegen 7198 auf das 3. und 4. Jahresquartal.

Unter 208 Erkrankungen, welche in die medicinische Klinik zu Freiburg aufgenommen wurden, kamen nach FREUNDLICH[19]) auf den Januar 4,8, Februar 5,3, März 2,4, April 7,2, Mai 4,3, Juni 4,3, Juli 9,6, August 13,5, September 15,4, October 14,9, November 8,6 und December 9,6%.

Am frequentesten tritt die Krankheit im October (nächstdem im November, September und August), am seltensten im April (nächstdem im Mai und Juni) auf. Diese Verhältnisse

finden sich an den meisten Orten wieder; nur in den einzelnen Gegenden, z. B. im Ostseeküstenland, im süddeutschen Hochlande und in der niederrheinischen Niederung, erscheint das Maximum der Fälle häufiger in den ersten Jahresmonaten.

Zur Erklärung dieser Beobachtungen können wir uns vorstellen, dass die Fäulniss und Gährung im Boden unter verschiedenen Umständen mit ungleicher Intensität beginnt; im Winter tritt sie langsam ein und ihre Producte können zum Theil durch die flüssigen Niederschläge diluirt und fortgeführt werden. Mit dem Frühjahr beginnt eine grössere durchschnittliche Wärme, die nicht durch eine entsprechend zunehmende Menge Wasser in ihrer Wirkung auf die Entwicklung des Krankheitsgiftes beschränkt wird. Die Fäulniss schreitet vielmehr nach Massgabe der grösseren Wärme und der für jeden Wärmegrad relativ geringeren Flüssigkeitsmenge schneller vor. Bis zum Ende des Sommers muss sie im Allgemeinen stufenweise befördert, von da bis zum Ende des Winters gehemmt werden. Was für die Fäulniss gilt, gilt jedenfalls auch für die specifischen Typhuskeime, sobald sie in den Boden gelangt sind.

In München ist die zeitliche Verbreitung der Krankheit etwas anders, nach Liebermeister wahrscheinlich deshalb, weil das Krankheitsgift sich in einer tieferen Bodenschicht entwickelt, welche den Witterungseinflüssen erst später zugänglich wird, als an anderen Orten.

Die Annahme Buhl's und v. Pettenkofer's, dass der Stand des Grundwassers hierauf von besonderem Einfluss ist, so zwar, dass ein tiefer Grundwasserstand die Verbreitung der Krankheit am meisten begünstigt und umgekehrt, stützt sich wesentlich auf die statistisch construirten Curven über die Zahl der an Abdominaltyphus Verstorbenen und über die Höhe des Grundwasserstandes. Wie ich glaube, kann diese Ansicht als widerlegt betrachtet werden. Die Beweise, die dagegen sprechen, habe ich schon früher (l. c. 1870) angegeben. Von den neueren Arbeiten in gleicher Richtung zeigt Kugler (l. c.), dass die Curven der Typhusmortalität und des Grundwasserstandes sich nicht, wie von v. Pettenkofer angenommen, einmal, sondern zweimal kreuzen; man findet ein grosses Maximum der Mortalität zwar zur Zeit des tiefsten Standes des Grundwassers, daneben aber noch eine zweite starke Erhebung der Zahl der Todesfälle, und zwar zu einer Zeit, wo das Grundwasser am höchsten steht. Dies beweist, dass die Annahme, durch den Einfluss des Grundwassers würden gewisse Schichten des Untergrundes auf- oder zugedeckt, wodurch die Verbreitung des Typhus beeinflusst würde, nicht mehr zutreffend ist. Jedenfalls sind diese Beziehungen nicht so einfacher Natur.

3. Die Empfänglichkeit für das Krankheitsgift, die individuelle Prädisposition, ist bei beiden Geschlechtern und ebenso in den verschiedenen Berufsarten nahezu gleich, differirt aber ganz wesentlich nach dem Alter.

Personen über 65 Jahre werden verhältnissmässig seltener von der Krankheit befallen, bei Kindern unter 8 Jahren ist die Erkennung oft unsicher. Von den dazwischen liegenden Altersperioden ist das Alter von 10—15 Jahren am meisten und nächstdem das Alter von 10—15, von 25—30 und von 50—55 Jahren dafür empfänglich, die übrigen Altersclassen in geringerem Grade.

In einem fünfjährigen Zeitraum erkrankten nach der von mir ermittelten Statistik (l. c.) in Berlin von je 10.000 Einwohnern jeder Altersclasse:

von 8—10 Jahren	18	bis 40 Jahre	13
» —15 »	22	» 45 »	16
» —20 »	32	» 50 »	13
» —25 »	31	» 55 »	27
» —30 »	20	» 60 »	7
» —35 »	14	» 65 »	10

Nach den Ermittlungen von Josias[29]) (und Rendu) scheint das höhere Alter etwas stärker vom Typh. abdom. befallen zu werden, als sich aus unseren Aufzeichnungen ergiebt.

Kräftige, gesunde Individuen werden leichter ergriffen als herabgekommene und schwächliche. Die Phthisis scheint eine gewisse Immunität zu gewähren. Auch gravide und säugende Frauen werden relativ selten befallen. Indessen bildet die specifische Infection durch Abdominaltyphus bei Wöchnerinnen wahrscheinlich eine besondere Form von Puerperalerkrankung, ähnlich wie das Erysipel.

Personen, die in einer inficirten Localität erst kurze Zeit sich aufhalten, erkranken leichter als solche, die dort länger ansässig sind.

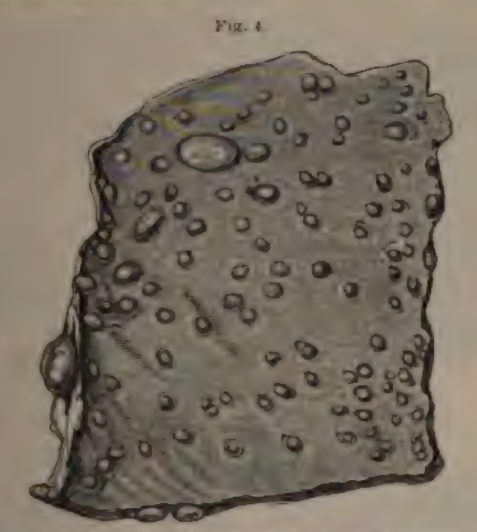
Sehr selten wird Jemand, der den Abdominaltyphus einmal überstanden hat, späterhin nochmals davon ergriffen. Möglicherweise hängt dies von der Ausdehnung ab, in der der Drüsenapparat des Darmes bei der ersten

Erkrankung ergriffen war. Dagegen tritt nach mehr oder weniger vollständigem Ablauf der Erkrankung etwa in 6—8 % der Fälle ein **Recidiv** ein mit vollständiger Wiederkehr aller Erscheinungen, in der Regel aber etwas milder und von kürzerem Verlauf.

Unter allen Umständen sind für die Prädisposition für die Krankheit gewisse constitutionelle Verhältnisse massgebend; WAGNER [21]) und PFEIFFER [22]) haben neuerdings die Aufmerksamkeit auf diesen wichtigen Punkt gelenkt. Es giebt Familien, die sehr leicht erkranken, ja, von denen manchmal kaum ein Glied zu finden ist, welches nicht früher oder später vom Abdominaltyphus ergriffen wird; andere dagegen erscheinen der Krankheit schwer zugänglich, auch unter Umständen, wo sie der Infection in hohem Grade ausgesetzt sind, der andere Personen unterliegen.

Diese Familienconstitution zeigt auch darin eine nicht zu verkennende Gleichheit, dass Blutsverwandte, welche gleichzeitig erkranken, eine auffallende Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen darbieten, wie sie bei anderen zu derselben Zeit und auch in derselben Localität Erkrankten nicht, jedenfalls nicht oft zu finden ist.

Fig. 4.



Infiltrirte Drüsen im untersten Theil des Ileum.
Der Fall endete am zweiten Krankheitstage letal.

So beobachtete WAGNER zwei am Typh. abdom. erkrankte Schwestern; neben den sonstigen, überaus ähnlich verlaufenden Symptomen war der bei beiden gleich dikrote Puls 120, erreichte um den 12. Tag 140, um den 18. Tag 150—160 und blieb bei der einen Schwester so bis zum Tode; bei der anderen fiel er am 24. Tage auf 140 und vom 40. Tage an auf 120. — Bei einer anderen Gruppe von Verwandten ist die Dikrotie des Pulses, die sonst in Leipzig selten vermisst wird, nie zu beobachten. Auch der Temperaturverlauf gestaltet sich bei Verwandten mitunter überraschend ähnlich. Bei zwei Geschwistern traten die gleichen seltenen nervösen Erscheinungen (eigenthümliche clonische Krämpfe in den vorderen Halsmuskeln mit beständigen Nickbewegungen) auf. Drei Geschwister zeigten Constipation und mässigen Meteorismus, zwei andere mässige Schmerzhaftigkeit des Bauches u. s. f. Bezüglich der Nachkrankheiten wird der Fall von CULMANN erwähnt, der bei drei Geschwistern ein auf Thrombose der Cruralvenen beruhendes Oedem der unteren Extremitäten sah.

Die anatomischen Veränderungen bei Abdominaltyphus, welcher in vielen Fällen kaum ein einziges Organ intact lässt, lassen sich zweckmässig in zwei Gruppen theilen. [23]) Die eine umfasst diejenigen Affectionen, die das Wesen oder die nothwendigen Folgen der specifischen Intoxication ausmachen; man beobachtet sie in höherem oder geringerem Grade bei jedem typischen Fall. Andere Veränderungen finden sich wohl im Gefolge dieses Processes häufig, sind aber nicht nothwendig gerade an diesen allein

gebunden und dafür specifisch, und können als secundäre Veränderungen angesprochen werden.

Zu der ersteren Gruppe gehören die Erkrankungen der Lymphapparate des Ileum, der PEYER'schen und Solitärdrüsen, der Mesenterialdrüsen und der Milz etc.

Fig. 5.



Ein Stück des Ileum von einem Falle, der am zehnten Krankheitstage letal endete.
PEYER'sche und Solitärdrüsen ziemlich gleichmässig vergrössert, noch nicht ulcerirt.

Den Ausgangspunkt bildet anscheinend die Affection der PEYER'schen und Solitärdrüsen; diese sind oft in geringerer Zahl als die ersteren ergriffen. Zuerst erkranken die der Ileocöcalklappe nächstliegenden Haufendrüsen, in späteren Perioden auch entferntere. Sie bieten anfänglich das

Fig. 6.



Unterer Theil des Ileum und Anfang des Colon.
Die PEYER'schen Plaques in der Nähe der Ileocöcal-Klappe stark geschwollen und elevirt, ihre Oberfläche sehr höckerig, schwammartig. (Die Zellenwucherung betrifft vorzugsweise die Follikel, durch deren Anschwellung die Schleimhaut in unregelmässiger Weise in die Höhe gezogen wird; Plaques molles, LOUIS.) Solitärdrüsen, auch im Colon, vergrössert. Mesenterialdrüsen stark angeschwollen. (Achtjähriges Kind. Mitte der zweiten Krankheitswoche.)

Bild einer einfachen entzündlichen Hyperplasie (wie nach localen Reizen): Hyperämie, Anschwellung, Zellenvermehrung. Letztere nimmt immer mehr zu; die einzelnen Plaques treten scharf aus der umgebenden Schleimhaut hervor. (Vergl. Farbendrucktafel, Fig. 1 *a* u. *b*.) Die Zellenwucherung betrifft nicht blos die Follikel; auch das Bindegewebe zwischen ihnen in den Plaques

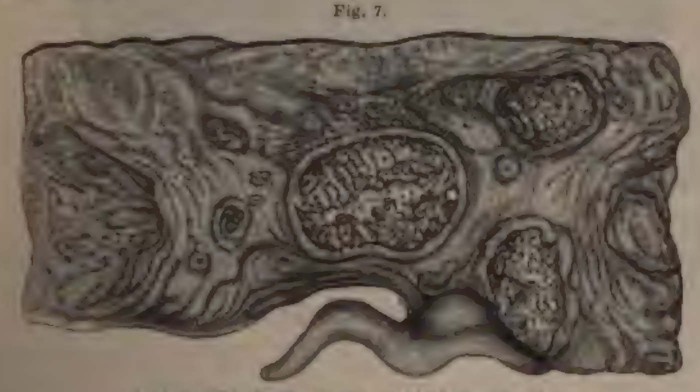
und das die solitären Follikel umgebende ist dicht mit Zellen infiltrirt. Die Zellen selbst sind von rundlich ovaler oder eckiger Gestalt, viel grösser als normale Lymphzellen und haben einen feinkörnigen Inhalt mit sehr vielen (bis 10) scharf contourirten Kernen. Oft findet man sie in der Theilung begriffen. Die Blutgefässe werden durch die Zellen comprimirt. Die Anschwellung hat eine markige weiche Consistenz und grauweisse Färbung (markige Infiltration).

Die Anschwellung nimmt 8—12 Tage lang zu. Die Follikel dehnen sich nach allen Seiten hin aus und die umgebende Schleimhaut und oft das submuköse Gewebe werden mit wuchernden Zellen infiltrirt.

Die Peyer'schen Plaques prominiren jetzt ganz erheblich über die Schleimhaut, bis zu 6 und 10 Mm. Sie haben eine höckerige Oberfläche und ein etwas schwammiges Aussehen. Oft sind sie in toto infiltrirt und durch das Zusammenfliessen mehrerer Plaques kommt es, da ihre Längenausdehnung in der Längsachse des Darmes liegt, häufig zu Anschwellungen von 20 und selbst 30 Cm. Länge. Manchmal sind nur wenige, drei oder vier Drüsen von der Affection betroffen, oft aber sehr zahlreiche, nicht selten beinahe die sämmtlichen.

Ausser den Solitärdrüsen im Ileum werden häufig auch die des Dickdarmes, zuweilen in weiten Strecken und meist unter erheblicher Infiltration der umgebenden Schleimhaut, in den Process einbezogen.

Fig. 7.



Unterer Theil des Ileum und Anfang des Cöcum.

Die Peyer'schen Drüsen geröthet, infiltrirt und mässig elevirt; die Oberfläche sehr uneben, höckerig, die umgebende Schleimhaut stark infiltrirt. Solitärdrüsen im Ileum und auch im Cöcum stark angeschwollen, die Schleimhaut hyperämisch. (Von einem sechs Monat alten Kinde.)

In der zweiten Woche beginnt die für den Abdominaltyphus specifisch charakteristische Veränderung. Es erfolgt entweder die Resorption (leichte Fälle) oder die zellig infiltrirten Partien sterben stellenweise oder in toto ab und bilden den trockenen, gelb oder bräunlich (durch die Darmcontenta) gefärbten »Typhusschorf«. Die Randzone ist oft in vollständigem moleculären Zerfall, das umgebende Gewebe hyperämisch und ödematös, häufig ebenfalls gangränös. (Vergl. Farbendrucktafel, Fig. 1 c.) Der Schorf löst sich nach und nach los und lässt einen Substanzverlust zurück, welcher Schleimhaut, Muscularis und oft auch Serosa durchsetzt, so dass die Basis des Geschwüres vom Peritoneum gebildet wird.

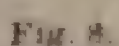
Die Form dieser Geschwüre ist elliptisch, wenn sie einer ganzen Plaque, oder kreisförmig, wenn sie einer Solitärdrüse entsprechen, oder unregelmässig, wenn verschiedene Geschwüre zusammengeflossen sind. Sie bilden, zum Unterschiede von tuberculösen Geschwüren, nur ausnahmsweise eine rings um das Darmlumen herumlaufende Zone, sondern liegen gewöhnlich in dessen Längsachse. (Vergl. Farbendrucktafel, Fig. 1 d.)

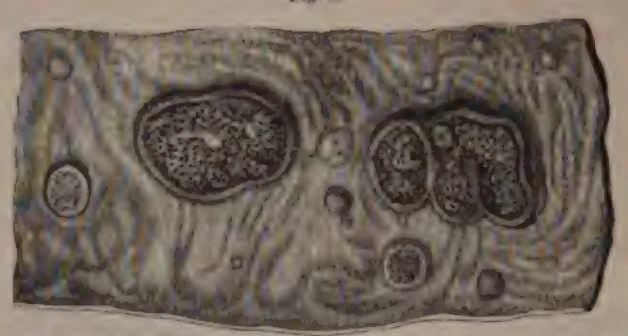
Die Nekrotisirung der infiltrirten Plaques, wobei übrigens jedenfalls der Druck des Infiltrats auf die Blutgefässe eine Rolle spielt, ist nach Eberth wahrscheinlich Folge einer specifischen Wirkung der Typhusbacillen.

Die Vernarbung wird durch festes Anlegen der Ränder an den Grund des Geschwüres eingeleitet. Es entwickelt sich auf demselben reichliches weiches Granulationsgewebe und schliesslich eine dünne bindegewebige Membran, die von den Rändern her mit Epithel bedeckt wird.

Das Schleimhautgewebe oder die Darmzotten regeneriren sich nach tiefgreifenden Substanzverlusten selten; aber die Zotten in der Umgebung werden gewöhnlich dauernd breiter. — Die Narben erkennt man selbst noch nach Jahren. Stenose des Darmes wird dadurch nicht bewirkt.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass noch jenseits der dritten Woche die Verschorfung und Geschwürsbildung ausbleibt. Der Darm bietet dann, was selbst für die Leichendiagnose eine grosse Schwierigkeit bildet, gewisse Aehnlichkeiten mit der Enteritis nach putrider Intoxication.


Fig. 8.



Peyer'sche Drüsen im unteren Theil des Ileum stark infiltrirt und über die Oberfläche der umgebenden Schleimhaut stark hervortretend.

Ihre Ränder und ein Theil der Oberfläche sind in Folge einer gleichmässigen Infiltration aller Gewebe (Follikeln und Schleimhautbälkchen) glatt, während die mittleren Partien schwammartig uneben und reticulirt sind. Die Solitärdrüsen zeigen ähnliche Veränderungen. (Von einer Frau, welche am dreizehnten Krankheitstage starb.)

Dieser specifische Verlauf bietet demnach vier Perioden: 1. Zunahme der Infiltration bei den zuerst befallenen Drüsen, meist bis Anfang oder Mitte der zweiten Woche und in entsprechend längerer Zeit bei den später ergriffenen. 2. Nekrose und Gangrän der infiltrirten Partien, zuerst an den

Fig. 9.



Typhöse Geschwüre im unteren Theil des Ileum.

Die Schorfe sind noch adhärent. (Von einer Frau, die am achtzehnten Krankheitstage starb.)

in der Nähe der Klappe liegenden Peyer'schen Drüsen und bei diesen eher als bei den solitären. 3. In der 3. Woche Demarcation, Abstossung der Schorfe und Resorption der nicht nekrotisirten Drüseninfiltrate. 4. Heilungsprocess, der bei günstigem Verlauf etwa 14 Tage in Anspruch nimmt. Wenn die Geschwüre atonisch werden, kann er aber auch wochenlang verzögert werden.

Solche lentescirende Geschwüre veranlassen leicht profuse Diarrhoen oder Perforation. Der Zahl der ergriffenen Plaques und Solitärdrüsen entspricht häufig nicht die Schwere der typhösen Symptome, oft, wenn diese den höchsten Grad erreichen, findet man in der Leiche nur wenig Geschwüre. — So fand bei 304 Obductionen BIRCH-HIRSCHFELD (Ber. a. d. k. sächs. San.-Dienst. 1881) hochgradige Darmveränderungen bei 62.5, mässige bei 26.5 und nur unbedeutende bei 11%. (In der Zeit vor 1870 [Kaltwasserbehandlung!] waren die schweren

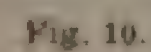
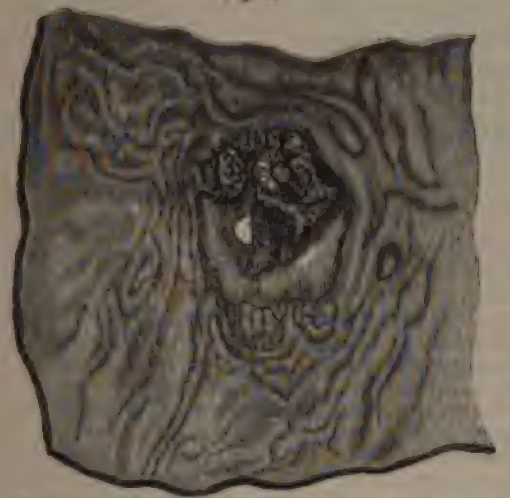


Fig. 10.



Im Ileum ein unregelmässig rundes Geschwür in Folge Verschorfung einer infiltrirten Peyer'schen Drüse.

Ein Theil des braunen Schorfes noch adhärent. Die Nekrotisirung ist bis zum Peritoneum fortgeschritten. Dasselbe perforirt. Die Oeffnung noch theilweise durch den adhärenten Schorf geschlossen. (Von einem 19jährigen Manne, der am zwanzigsten Krankheitstage starb.)

Läsionen häufiger als später. Auch der Dickdarm zeigte in früheren Perioden öfter, 52%, Drüseninfiltrationen als später, 19%.)

Eine Perforation, eine der gefährlicheren Complicationen der Krankheit, kann schon vom Ende der 2. Woche an eintreten, wenn die Ulcerirung von der Darmwand sich auf das Peritoneum erstreckt, oder wenn das den Geschwürsgrund bildende entblösste Peritoneum

Fig. 11.



Unregelmässig ovale Geschwüre am Ileum.

Die grösseren entsprechen PEYER'schen, die kleineren Solitärdrüsen. Die Geschwüre legen die circulären Muskelfasern frei. Die Oberflächen in Granulation. (Von einem Manne, der am 43. Krankheitstage starb.)

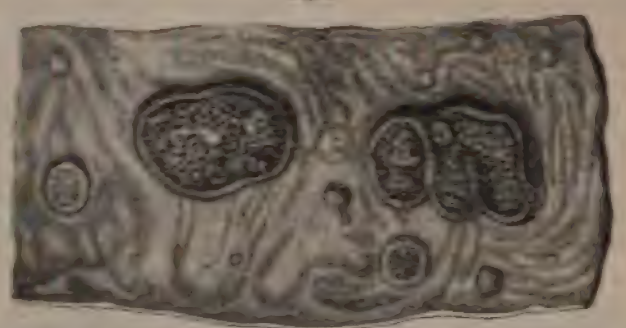
durch ein Trauma (heftige Bewegung, feste Ingesta etc.) eine Ruptur erfährt. Es kommt nicht häufig vor, dass Darmcontenta in grösserer Menge in die Bauchhöhle treten und eine ausgedehnte Peritonitis erzeugen. Oefter bewirken vielmehr Adhäsionen eine Begrenzung der Entzündung, die sich auch zurückbilden oder ihren Eiter in den Darm oder selbst nach aussen entleeren und so zur Genesung führen kann. Grössere Darmblutungen durch Verletzung der Gefässe treten nach Abstossung der Schorfe auf, geringere in früheren Perioden, wenn die

Das Schleimhautgewebe oder die Darmzotten regeneriren sich nach tiefgreifenden Substanzverlusten selten; aber die Zotten in der Umgebung werden gewöhnlich dauernd breiter. — Die Narben erkennt man selbst noch nach Jahren. Stenose des Darmes wird dadurch nicht bewirkt.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass noch jenseits der dritten Woche die Verschorfung und Geschwürsbildung andauert. Der Darm bietet dann, was selbst für die Leichendiagnose eine grosse Schwierigkeit bildet, gewisse Aehnlichkeiten mit der Enteritis nach putrider Intoxication.



Fig. 8.



PEYER'sche Drüsen im unteren Theil des Ileum stark infiltrirt und über die Oberfläche der umgebenden Schleimhaut stark hervortretend.

Ihre Ränder und ein Theil der Oberfläche sind in Folge einer gleichmässigen Infiltration aller Gewebe (Follikeln und Schleimhautbalkchen) glatt, während die mittleren Partien schwammartig aussehen und reticulirt sind. Die Solitärdrüsen zeigen ähnliche Veränderungen. (Von einer Frau, welche am dreizehnten Krankheitstage starb.)

Dieser specifische Verlauf bietet demnach vier Perioden: 1. Zunahme der Infiltration bei den zuerst befallenen Drüsen, meist bis Anfang oder Mitte der zweiten Woche und in entsprechend längerer Zeit bei den später ergriffenen. 2. Nekrose und Gangrän der infiltrirten Partien: zuerst an den

Fig. 9.



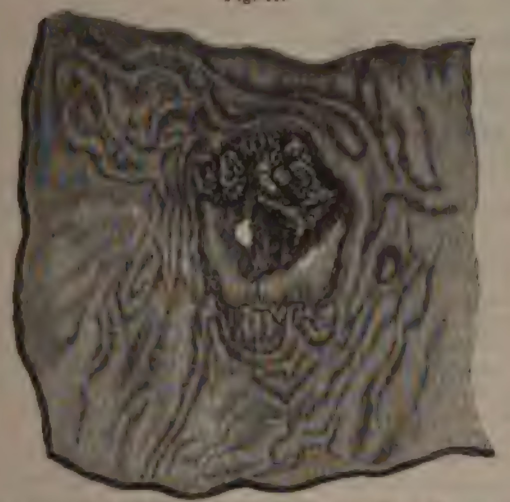
Typhöse Geschwüre im unteren Theil des Ileum.

Die Schorfe sind noch adhärent. (Von einer Frau, die am achtzehnten Krankheitstage starb.)

in der Nähe der Klappe liegenden PEYER'schen Drüsen und bei diesen eher als bei den solitären. 3. In der 3. Woche Demarcation, Abstossung der Schorfe und Resorption der nicht nekrotisirten Drüseninfiltrate. 4. Heilungsprocess, der bei günstigem Verlauf etwa 14 Tage in Anspruch nimmt. Wenn die Geschwüre atonisch werden, kann er aber auch wochenlang verzögert werden.

Solche lentescirende Geschwüre veranlassen leicht profuse Diarrhoen oder Perforation. Der Zahl der ergriffenen Plaques und Solitärdrüsen entspricht häufig nicht die Schwere der typhösen Symptome, oft, wenn diese den höchsten Grad erreichen, findet man in der Leiche nur wenig Geschwüre. — So fand bei 304 Obductionen Birch-Hirschfeld (Ber. a. d. k. sächs. San.-Dienst. 1881) hochgradige Darmveränderungen bei 62,5, mässige bei 26,5 und nur unbedeutende bei 11%. (In der Zeit vor 1870 (Kaltwasserbehandlung!) waren die schweren


Fig. 10.



Im Ileum ein unregelmässig rundes Geschwür in Folge Verschorfung einer infiltrirten Peyer'schen Drüse.

Ein Theil des braunen Schorfes noch adhärent. Die Nekrotisirung ist bis zum Peritoneum fortgeschritten. Dasselbe perforirt. Die Oeffnung noch theilweise durch den adhärenten Schorf geschlossen. (Von einem 19jährigen Manne, der am zwanzigsten Krankheitstage starb.)

Läsionen häufiger als später. Auch der Dickdarm zeigte in früheren Perioden öfter, 52%, Drüseninfiltrationen als später, 19%.)

Eine Perforation, eine der gefährlicheren Complicationen der Krankheit, kann schon vom Ende der 2. Woche an eintreten, wenn die Ulcerirung von der Darmwand sich auf das Peritoneum erstreckt, oder wenn das den Geschwürsgrund bildende entblösste Peritoneum

Fig. 11.



Unregelmässig ovale Geschwüre am Ileum.

Die grösseren entsprechen Peyer'schen, die kleineren Solitärdrüsen. Die Geschwüre legen die circulären Muskelfasern frei. Die Oberflächen in Granulation. (Von einem Manne, der am 43. Krankheitstage starb.)

durch ein Trauma (heftige Bewegung, feste Ingesta etc.) eine Ruptur erfährt. Es kommt nicht häufig vor, dass Darmcontenta in grösserer Menge in die Bauchhöhle treten und eine ausgedehnte Peritonitis erzeugen. Oefter bewirken vielmehr Adhäsionen eine Begrenzung der Entzündung, die sich auch zurückbilden oder ihren Eiter in den Darm oder selbst nach aussen entleeren und so zur Genesung führen kann. Grössere Darmblutungen durch Verletzung der Gefässe treten nach Abstossung der Schorfe auf, geringere in früheren Perioden, wenn die

Infiltration der Drüsen sehr schwammig und schlaff ist. Mitunter gangränescirt die Darmwand in der Umgebung der Geschwüre.

Die **Mesenterialdrüsen** bieten das gleiche Bild einer entzündlichen Hyperplasie dar. Meist sind nur diejenigen betroffen, die der ergriffenen Darmpartie entsprechen, nicht selten aber auch die übrigen in grosser Zahl. Ihre Anschwellung beginnt mit dem Eintritte der Erkrankung und nimmt bis zum 10. bis 14. Tage zu. Sie erreichen die Grösse einer Haselnuss oder selbst eines Tauben- oder Hühnereies. (Vergl. Farbendrucktafel, Fig. 2 u. 3.) Wenn in den Darmdrüsen die Abstossung der Schorfe beginnt, werden sie auch gewöhnlich kleiner und weicher und bilden sich meist schnell zurück. Nicht selten tritt indess eine partielle Erweichung ein; kleinere Herde werden meist ganz resorbirt. In grösseren ist die Resorption oft unvollständig und es bleiben trockene, käsige, gelbliche Massen zurück, die mitunter verkalken. In vereinzelten Fällen vereitern die Drüsen gänzlich, so dass sie nur durch eine dünne Peritonealhülle umschlossen werden, die bersten und zu allgemeiner Peritonitis führen kann.

Selten finden sich noch andere Lymphdrüsen, die Bronchial-, Retroperitoneal-, Inguinal-, Lumbaldrüsen, in der Leberpforte, den Tonsillen etc. von dem gleichen Processe ergriffen.

Die geschilderten specifischen Veränderungen stellen wahrscheinlich die erste Einwirkung der Bacillen dar und müssen gewissermassen als das Reagens für deren Eigenartigkeit betrachtet werden. Ich habe deshalb die Reihenfolge dieser Alterationen durch die oben stehenden Zeichnungen nach besonders instructiven Fällen zur Anschauung gebracht. (Ein Theil der Präparate gehört dem Museum des Middlesex-Hospitals in London an, bei dem auch mein verstorbener Freund und Lehrer Murchison thätig war. Sie sind mir durch die Freundlichkeit seines Nachfolgers, Herrn Dr. Cayley, bei meiner letzten Anwesenheit in London zugänglich gemacht.)

Besonders wichtig scheint mir bezüglich dieser Präparate der Vergleich des in Fig. 6 dargestellten mit den übrigen. Dort ist im Anfangsstadium eine überaus grosse Zahl von Drüsen infiltrirt, während in späteren Stadien eine verhältnissmässig viel kleinere Zahl betroffen ist. Wenn auch nicht ausnahmslos, so begegnet man doch dem gleichen Befund in der Mehrzahl der Fälle. Es tritt demnach bei sehr vielen der zuerst ergriffenen Drüsen eine schnelle Rückbildung ein, bei welchem Vorgang möglicherweise eine allgemeine Intoxication früher erfolgen kann, als von den bleibend infiltrirten Drüsen aus.

Auch die **Milz** nimmt an diesen Veränderungen Theil. Sie schwillt schon frühzeitig an und kann in der 2. Woche das Doppelte oder Dreifache ihres gewöhnlichen Umfanges erreichen. Anfänglich blutreich, von derber Consistenz, prall gespannt, wird ihr Gewebe auf der Höhe der Krankheit weich und zerdrückbar. Mit der Rückbildung zeigt sie geringeren Blutgehalt; die Kapsel wird runzelig und weisslich getrübt und das Parenchym wieder resistenter. Infarcte, wohl meist im Zusammenhang mit der Herzerkrankung, doch auch ohne jede Spur einer solchen oder eines embolischen Vorganges, zuweilen in Erweichung mit den bekannten Folgeerscheinungen übergehend, sind nicht ganz selten (4—5%).

Endlich gehören zu den primären Veränderungen die sogenannten typhösen Neubildungen in der **Leber**, in der Serosa des Darmes und anderen Organen; es sind kleine rundliche, graue Knötchen, aus Anhäufungen von Lymphzellen bestehend, und diffuse zellige Infiltrationen.

Im **Magen**[34]) kommt zuweilen eine Infiltration der Mucosa und Submucosa mit lymphoiden Zellen vor, welche zur Bildung miliarer Abscesschen führen kann, die sich in die Magenhöhle öffnen. Gleichzeitig zeigen sich ferner Gefässalterationen, Stasen, Thrombosen oder noch häufiger Entzündung der Lymphgefässe, der Venen und Arterien. Das Epithel der Magendrüsen unterliegt oft einem körnig-fettigen Zerfall; häufig findet man embryonale Formen. In seltenen Fällen kommt es zu wirklichen Ulcerationen.

Klinisch zeigen sich diese Veränderungen durch häufigeres oder selteneres Erbrechen, Schmerz auf Druck im Epigastrium und auf den Halsvagus. In manchen Fällen kann die Intoleranz des Magens eine ernste Complication bilden.

Die **zweite Gruppe** von Erkrankungen umfasst diejenigen Veränderungen, welche sich hier wie im Verlauf vieler anderer Infectionskrankheiten finden, die andauernd hohes Fieber darbieten, die parenchymatöse Degeneration von Leber, Nieren, Pankreas, Speicheldrüsen, der Herzmusculatur und der Gefässe und der willkürlichen Muskeln. Nach den Untersuchungen

ROMBERG's ist hier neben den bekannten parenchymatösen Entartungen besonders eine interstitielle Myokarditis bemerkenswerth, wahrscheinlich durch ein specifisches Toxalbumin veranlasst. — Auch Muskelabscesse sind neuerdings eingehend beschrieben worden (WEIL und SEITZ). Auch das Blut und die nervösen Organe erleiden erhebliche Alterationen.

Diese Veränderungen sind oft sehr hochgradig und beeinträchtigen die Functionen wesentlich. Die Secretion der Galle ist stark vermindert und sie wird dünnflüssig, nicht selten fast farblos. Die Herzmusculatur wird oft ausserordentlich weich, schlaff, zerreisslich gefunden, blassgrau oder braun verfärbt, die Muskelprimitivbündel von Fettkörnchen und oft von braunen Pigmentkörnchen erfüllt, einzelne zuweilen in wachsartiger Degeneration (verminderte Energie der Herzaction bis zur Paralyse). Die Wandungen der kleineren Gefässe sind sehr häufig fettig degenerirt, in den grösseren ist die Intima getrübt und verdickt (daher Verminderung der Elasticität und Brüchigkeit, Tendenz zu Blutungen). — In den willkürlichen Muskeln treten zwei Formen von Veränderungen auf, die fettige und die wachsartige Degeneration; letztere, die eine Restitution nicht zulässt, besonders in den Mm. recti abd. und abduct. fem.

Nicht selten sind in Folge dieser Veränderung Rupturen der Muskeln, vorzüglich der Recti abd.; sie wurden unter 202 Sectionen von Typh. abd. (VIRCHOW, Diss. von JANKOWSKI) 11mal, also bei $5^1/_2$%, gefunden. An der betroffenen Stelle findet sich bei Lebzeiten oft eine pralle unebene Geschwulst, die meist nicht besonders empfindlich ist. Die Rupturen, die wohl meist durch die Contraction bei der Bauchpresse entstehen, sind von mehr oder weniger starken Blutungen in das Muskelparenchym oder die Muskelscheiden begleitet.

Das Blut ist in den ersten Wochen sehr dunkel, locker gerinnend und scheidet wenig Fibrin ab; später wird es dickflüssig, zähe, klebrig und die Organe sehr trocken. In der Convalescenz sind die Gefässe wenig gefüllt, das Blut dünnflüssig, wässerig und die Gewebe sehr feucht. Der relative Gehalt an Hämoglobulin bleibt bis zur letzteren Zeit unverändert. Die Gesammtzahl der rothen Blutkörperchen ist nach den Untersuchungen von KOBLANCK wenig oder gar nicht herabgesetzt, dagegen die Zahl der Leukocyten erheblich vermindert.

Die grossen blutkörperchenhaltigen Zellen finden sich sehr zahlreich in der Milzpulpa und im Knochenmark; in der Convalescenz wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um.

Die Veränderungen des Nervensystems im Typhus sind kürzlich eingehend von PECHÈRE und FUNK[25]) studirt worden.

Im Gehirn ist Oedem der weichen Gehirnhäute, erhebliche Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz und Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln, sowie Verwachsung der Dura mit der inneren Schädelfläche mit Osteophytauflagerungen recht häufig. In späteren Perioden zeigen sich die Gehirnwindungen oft verschmälert und die Seitenventrikel stark erweitert (Atrophie). Zuweilen sieht man, besonders im Thalamus opticus und Corpus striatum, diffuse Einlagerungen brauner Pigmentkörnchen; manchmal sind die Ganglienzellen dicht damit erfüllt. Auch fettig degenerirte Nervenfasern werden gefunden. Blutungen in den Arachnoidealraum und zwischen Pia mater und Gehirnoberfläche sind nicht selten. Zuweilen ist das durchfeuchtete Gehirn auffallend wenig resistent. Mitunter Erweichungsherde und in späterer Zeit Hirnabscesse (selten). — Zuweilen acute Meningitis.

Die Schleimhaut des ganzen Digestionstractus ist meist katarrhalisch erkrankt. Auch die Respirationsorgane sind selten intact. Bronchitis, hypostatische Splenisationen, Lungenödem, Laryngitis, nekrotisirende Processe und Ulcerationen im Larynx werden am häufigsten gefunden.

Krankheitsbild. Die Erscheinungen, welche als Folge der specifischen Intoxication beim Abdominaltyphus eintreten, variiren je nach der Intensität des Giftes und der Reaction des Organismus dagegen sehr erheblich. Nicht selten verlaufen sie in überaus milder, fast fieberloser Form innerhalb weniger Tage, so dass die Diagnose nur durch das gleichzeitige Auftreten anderer, mehr charakterisirter Fälle gesichert werden kann (Typhus levissimus). In den schwersten, zuweilen vorkommenden Fällen dagegen tritt die Affection mit foudroyant verlaufenden Symptomen auf, die mitunter in wenigen Tagen zum Tode führen. Dazwischen liegen die verschiedensten Intensitätsgrade. Deshalb, sowie auch wegen des Eintrittes mannigfacher Complicationen, stellen sich die Einzelfälle unter einem überaus vielgestaltigen Bilde dar.

Zwischen dem Eintritte des Giftes in den Organismus und der Manifestation der ersten fieberhaften Erscheinung verlaufen meist 10—14 Tage

(Stadium der Latenz, s. prodromorum), seltener kommt eine kürzere oder längere Latenzperiode vor; die kurze Dauer von 1—2 Tagen nur in foudroyanten Fällen.

Die Kranken klagen in dieser Zeit über mehr unbestimmte Erscheinungen, Uebelbefinden, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfweh, Gliederschmerzen, Ohrensausen, leichtes Nasenbluten, unregelmässiges Frösteln. Oft ist Diarrhoe, mitunter von kolikartigen Schmerzen begleitet, das erste beachtete Symptom. Seltener setzt die Krankheit mit einem deutlichen Schüttelfroste ein, der eine Stunde oder länger anhält, oder auch mit wiederholtem Frösteln, das in den ersten Tagen mehrfach wiederkehrt.

Mit dem Beginne der Temperatursteigerung nimmt die Krankheit einen continuirlichen Verlauf, der, besonders leicht in uncomplicirten Fällen, einen deutlichen Typus erkennen lässt. Die Erscheinungen nehmen zuerst regelmässig bis zur Höhe der Krankheit, zwei bis drei Wochen lang zu; dieser Abschnitt entspricht der Absetzung der Infiltration der PEYER'schen und Solitärdrüsen des Darmes, der Verschorfung und Ablösung der Schorfe. Dann erfolgt die klinische und anatomische Rückbildung (Abheilungsperiode), welche, in der dritten, respective vierten Woche beginnend, die Zeit des abfallenden Fiebers und die meist sehr ausgedehnte Convalescenz umfasst.

In mittelschweren Fällen, die annähernd eine Fieberperiode von etwa vier Wochen Dauer darbieten, zeigt sich klinisch während der ersten Krankheitswoche eine allmälig zunehmende Temperaturerhöhung mit Remissionen am Morgen und Exacerbationen am Abend und eigenartige Veränderungen der Harnqualität. Die Kranken fühlen sich matt und suchen meist das Bett auf. In selteneren Fällen bleiben sie noch einige Tage auf und gehen ihrer Beschäftigung nach (Typhus ambulatorius); aber sie haben einen unsicheren, schwankenden Gang, Schwindelgefühl und oft einen eigenthümlichen gedankenleeren Gesichtsausdruck. Die Haut ist warm und trocken, nur am Morgen oft von leichtem Schweiss bedeckt. Die Zunge ist belegt und an den Rändern roth. Appetitlosigkeit, starker Durst, zuweilen Erbrechen, meist Diarrhoe mit zwei, vier oder mehr wässerigen Stühlen von ockergelber Farbe, wiederholtes Nasenbluten, Kopfschmerzen, starker Schwindel, der sich beim Aufrichten steigert, leichte Benommenheit des Sensoriums und ein mehr oder weniger heftiger Bronchialkatarrh sind die hervortretendsten Symptome dieser Periode. Die Kranken empfinden Lichtscheu, ein sehr lästiges Ohrensausen, oft Schwerhörigkeit, die in den nächsten Wochen zunimmt und zum Theil mit einer Entzündung der Rachenschleimhaut zusammenhängt, vage Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern. Der Schlaf ist gestört. In den letzten Tagen der ersten Woche wird der Unterleib mehr oder weniger meteoristisch aufgetrieben und zeigt auf Druck in der Ileocöcal-Gegend oft Schmerzhaftigkeit und das Symptom des »Gargouillement«, ein fühlbares oder hörbares Gurren wie beim Schwappen von Flüssigkeit. Die Milz ist vergrössert. Die Kranken liegen meist still und wenig theilnehmend, geben aber, wenn sie gefragt werden, richtige Antworten. Oft zeigt sich eine dunkle erythematöse Röthung auf einer oder beiden Backen.

Zwischen dem sechsten und achten Tage, seltener etwas später, erscheint das specifische Roseola-Exanthem. Auf dem unteren Theile der Brust und auf dem Abdomen, später auf Brust, Unterleib und Rücken, treten nachschubweise einzelne ziemlich scharf begrenzte rosenrothe, etwa stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken auf; sie sind leicht über das Niveau der Haut erhaben, verschwinden auf Druck und kehren nach dem Aufhören des Druckes wieder. Ihre Zahl beträgt meist nur 20—30, zuweilen auch nur 3 oder 4, so dass man Mühe hat, sie aufzufinden; mitunter erscheinen jedoch mehrere Hundert gleichzeitig, die grosse Aehnlichkeit mit dem Masernexanthem haben, aber nicht im Gesicht und nur ausnahmsweise auf den Extremitäten

gefunden werden. Sie bestehen 3—5 Tage und verblassen dann, während neue Flecken hervortreten.

Zuweilen finden sich auch unregelmässig runde, in der Haut liegende Flecken, von bläulicher Farbe und 5—10 Cm. Durchmesser, auf Abdomen, Rücken und Oberschenkel. Sie lassen sich nicht wegdrücken und persistiren lange Zeit (Tâches bleuâtres, Pelioma). — Allgemein verbreitete Erytheme, wie die Eruption bei Scarlatina, kommen mitunter in den ersten Tagen vor.

In den ersten Tagen der zweiten Woche erreicht die Temperaturzunahme ihre Akme, ohne bedeutende Remissionen mehr zu zeigen. Der Puls, bis dahin mässig beschleunigt und kräftig, wird frequenter und schwächer. Die subjectiven Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen lassen nach; aber das Schwindelgefühl, die Betäubung und Verwirrtheit nehmen zu. Das Gesicht hat manchmal seinen natürlichen Ausdruck, oft aber zeigt es eine eigenartige Apathie und eine bleiche Farbe. Fragt man die Kranken nach dem Befinden, so antworten sie: »es geht gut«. Ihre Antworten erfolgen langsam und zögernd, oder wenn auch schnell, unarticulirt und schwer verständlich. Bewegungen werden schwach, unsicher und zitternd ausgeführt; sogar die Zunge zittert, wenn sie herausgestreckt wird.

Sehr häufig sind Delirien, meist ruhiger Art, indem die Kranken vor sich hinmurmeln; zuweilen aber werden sie im höchsten Grade aufgeregt, oft ganz plötzlich; während sie eben noch ganz ruhig dalagen, beginnen sie mit Armen und Beinen zu agiren, machen Versuche aus dem Bette zu springen oder sehen fremde Personen, mit denen sie heftig sprechen. Oft liegen sie am Tage soporös da, deliriren aber in der Nacht. In dieser Zeit kommt es nicht selten vor, dass die Kranken in einem unbewachten Augenblicke an's Fenster eilen und sich hinausstürzen.

Dieser Status typhosus ist besonders frühzeitig bei solchen Individuen hoch entwickelt, welche vor der Krankheit durch geistige oder körperliche Anstrengungen stark herabgekommen waren.

Ganz besonders hervortretend sah ich dieses Stadium bei den durch die anstrengenden Märsche und den aufreibenden Vorpostendienst erschöpften Soldaten während des letzten französischen Krieges. Im Spätherbst 1870 hatten unsere Soldaten ebenso wie an der Ruhr enorm am Abdominaltyphus zu leiden; wenn sie selbst nach den nächstgelegenen Lazarethen kamen, sanken sie zuerst auf's Aeusserste erschöpft und kraftlos nieder, doch meist ohne Schlaf zu finden. Sehr bald begannen die schweren Delirien, wobei die Ereignisse des Vorpostendienstes, Hervorbrechen des Feindes, Schiessen aus den grossen Standgeschützen stets die wichtigste Rolle spielten. Mitten im Delirium griffen die Kranken nicht selten nach den nächsten Kleidungsstücken, die sie unordentlich sich überwarfen, und benutzten einen unbewachten Augenblick, um in's Freie zu entkommen. Viele wurden halb bekleidet oder nur im Hemd auf freiem Felde aufgefunden, wo sie vor Erschöpfung zusammenstürzten.

Solche Fälle geben immer eine üble Prognose.

Die Kranken magern ab, die Pupillen sind erweitert, die Lippen trocken und aufgesprungen, die Zunge trocken, mit Krusten bedeckt, oft durch kleine Blutergüsse fuliginös gefärbt und tief rissig, und der Meteorismus und die katarrhalischen Erscheinungen in der Lunge steigern sich; doch bleibt der Husten meist unbedeutend und der Auswurf gering.

Die Stuhlgänge nehmen den typhösen Charakter an; sie sind meist wässerig oder breiig und schäumen zuweilen stark, sind ockergelb tingirt, riechen ungemein streng, oft nach Ammoniak und reagiren alkalisch. Wenn man sie in einem Glase stehen lässt, theilen sie sich in zwei Schichten; ein flockiges Sediment, bestehend aus Speiseresten, abgestossenem Darmepithel und oft Stücken von losgelösten Schorfen von den Darmulcerationen, Blutkörperchen, zahlreichen mikroskopischen Vegetationen und Tripelphosphaten in grosser Anzahl setzt sich zu Boden, während die überstehende Flüssigkeit leicht bräunlich gefärbt ist; sie hat ein specifisches Gewicht von 1015—1020 und annähernd 4% feste Substanzen, meist Eiweissstoffe und Salze, besonders

Chloride. Ausnahmsweise verläuft mitunter die Krankheit nicht mit Diarrhoe, sondern mit Constipation.

In vielen Fällen, besonders dann, wenn die nervösen Symptome wenig entwickelt waren, erreichen die Erscheinungen bis zum Beginne der 3. Woche ihre Höhe und nehmen allmälig, lytisch, ab.

Häufig aber reiht sich an die Akme ein Stadium der unentschiedenen Symptome, WUNDERLICH's amphiboles Stadium. Die Temperatur ist zwar etwas niedriger als in der 2. Woche, aber noch immer andauernd hoch. Von Tag zu Tag nimmt die Abmagerung und Schwäche zu. Die Kranken liegen willenlos zusammengesunken, gegen das Fussende hinabgerutscht im Bett, soporös und leise delirirend. Sie zupfen an der Bettdecke oder lesen Flocken, oder man sieht da und dort partielle Muskelcontractionen (als Subsultus tendinum bezeichnet). Wenn man die Kranken anruft oder anstösst, reagiren sie wenig; ungefragt äussern sie keine Klagen. — Sie entleeren Harn und Koth unwillkürlich oder vergessen den Urin zu lassen, oft selbst während ihnen das Uringlas hingehalten wird. Man muss sie wiederholt erinnern oder zum Katheter greifen. Wird dies übersehen, so kann durch die Ansammlung des Harns die Blase enorm ausgedehnt werden. In allen Fällen von schwererem Sopor muss deshalb täglich mehrmals der Stand der Harnblase untersucht werden.

Der Puls wird klein und fadenförmig, der Herzstoss ist kaum zu fühlen, der erste Ton sehr geschwächt, die Respiration frequent. Leicht entwickelt sich an Stellen, die dem Druck ausgesetzt sind, besonders über dem Os sacrum, Decubitus, der unter allen Umständen eine unangenehme Complication bildet. Auf der Haut findet man oft einen Ausschlag von Miliaria crystallina.

Gegen Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche, allmälige Wendung zur Besserung. Die Temperatur macht Morgens grössere Remissionen und wenn auch noch Abends starke Erhebungen eintreten, so stellt sich bald ruhiger Schlaf ein, der Puls wird kräftiger, wenn auch noch frequent, die vorher brennend heisse Haut wird feucht und zuweilen treten wirkliche Krisen ein. Milzschwellung, Ileocöcalschmerz, Meteorismus und Diarrhoe nehmen ab, die Stühle werden wieder gallig gefärbt, die Zunge reinigt sich, der Athem wird freier und die Kranken, obgleich unklar über den vorangegangenen Zustand und im höchsten Grade abgemagert, empfinden jetzt die eigene Schwäche und Abgeschlagenheit.

In der Convalescenz besteht die Schwäche noch sehr lange fort und prädisponirt zu mancherlei Nachkrankheiten. Ein quälendes Hungergefühl stellt sich ein, das wegen der bestehenden Darmläsionen nur mit grösster Vorsicht befriedigt werden darf. Wenn keine Störungen eintreten, nimmt die Herstellungsperiode 2—3 Wochen in Anspruch, oft aber eine viel längere Zeit, selbst 2—3 Monate; denn der Krankheitsverlauf in der letzten Periode kann durch mannigfache Complicationen bedrohlicher Art gestört werden, und nicht selten unterbrechen erneuerte Fieberbewegungen von 1—3 Tagen Dauer (Fieberrelapse) ohne besondere Veranlassung den Niedergang der Temperatur, oder es treten Recrudescenzen oder wahre Recidive des typhösen Processes ein.

Ein tödtlicher Ausgang wird selten vor der Mitte der 2. Woche beobachtet. Später kann er in jeder Periode eintreten. Oft führen das tiefe Koma und die zunehmende Herzparalyse zu einem gefährlichen Collaps oder Complicationen, namentlich Lungenaffectionen, Peritonitis in Folge einer Darmperforation, profuse Diarrhoen oder Darmblutungen, Diphtherie des Darms, Pyämie, oft in Folge von gangränösem Decubitus und Venenthrombose etc. werden zur Todesursache.

Von den wichtigeren functionellen Störungen bieten die Temperaturverhältnisse, deren Gang im Wesentlichen sich dem oben gezeichneten

Krankheitsverlaufe anschliesst und die wichtigeren Perioden mit grosser Schärfe charakterisirt, folgende Erscheinungen:

1. Der *tägliche Verlauf* zeigt fast während der ganzen Krankheit ein ziemlich regelmässiges Steigen und Fallen. Vormittags, etwa um die neunte Stunde, ist die Wärme am geringsten und steigt von da oft gleichmässig bis zum Abend, wo sie ihr Maximum erreicht. In anderen Fällen erhebt sie sich in zwei Wellen, deren Spitzen auf den Abend und in die Mitte der Nacht fallen, oder zeigt auch drei, von denen dann die erste in den Mittag, die zweite in den späteren Abend und die dritte in die zweite Hälfte der Nacht oder den frühen Morgen trifft. Die nächtlichen Erhebungen zeigen sich meist am unbedeutendsten. Der Unterschied der Maximal- von der Minimaltemperatur beträgt, je nach der Periode der Krankheit, in der ersten Woche 0,5—2° C., in der zweiten nur 0,1—1°, in der dritten etwas mehr und in der letzten Zeit, wo einfache Wellen vorherrschen, wieder um vieles mehr, bis zu 3°. Ausnahmsweise kann nach Erreichung des Maximums am Morgen das Minimum in den Mittag fallen.

2. Der *Gesammtverlauf* ist etwa folgender: Im Stadium incrementi, das mit dem dauernden Verlassen der Normaltemperatur beginnt, allmälige staffelförmige Erhöhung der Körperwärme, zuerst in den Abendstunden, dann auch in den Morgenstunden bemerkbar (Stadium der steigenden Exacerbationswerthe). Die Abendtemperatur nimmt täglich von 0,5—1,2° zu, die Remission am Morgen beträgt noch 0,5—2°. Am Ende der ersten Woche, mitunter schon am zweiten Tage, erreicht die Wärme oft 40,5, manchmal schon am ersten Tage 40°. Die Dauer der fortschreitenden Temperatursteigerung und ihre Höhe scheinen im umgekehrten Verhältniss zu einander zu stehen.

In der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche tritt oft ein mehr oder weniger auffälliger Nachlass in der Höhe der Morgen- und Abendtemperaturen ein (THIERFELDER'sche Remission). In anderen Fällen werden die hohen Exacerbationen jetzt stationär. Die gleichbleibenden Temperaturhöhen betragen nicht unter 39°, meist 39,5—41° oder selbst 41,5° und fallen zum grössten Theil auf den Abend (THOMAS).

Gegen Mitte oder Ende der zweiten Woche geringer Nachlass der Exacerbationen, die aber noch stationär bleiben. Dieses Stadium, amphiboles oder putrides Stadium, das nur in leichteren Fällen vermisst wird, hat vorzugsweise grosse Unregelmässigkeiten. Es reicht bis Mitte oder Ende der dritten Woche, manchmal noch weiter hinaus. Die Maximaltemperatur ist von der der vorigen Periode durchschnittlich um 0,5°, das Minimum um 0,6° verschieden; beide differiren von einander selten um weniger als 0,6°, meist um 1° und darüber.

Anfangs der vierten Woche, in leichteren Fällen schon 6—10 Tage früher, beginnen die Remissionstemperaturen am Morgen, theils regelmässig, theils unterbrochen vorschreitend, zu sinken; die Wärme kann dabei bis auf 37,5° fallen. Allmälig werden auch die Abendtemperaturen niedriger (Lysis, Stadium der sinkenden Exacerbationswerthe). Reine Fälle gehen oft unmittelbar in die Defervescenz über. Die Abnahme der Exacerbationshöhen erfolgt in regelmässiger Abstufung, oder sie wird durch einzelne ausserordentliche Erhebungen unterbrochen, oder es wechseln auch höhere mit tieferen ab, jedoch zuletzt mit der Tendenz der Abnahme. Am Schlusse tritt mitunter noch eine hohe Exacerbation ein, welcher sich dann unmittelbar die normale oder eine subnormale Temperatur anschliesst. Die Remissionstemperaturen bleiben, wenn sie gleich anfangs die Norm erreichten, stehen, oder sie sinken wohl vorübergehend darunter; waren sie dort höher, so fallen sie mitunter schneller als die Exacerbationen. Der Nachlass beträgt 0,6, 2,5 bis fast 4°. (Dieses Stadium dauerte unter 71 Fällen von THOMAS bei 25% der Fälle $^1/_2$, bei 50% 1, bei den übrigen $1^1/_2$—2 Wochen.) — Der Eintritt der Convalescenz

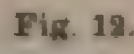
ist nur dann gesichert, wenn auch Abends die völlige Fieberlosigkeit durch das Thermometer angezeigt wird.

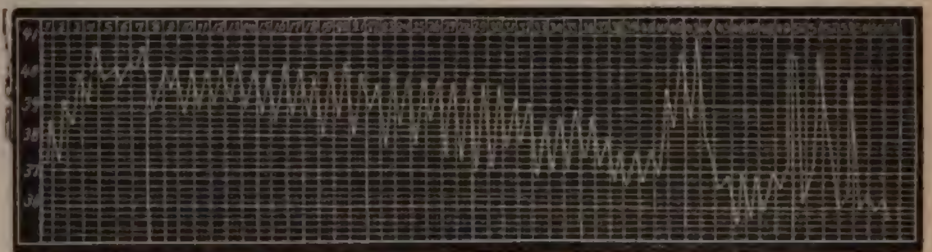
Abweichungen von diesem Verlauf, dessen charakteristische Curven in Fig. 12 schematisch gezeichnet sind, kommen besonders in schweren, oft auch bei mittleren Fällen, häufig, aber meist nur innerhalb enger Grenzen vor. Der Eintritt der fieberfreien Zeit wird um zwei, drei, selbst vier Wochen hinausgeschoben, oder die Abendtemperatur bleibt lange hoch. Recrudescenzen des Krankheitsprocesses markiren sich durch eine erneuerte Temperatursteigerung. — In vielen Fällen treten in der Convalescenz ohne bekannte Ursache Fieberrelapse ein, erneuerte Fieberbewegungen von 1—3 Tagen Dauer, Biermer's Nachfieber.

Recidive der Krankheit können jederzeit die Convalescenz unterbrechen; sie wiederholen nahezu den gezeichneten Temperaturgang, nur meist von kürzerer Dauer.

Complicationen bewirken ebenfalls grössere Veränderungen in diesem Verlauf; die entzündlichen Affectionen der Lunge, des Peritoneums, Parotitis etc. werden durch Ansteigen der Wärme angezeigt. Bei Collapszuständen, namentlich nach Darmblutungen grösseren Umfangs, sinkt die Temperatur plötzlich um 2,5—4°, bei stärkerer Epistaxis um 1—2°; auch profuse Diarrhoen erniedrigen die Körperwärme, welche in diesen Fällen bald wieder eine Steigerung erfährt.

Grössere Unregelmässigkeiten kommen besonders bei Kindern, bei älteren und bei anämischen Individuen vor.


Fig. 12.



Temperaturcurve bei schwerem Verlaufe des Typh. abdom. mit Relapsen.

Leichte Fälle zeigen niedrige Temperaturen, nicht über 40°; grosse Remissionen im Verlauf sind ein günstiges Zeichen. Oft werden die Fälle, wo die Temperatur anfangs langsam anstieg, später sehr schwer. Temperaturen von mehr als 41° sind immer ein ungünstiges Zeichen (56% Todesfälle nach Fiedler). Bei 41,75° bleibt das Leben nur ausnahmsweise erhalten. Morgentemperaturen über 40,7° verschlechtern gleichfalls die Prognose (50% Todesfälle).

Die proagonische Periode zeigt manchmal einen »trügerischen« Temperaturabfall, während die übrigen, namentlich die nervösen Symptome in voller Schwere fortdauern und oft die Frequenz des Pulses erheblich zunimmt, oder die Körperwärme sinkt plötzlich mit den Erscheinungen des Collaps. Mitunter geht dagegen dem Tode eine hohe Steigerung der Wärme voraus, bis 41 oder 42,5, selten sogar bis 43°; sie nimmt zuweilen rapide zu, in der Stunde um einen Grad oder mehr.

Mitunter, meist wohl wenn atonische Geschwüre, suppurirende Bronchitis oder andere sich langsam ausgleichende Localaffectionen bestehen, schliesst sich an das amphibole Stadium ein lentescirendes Fieber mit mehr oder weniger hohen Abendtemperaturen, während Morgens das Fieber zur Norm zurückgeht.

Für die Diagnose sind nur längere Beobachtungsreihen benutzbar.

Manche Fälle, namentlich von ambulatorischem Typhus, verlaufen fast ohne oder nur mit geringerer Temperatursteigerung, so dass eine erst plötzlich eintretende, oft genug letale Darmblutung das Bestehen der Krankheit anzeigt. — Sehr bemerkenswerth ist, dass schwere Gehirnsymptome und Höhe der Körperwärme nicht nothwendiger Weise coincidiren; namentlich bei herabgekommenen Individuen (u. A. oft bei den erkrankten Soldaten im letzten französischen Kriege) treten mitunter die intensivsten nervösen Erscheinungen auf, während die Körperwärme fast normal, zuweilen sogar subnormal ist. Ich habe unter diesen Kranken zahlreiche schwere Fälle beobachtet, bei denen sie nie oder nur vorübergehend 39° erreichte.

Circulationsorgane. Die Krankheit hat die Tendenz zur Herzschwäche, zum Theil durch anatomische Läsionen begründet, anderntheils mit nervösen Störungen zusammenhängend. Alle Erscheinungen, welche Zunahme dieser gefährlichen Alteration anzeigen, sind für den Arzt überaus wichtig.

Der Puls nimmt mit Beginn des Fiebers an Frequenz zu, aber nicht in dem Grade, wie er der Körperwärme correspondirt. In mittelschweren Fällen bei jungen, kräftigen Individuen werden in der 1. und 2. Woche oft nur 90—100, höchstens 110 Schläge in der Minute gezählt, erst späterhin

und mitunter bis in die lytische Periode hinein, mehr. Eine andauernd höhere Pulsfrequenz, 120—140, gilt als übles prognostisches Zeichen; sie ist meist mit grösserer Herzschwäche verbunden. Auch eine sehr niedrige Pulsfrequenz, etwa 90 und darunter, während gleichzeitig die Körperwärme hoch bleibt, nahe an 41°, ist ungünstig. Die Frequenz des Pulses wechselt sehr leicht, oft schon, wenn man den Kranken aufrichtet oder ihn trinken lässt. Am Morgen ist sie in der Regel geringer als Abends.

In der 1. Woche ist der Puls meist noch ziemlich kräftig und resistent. Späterhin wird er weich, leicht zusammendrückbar oder klein, schwach, kaum fühlbar, und seine Contractionen bewahren nicht den gewöhnlichen Rhythmus, sondern zeigen Doppelschlägigkeit (Dikrotismus).

Die Pulscurven bieten sphygmographisch die Bilder dar, welche in Fig. 17—19 dargestellt sind: *A* zeigt eine Pulscurve vom Ende der 1. Woche bei kräftiger Herzaction und mässigem Dikrotismus, *B* aus der 3. Woche, starke Dikrotie bei kräftiger Herzaction, *C* ebenfalls aus der 3. Woche, bei mässiger Herzschwäche. — In der Fig. 19 betrifft die obere Curve einen 18jährigen Kranken: adynamische Form des sonst mit starken Delirien und Hallucinationen letal verlaufenden Abdominaltyphus. Die Curve zeigt den in solchen Fällen gewöhnlichen intermittirenden Charakter, was sich übrigens noch deutlicher durch den zufühlenden Finger erkennen lässt. Die Unregelmässigkeit kann verschiedene Formen annehmen; der Puls kann abwechselnd frequenter and langsamer werden, regelmässige oder unregelmässige Intermissionen machen, oder auch eine mehr oder weniger unvollkommene systolische Erhebung darbieten. Die Curve zeigt ausser ausgesprochener Dikrotie eine Periode mit unvollkommener und eine mit fast unterdrückter Systole. — Die beiden unteren Curven stellen die sphygmographischen Bilder bei beginnender und ausgesprochener Herzparalyse dar. — (Die Curven nach LORAIN und v. LIEBERMEISTER.)

Zunehmende Herzschwäche zeigt sich ferner durch Abschwächung des Herzstosses und des ersten Herztones. Die Auscultation des Herzens ist in schweren Fällen täglich nothwendig; hieraus ergeben sich am sichersten die Indicationen für Darreichung von Stimulantien.

Die Beeinträchtigung der Circulation bei Herzschwäche veranlasst Cyanose (durch Ueberfüllung der nicht gehörig entleerten Venen) und führt leicht zu Hyperämie und Oedem an den abhängigen Theilen der Lungen oder zu allgemeinem Lungenödem.

Die Milz, deren Anschwellung eines der wichtigsten Symptome bildet, beginnt in der 1. Woche sich zu vergrössern; auf der Höhe der Krankheit erreicht die Milzdämpfung in der Länge 16—20, in der Breite 8—12 Cm., nicht selten mehr. Oft wird sie palpabel. Doch wird der Nachweis des Tumors nicht selten durch den Meteorismus unmöglich. — Die Abnahme in der Convalescenz erfolgt meist ziemlich schnell und erheblich. Die Längenmasse in der Zeit der späteren Convalescenz betragen in der Höhe etwa nur 9—12, in der Breite 7—10 Cm.

Veränderungen im Stoffwechsel. Wie bei allen Intoxicationszuständen ist die Untersuchung der Veränderungen, welche der Stoffwechsel im Abdominaltyphus erfährt, zur Aufklärung vieler inneren Vorgänge und besonders derjenigen von Bedeutung, welche durch die anatomischen und bakterioskopischen Befunde nicht aufgeklärt werden können.

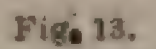
Im Allgemeinen betrachtet, zeigen die Alterationen des Stoffwechsels hier die Eigenthümlichkeiten, die bei den fieberhaften Krankheiten überhaupt nachgewiesen sind. Der Zerfall des Muskelgewebes und der Blutbestandtheile ist erheblich gesteigert und der Ersatz mehr oder weniger gestört. Auch das Fettgewebe unterliegt einem vermehrten Verbrauch. Die nervösen Organe bieten den entgegengesetzten Zustand dar; entsprechend dem erhöhten Reizzustande wird ihr Stoffumsatz herabgesetzt, ohne dass die Endproducte daraus vollständig und schnell, wie unter physiologischen Bedingungen, zur Ausscheidung gelangen.

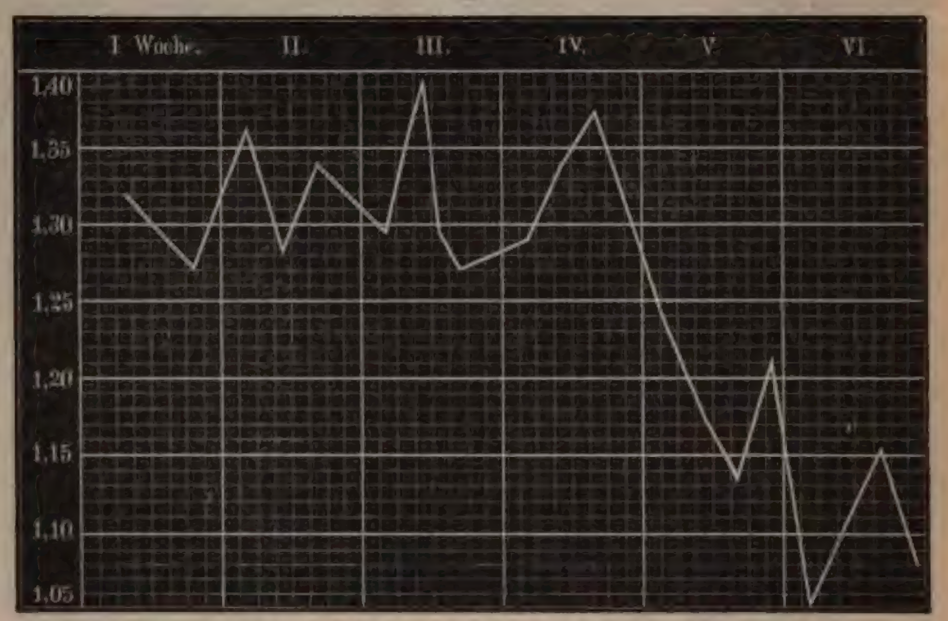
In beiden Organreihen also mehr oder weniger tiefe Ernährungsstörungen, aber im entgegengesetzten Sinne, beide jedoch dem anatomischen Befunde entsprechend. Wenn wir bei functionellen Störungen den Nachweis materieller Alterationen fordern müssen, welche die Grundlage für die

Aenderungen des Stoffwechsels bilden, in der Weise, wie ich einen solchen Zusammenhang zu begründen versuchte [36]), so stehen hier namentlich den hochgradigen Anomalien in der Qualität der intellectuellen Functionen mannigfache mehr oder weniger hochgradige Anomalien (s. die anatomischen Veränderungen) im Gehirn gegenüber.

Zur Beurtheilung der Alterationen des Stoffwechsels dienen die Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit, die Elimination von Kohlensäure und hauptsächlich über die Zusammensetzung des Harns (die Harnqualität).

Im Blut, das, wie angegeben, allgemeinen und intensiven Veränderungen unterliegt, ist während des Fiebers der relative Gehalt an Hämoglobin und an rothen Blutkörperchen wenig verändert; er vermindert sich erst in der lytischen Periode ebenso wie bei anderen Pyrexien. Es bleibt noch unentschieden, ob dies durch gleichzeitige Abnahme der rothen Blutkörperchen und des flüssigen Menstruums bewirkt wird oder dadurch, dass letzteres in stärkerem Masse verbraucht wird als jene. Die folgende Curvenzeichnung nach Leichtenstern demonstrirt diese Verhältnisse.


Fig. 13.



Relativer Hämoglobingehalt des Blutes bei einem Fall von Abdominaltyphus.
(Ausgedrückt durch die Grösse des Extinctions-Coefficienten.)

Die Abgabe der Kohlensäure durch die Lungen ist etwa um 15—50% gesteigert gegenüber normalen Verhältnissen. (Der gesunde Mann im Alter von 15—20 Jahren exspirirt pro Stunde 9—11 Grm. Kohlenstoff in Form von CO_2.) — Die Kohlensäureausscheidung durch den Harn scheint sich in demselben Masse zu erhöhen wie die des Stickstoffs. (Vergl. mein Lehrbuch der Harnanalyse, pag. 211.)

Im Harn sinkt während der hohen Temperaturen das Volumen erheblich ab, auf 800 Ccm. und oft auch weniger, gegen Ende der Remissionen und in der Convalescenz wird es stark vermehrt, in der ersten Woche derselben oft auf 3—4 Liter täglich. Auch 5—6 Liter in dieser Zeit, wenn auch nur an einzelnen Tagen, sind keine Seltenheit. — Die Summe der Fixa des Harns ist in der Fieberperiode vermehrt auf 80—90 Grm. pro die und mehr, unterliegt aber auch grossen Schwankungen. In der Convalescenz nimmt sie ab. — Nahezu parallel damit steigt und fällt die Menge des Harnfarbstoffs. — Die Reaction auf der Höhe des Fiebers ist sauer.

Der Harn enthält, wie schon die Menge der Fixa andeutet, eine gesteigerte Menge von Stickstoff. Unter denjenigen Harnbestandtheilen, welche denselben enthalten, tritt der Harnstoff absolut oder wenigstens verhältnissmässig zurück; denn andere N-haltige Substanzen sind wesentlich vermehrt. So während des Fiebers das Ammoniak — unter 8 Fällen Hallervorden's von 1.1—2.6 Grm. pro 24 Stunden —; in der Convalescenz ist es eher unter die Norm vermindert (0.24 Grm.). Aehnlich das Kreatinin, das im Fieber in Mengen von 1.3 bis fast 2 Grm. gefunden wird; seine Menge steigert sich nach Schottin in der 2. und erreicht

ihr Maximum in der 3. und 4. Woche. Ferner ist die Harnsäure meist vermehrt; dies ergiebt sich schon aus Bartel's Beobachtungen, der während des Fiebers 1 Harnsäure auf 44—50, in der Convalescenz nur 1 auf 64 Harnstoff nachwies. Nach Ludwig's Methode habe ich in mehreren Fällen noch grössere Mengen gefunden. Leucin und Tyrosin endlich wird in schweren Fällen kaum vermisst. — Nicht weniger bemerkenswerth ist das häufige Auftreten von Eiweiss, das wohl bei 70—80% der schweren Fälle mehr oder weniger vorübergehend vorkommt. (Bezüglich der zuweilen gefundenen Formelemente vergl. den folgenden Abschnitt.)

Die Stoffgruppen des Harns, Stickstoff und Mineralstoffe umfassend, zeigen im Ganzen das Verhalten der fieberhaften Processe: starke Verminderung der relativen Phosphorsäure, des Kalks und des Chlornatriums, Vermehrung der relativen Schwefelsäure. Beim Absinken des Fiebers steigt der relative Werth der Phosphorsäure, während der Schwefel im Harn sich in dem Masse verringert, wie die Gallenabsonderung wieder zunimmt.

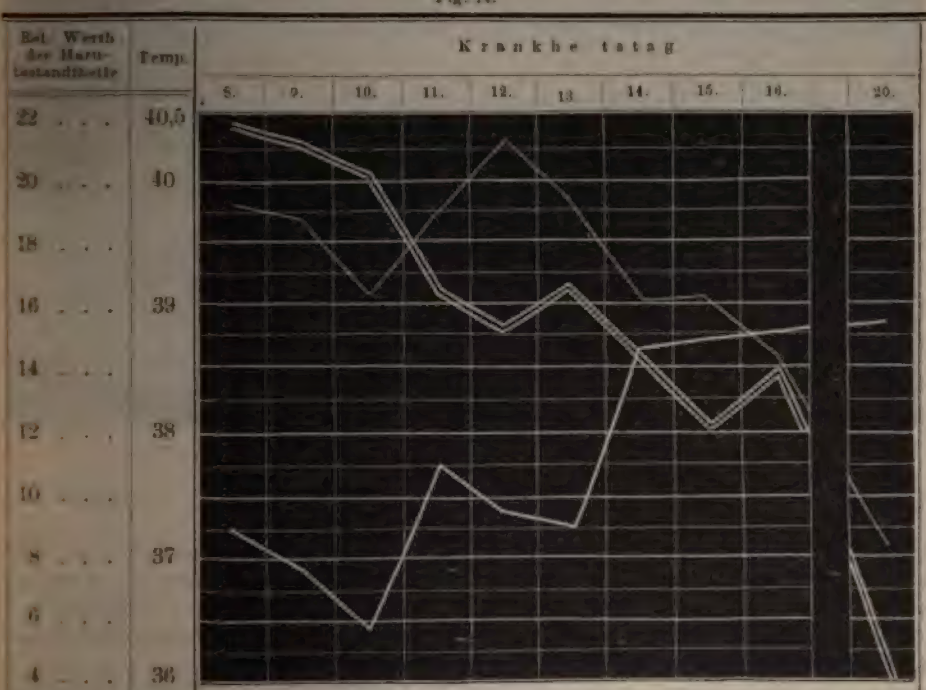
In der folgenden Tabelle, welche die 2. und 3. Woche eines mittelschweren Falles umfasst, ist der Verlauf der Temperatur neben den Ausscheidungsverhältnissen der relativen Phosphorsäure und Schwefelsäure im Harn dargestellt.

Der Fall betrifft das 20jährige Dienstmädchen Zander: mittelschwerer Verlauf mit mässigen Diarrhoen. Bei der Behandlung wurden nur in den ersten Tagen Bäder angewandt. (Von mir auszugsweise in den Charité-Annalen, I., publicirt.)

Krankheitstag	Temperatur		Stickstoff	Phosphorsäure	Relativ	Schwefelsäure	Relativ
	Morgens	Abends					
8.	40	40,8	13,5	1,22	9,0	2,6	19,2
9.	40,1	40,6	12,2	0,95	7,8	2,29	18,7
10.	39,8	40,4	21,5	1,28	5,9	3,49	16,2
11.	38,2	40	22,4	2,47	11,0	4,24	18,9
12. (a. Th. ort.).	38,2	39,4	16,0	1,54	9,6	3,38	21,1
13.	39,1	39,6	14,6	1,32	9,0	2,82	19,3
14.	37,6	39,6	22,2	3,22	14,5	3,56	16
15.	37,2	39,0	17,8	2,62	14,7	2,87	16,1
16.	37,6	39,2	8,2	1,25	15,1	1,18	14,3
20.	fieberfrei		19,8	3,05	15,4	1,67	8,4

Diese Verhältnisse sind in der folgenden Zeichnung graphisch dargestellt.

Fig. 14.



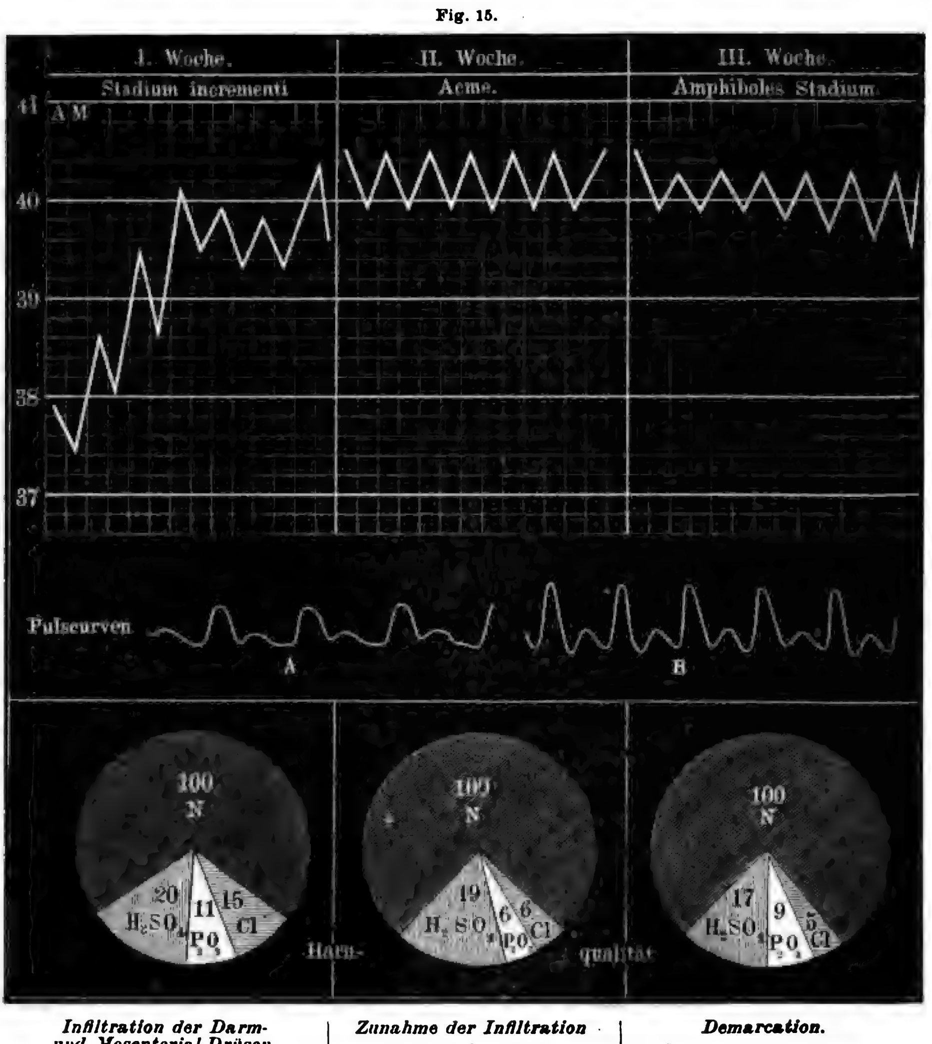
Verlauf der Temperatur, nach dem Tagesmittel, durch die Doppellinie dargestellt, des relativen Werthes der Phosphorsäure (stärkere einfache Linie) und der Schwefelsäure (dünnere Linie).

Wenn im Allgemeinen eine ähnliche Qualität des Harns zahlreichen anderen Pyrexien zukommt, so ergeben sich aus der specielleren Beobachtung von längeren Untersuchungsreihen doch für den Typh. abdom. bestimmte Eigenthümlichkeiten.

Die Stoffgruppe, welche durch den relativen Werth der Phosphorsäure bezeichnet wird, bleibt nicht, wie sonst beim Fieber, in der Zeit der hohen Temperaturen unverändert, so dass hier regelmässig eine niedrige Zahl für

Verlauf der functionellen und stofflichen Veränderungen bei Abdominaltyphus.

Fig. 15.



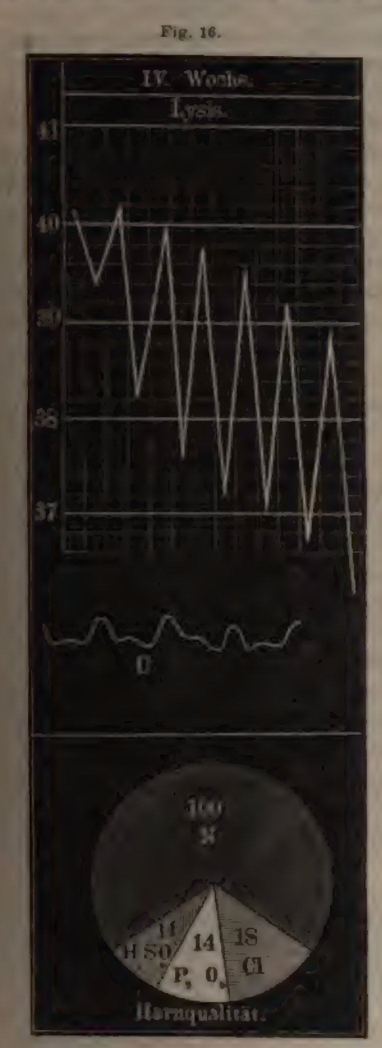
Infiltration der Darm- und Mesenterial-Drüsen. (Bacillen ?)	*Zunahme der Infiltration* Beginnende Nekrose. Bacillen in grösster Anzahl.	*Demarcation.* Loslösung der Schorfe. Abnahme der specifischen Bacillen. Ichorrhämie.

die Phosphorsäure im Harn gefunden würde; vielmehr unterliegt sie zahlreichen und oft erheblichen Schwankungen, mehr oder weniger in dem entsprechenden Gegensatz zu der remittirenden Temperaturcurve. Namentlich dann, wenn Collaps droht oder eingetreten ist, steigt die relative Phosphorsäure plötzlich ganz bedeutend an, wie z. B. in dem Falle, der in Fig. 19 graphisch dargestellt ist. Dies ist um so auffallender, weil auch im Darm viel Phosphate ausgeführt werden. Entsprechend ändert sich die Ausscheidung

des Chlors (Gegensatz von Chlornatrium und Chlorkalium). Aehnlichen Schwankungen unterliegt auch die Schwefelsäure; in FÜRBRINGER's Beobachtung noch mehr als in dem oben mitgetheilten Fall. Wenn auch diese Alterationen zum Theil durch die Diarrhoen veranlasst werden, so liegen ihnen im Wesentlichen andere Bedingungen zu Grunde.

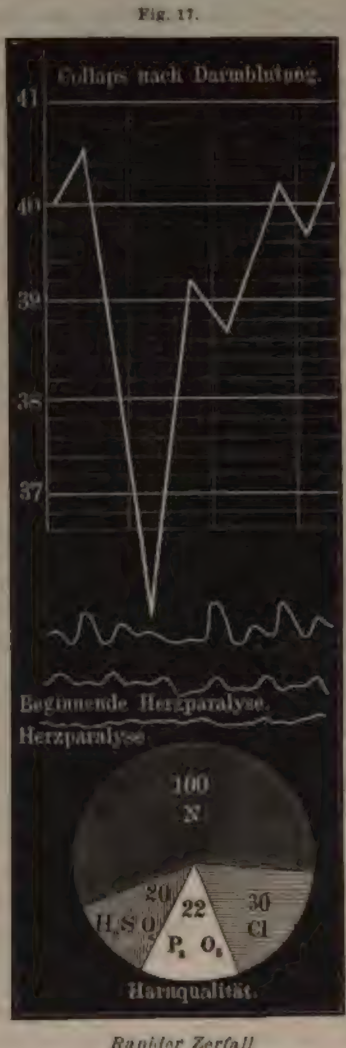
Verlauf der functionellen und stofflichen Veränderungen bei Abdominaltyphus.

Fig. 16.



Beginnende Vernarbung.

Fig. 17.



Rapider Zerfall der Nervensubstanz.

In anderen Pyrexien besteht eine andauernde Retention der Mineralstoffe, die z. B. bei Flecktyphus, Variola etc. so lange besteht wie das Fieber; sie hat ihr Analogon in gewissen chronischen Reizzuständen, wobei das Gehirn relativ reicher an Mineralstoffen ist als das normale. Bei Typhus abdom. scheinen diese Substanzen im Gegensatz dazu in den ersten Wochen ungleich weniger fest gebunden zu sein, was namentlich auf die eigenartige chemische Alteration der Nervensubstanz hindeutet. Erst späterhin tritt letztere Bindung ein, so dass während der Lysis der Harn nur eine allmälige Zunahme der Phosphate darbietet.

Ein grosser Theil der physiologischen Bedeutung des Kochsalzes im Blut liegt darin, dass es die Erregbarkeit der Gewebe erhält. In welchem Grade dies der Fall ist, zeigt einer meiner Versuche (Statik des Stoffwechsels. Beitr. etc. 1878, pag. 153); der Darm eines Kaninchens blieb elektrisch und mechanisch viel länger (um $^1/_2$ Stunde) und stärker erregbar, wenn vor dem Tode eine Salzlösung in die Bauchhöhle oder in die Venen injicirt wurde, als wenn dies nicht geschah. Meiner Ansicht nach ist deshalb die andauernde Retention des Kochsalzes im Blut während der fieberhaften Processe überhaupt prognostisch günstig. Im Abdominaltyphus entspricht der Tendenz zu Schwächezuständen und Collaps die Neigung, plötzlich (parallel der Phosphorsäure) grosse Mengen Kochsalz im Harn auszuscheiden.

Die Störungen der Leberthätigkeit und der Qualität der Galle beim Typhus abdom. sind keineswegs genügend studirt. In der Harnqualität werden sie zunächst durch die Schwankungen in der Ausscheidung der Schwefelsäure bemerkbar. Die verminderte Harnstoffproduction zeigt, dass der sonst regelmässig in der Leber erfolgende Untergang von rothen Blutkörpern gestört ist. Ebenso ist die Fähigkeit beeinträchtigt, Leucin und Tyrosin umzubilden.

Ausser der Vermehrung des Kreatinins, wodurch die Steigerung des Muskelzerfalls, und der Harnsäure, wodurch erhöhter Untergang der weissen Blutkörper bezeichnet wird, ist endlich die Vermehrung des Ammoniaks im Harn bemerkenswerth. Während der Harnstoff beim Passiren des Blutes keine nachweisliche toxische Wirkung übt, sind die Ammonsalze, in geringerem Grade auch Salmiak, von eminent erregendem Einfluss auf das Gefässsystem, Gehirn und Rückenmark und die Nervenendigungen. Dies ist schon bei kleinen Mengen bemerkbar; jede Störung in der Excretion kann aber zu intensiveren Erscheinungen führen. Dazu tritt die Möglichkeit, dass die Darmläsionen leicht Zersetzung des Harnstoffes im Darm bewirken und das dabei gebildete kohlensaure Ammon den bekannten Symptomencomplex hervorruft. Grosse Unbesinnlichkeit und Stupor, wahrscheinlich auch manche der Todesfälle, die ohne besonders schwere anatomische Läsionen plötzlich unter Convulsionen erfolgen, sind damit in Zusammenhang zu bringen.

Jedenfalls bildet Albuminurie und auch Hämaturie die nächste Folge der bis zu einem gewissen Grade gesteigerten Ansammlung von Ammon im Blute.

Zu diesen specifischen Umgestaltungen treten die allgemeinen, welche jede fieberhafte Temperatursteigerung begleiten. In ihrer Gesammtheit bieten sie ein Bild von den Veränderungen des Organstoffwechsels, welches nur die Folge einer eigenartigen grossentheils chemisch wirkenden Intoxication sein kann.

Ueber das Wesen des Processes können wir uns folgende Vorstellung machen: Durch das eindringende Krankheitsgift Reizung der Lymphapparate des Darmes und Temperaturerhöhung. Wahrscheinlich liegt der Angriffspunkt für Beides in den Nervencentren. Es besteht zwar ein enger Zusammenhang zwischen Darmreizen verschiedener Art und nervösen Reflexerscheinungen, aber auch umgekehrt influiren gewisse Gehirnläsionen auf den Verdauungstractus, wo sie selbst Blutungen produciren können. Niemals können aber so hohe Temperatursteigerung und nervöse Störungen wie hier durch Darmreizung allein erzeugt werden.

Wenn nicht zwei gleichzeitig wirkende Gifte — das eine zu den Darmveränderungen, das andere zum Fieber excitirend — angenommen werden sollen, erklärt eine centrale Alteration die Erscheinungen der ersten Wochen am besten. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass zwischen der Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Menge der erkrankten Darmdrüsen nicht nothwendig ein Parallelismus besteht.

Nach Einleitung der Zerfallsprocesse im Darme wird ein neues Moment eingeführt — brandige Entzündung. Die Producte davon werden niemals ohne

erhebliche Reaction tolerirt. Die Gefahr dadurch wird umsomehr vermindert, je schneller sich die Demarcationslinie zwischen gesundem und nekrotisirtem Gewebe bildet, und gesteigert, je später dies geschieht. Wir können deshalb das Fieber des amphibolen Stadiums als ein **ichorrhämisches** auffassen — das putride Stadium der älteren Aerzte, — das sich zum primären Processe ebenso verhält wie das Suppurations- zum Fluorescenzstadium der Variola.

Ein grosses Gewicht ist von vielen Seiten auf die Gefahr durch die hohen Temperaturen als solche gelegt worden. Vielleicht etwas zu einseitig. Es giebt viele Affectionen, wobei andauernd extreme Grade der Körperwärme ohne besondere Gefahr ertragen werden, z. B. bei Recurrens. Richtig ist, dass die Intensität der parenchymatösen Veränderungen der Temperaturhöhe parallel geht, offenbar weil die Irritabilität der Gewebe, als Function der Temperatur, mit deren Erhöhung steigt. Deshalb können wir auch annehmen, dass die Heilungsvorgänge in den erkrankten Darmdrüsen in dem Masse verzögert werden, in dem die Körperwärme zunimmt; in diesem Sinne wird also die Gefahr durch hohe Temperaturen direct gesteigert.

Die auf pag. 54 und 55 stehenden Fig. 15—17 stellen die wichtigeren, zahlenmässig ausdrückbaren Veränderungen in schematischer Weise zusammen. Die dem Temperaturverlauf entsprechende Harnqualität ist nur in Durchschnittszahlen angegeben. — Der letzte Abschnitt zeigt die Harnqualität, Temperaturverlauf etc. bei einem Falle von Collaps, der in Genesung überging.

Atypische Localisation.

Durch das Bestreben veranlasst, das Krankheitsbild des Abdominaltyphus scharf gegen andere Affectionen (namentlich den Flecktyphus) abzugrenzen, gewöhnte man sich daran, nur solche Fälle als Typh. abdom. zu bezeichnen, wobei die Localisationen im Darm stattfinden. Sie wurden, wenn vorhanden, in den Vordergrund gestellt, während man andere Organerkrankungen im Verlauf der Affection als Complicationen oder secundäre Wirkungen des Krankheitsgiftes betrachtete. Diese Anschauung muss, zum Theil im Sinne der älteren Aerzte, berichtigt, respective erweitert werden. Unter Umständen nämlich, wobei das Vorhandensein des specifischen Giftes unverkennbar wird — z. B. wenn gleichzeitig und in derselben Localität unzweifelhafte Fälle auftreten — kommen zuweilen Erkrankungen, namentlich der Lungen und der Nieren, vor, bei denen die Darmläsionen sich erst später entwickeln oder nur unerheblich sind oder fehlen, die also als atypische Localisationen zu betrachten sind. Praktisch und wissenschaftlich hat die Diagnose solcher Fälle, gewissermassen Analoga zu dem Thierexperiment, wobei das Gift direct auf die verschiedensten Organe applicirt werden kann, eine grosse Bedeutung.

Pneumotyphus. Beim typhösen Process spielen die Lungenaffectionen überhaupt eine grosse Rolle. Bronchitis, meist leichteren Grades mit wenig Husten und geringer Expectoration, ist so häufig, dass sie kaum als Complication, sondern nur als ein charakteristisches Symptom des Abdominaltyphus aufgefasst werden kann. Bei schwereren Fällen führt sie in späterer Zeit oft zu lobulären Katarrhalpneumonien (in circa 15% der Todesfälle), welche, sobald sie grössere Partien der Lunge einnehmen, Dämpfung und Bronchialathmen darbieten.

Zuweilen kommen aber umfangreiche Infiltrationen der Lunge vor, die anfänglich nahezu unter dem Bilde einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie verlaufen; sobald die Erscheinungen derselben nachlassen, folgen ihnen die Symptome eines mittelschweren Abdominaltyphus (mit Milzschwellung, Roseola, Diarrhoen, Ileocöcalschmerz, Meteorismus etc.).

Ein sehr charakteristisches Beispiel findet sich schon bei Friedrich[27]): Ein sechsjähriges Mädchen erkrankte mit Erbrechen, Kopfschmerz, Durchfällen etc. Am 2. und 3. Tage Pneumon. d., welche nach einigen Tagen nachlässt, während inzwischen die Symptome eines Typh. abdom. mit nachfolgendem Recidiv auftraten.

In anderen Fällen treten croupöse Pneumonien schon in der 1. Krankheitswoche auf, doch öfter in späteren Perioden, und in der Convalescenz. Meist kündigt sich ihr Eintritt nur durch Frost und Ansteigen der Temperatur an; in der Regel fehlen die charakteristischen Sputa und Seitenstechen; man erkennt sie erst durch die physikalische Untersuchung.

Wenn die später auftretenden auch als secundäre Pneumonien gelten können, so wirft doch schon GERHARDT mit Recht die Frage auf, ob man die ersteren als blosse zufällige Complicationen oder nicht vielmehr als ungewöhnliche primäre Localisation des Giftes zu deuten habe, als »Pneumotyphus« im Sinne der Aelteren. Wenn dies der Fall ist, so wäre es ein Beweis dafür, dass die Intoxication des Abdominaltyphus nicht ausschliesslich von den Darmdrüsen aus inscenirt wird.

Uebrigens sind croupöse Pneumonien keineswegs selten; v. LIEBERMEISTER fand sie in 3—4% der Kranken und HOFFMANN bei 7% der Verstorbenen. — Die Prognose ist bei den in späteren Stadien auftretenden Pneumonien günstiger als in früheren.

Ein dritte Form stellen solche Pneumonien dar, die ohne nachfolgende Darmerscheinungen verlaufen, wobei also die Erkennung besonderen Schwierigkeiten begegnet. Man kann an diese Form denken, wenn sich die Fälle häufen; da aber ein derartiges endemisches Auftreten ebenfalls bei idiopathischen Pneumonien vorkommt, z. B. kürzlich in einem Gefängniss beobachtet, wobei die charakteristischen Pneumoniekokken auch in den alten Füllungen der Fussböden gefunden wurden, so ist zur Sicherung der Diagnose des Pneumotyphus der Nachweis erforderlich, dass gleichzeitig deutliche typhöse Erkrankungen aufgetreten sind.

Es giebt eine grosse Zahl von Beschreibungen von endemischer Verbreitung der »miasmatischen« oder »contagiösen« Pneumonie, worüber RITTER[28]) und WAGNER[29]) die Literatur mittheilt. Doch lässt sich schwer hieraus ein Urtheil über die uns beschäftigende Frage schöpfen. — RITTER selbst beobachtete eine kleine Endemie von 7 Erkrankungen, die offenbar unter einander zusammenhingen und auf eine Infection bezogen wurden, welche auf eine Sendung exotischer Vögel zurückführte. Nur ein Fall bot post mortem leichte Veränderungen im Darm und den Mesenterialdrüsen dar. Milzschwellung mehrfach.

Wenn bei der Diagnose bis jetzt noch oft genug die ätiologischen Momente nicht zu verwenden sind, so erscheinen die klinischen Symptome eben so wenig sichergestellt. KORÁNYI, der in der 2. Auflage der Real-Encyclopädie in dem Artikel »Lungenentzündung« auf diese Formen Rücksicht nimmt, beschreibt sie als typhöse, typhoide Pneumonien und hebt neben den gewöhnlichen Erscheinungen das häufige Auftreten von Coma und Delirien, Diarrhoe und Meteorismus, manchmal Ikterus, Anschwellung der Milz und Leber und häufig Entzündungen seröser Häute (Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Meningitis) hervor. Viele dieser Pneumonien zeichnen sich durch langsame Entwicklung und oft unvollständige, zu keinem symptomatischen Ausdruck kommende Infiltration aus. — HOFFMANN erwähnt zwei solcher Fälle besonders, wobei sich die lobär-pneumonische Erkrankung sehr frühzeitig ausbildete. Die Darmerkrankung ist hierbei oft nur von geringer Entwicklung und die Haupterscheinungen während des Lebens sind Folgezustände des Lungenleidens. Das Kriterium für die Diagnose ist im Verhalten des Darmcanals zu suchen. Finden sich an irgend einer Stelle desselben die charakteristischen typhösen Veränderungen, wenn auch noch so geringfügig, so ist der betreffende Fall zum Typh. abdom. zu rechnen; fehlen sie jedoch, so handelt es sich, auch bei ausgesprochenen typhösen Erscheinungen, höchstens um eine Pneumonie mit typhösem Verlauf. Diese Begrenzung scheint mir zu eng gefasst. LÉPINE[30]), der über eine eigene und mehrere fremde Beobachtungen berichtet, bezeichnet als Fièvre typhoïde pneumonique (Pneumo-typhoïde) im Allgemeinen solche Fälle, welche als eine frühzeitige Localisation des typhösen Krankheitsgiftes auftreten. — Für die Diagnose des reinen »Pneumotyphus«, wobei die Darmerkrankung nahezu oder ganz

zurücktritt, wird ausser den ätiologischen Momenten wohl der Temperaturverlauf nähere Anhaltspunkte bieten: staffelförmiges Ansteigen und lytische Entfieberung, während diese bei der idiopathischen Pneumonie meist kritisch erfolgt. Auch scheint bei ersterer die Infiltration langsamer, gewissermassen schleichend zu erfolgen, nicht unähnlich der »Wanderpneumonie«. (Vergl. den Artikel »Erysipelas« von mir in v. ZIEMSSEN's Handbuch.) Entscheidend wird der Nachweis der specifischen Bacillen im Sputum oder im Harn sein.

Nephrotyphus, GUBLER-ROBIN's renale Form des Abdominaltyphus. Zur Orientirung ist zu bemerken, dass der Typh. abdom. sehr oft Alterationen des Harns zeigt, wie sie bei verschiedenen Formen von Nephritis gefunden worden. Ausser der oben erwähnten einfachen Albuminurie, die schon in der 1. Woche eintreten und verschieden lange bestehen kann, findet man, vielleicht bei 2—3% der Kranken, Blut im Harn, oft nur in minimalen, bei hämorrhagischer Diathese aber in grösseren Mengen. Auch das Auftreten von Fibrin-, Schleim-, hyalinen und granulirten Cylindern, Eiterkörperchen, Epithelien und Detritusmassen wird nicht selten beobachtet. Aber in den meisten dieser Fälle verschwinden diese Abnormitäten nach mehr oder weniger langer Zeit und auch die Obduction bietet selten positive Veränderungen in den Nieren.

Die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie sind sehr different. Eine Einigung wird aber erzielt werden können, wenn man nur die schweren Formen in's Auge fasst. Jedenfalls muss nicht der Morgenharn allein untersucht werden; dieser ist oft frei von Eiweiss, während es sich in späteren Entleerungen findet.

Ueber die Häufigkeit von anatomischen Veränderungen der Nieren bei Typh. abdom. gehen die Beobachtungen weit auseinander. Im Gegensatz zu LOUIS und GRIESINGER meint u. A. HOFFMANN, es sei selten, in den Nieren keine Abweichungen von der Norm zu finden; freilich sind sie oft nicht sehr bedeutend. WAGNER[31]) entschliesst sich nicht zu einer allgemeinen Darstellung der Nierenaffectionen im Abdominaltyphus; er unterscheidet unter denselben einen acuten Morbus Brightii, den man mit HOMBURGER, der eine eingehende Würdigung des Nephrotyphus nach Beobachtungen auf KUSSMAUL's Klinik giebt, besser allgemein als infectiösfebrile Albuminurie bezeichnet, — ferner die sehr seltene hämorrhagische Nephritis und eine dritte, die lymphomatöse Form, wobei einzelne Lymphome circumscript oder diffus in der Niere abgelagert sind, worüber klinische Beobachtungen noch nicht vorliegen. Einzelne Fälle von suppurativer Nephritis, wobei sich kleine Abscesse um Mikrokokkenherdchen bilden (v. RECKLINGHAUSEN), gehören erst der späteren Zeit, dem ichorrhämischen Stadium, an. — Im Ganzen sind jedenfalls schwerere anatomische Läsionen der Nieren beim primären Typh. abdom. selten. Fälle, wo (in der ersten Woche) sich acute Nephritis mit Urämie einstellt (GRAUER u. A. m.), sind Ausnahmen.

Das Material bezüglich des Nephrotyphus ist bis jetzt nicht sehr umfangreich; Beobachtungen von GUBLER und ROBIN[32]), LEGROUX und HANOT[33]), ROBIN[34]), HARDY, AMAT 1878, KUSSMAUL[35]), DIDION[68]) liefern die wichtigsten Beschreibungen.

Bei dem Nephrotyphus handelt es sich um eine specifisch typhöse Erkrankung, wobei die Erscheinungen derselben durch nephritische Symptome mehr oder weniger verdeckt werden. Die Schwierigkeiten, welche in nicht ganz seltenen Fällen schon bei der Differentialdiagnose zwischen Nephritis und Typhus abdom. entstehen, sind hier in entsprechend grösserem Masse vorhanden, weil die nephritischen Symptome in den ersten Tagen der Erkrankung eintreten.

Die Localisation in den Nieren setzt nicht nothwendig anatomische Veränderungen; sie können fehlen (KUSSMAUL) oder ebensowohl eine interstitielle wie parenchymatöse Nephritis darstellen. In manchen Fällen liegt also offenbar nur ein renaler Symptomencomplex vor, der rasch wieder verschwindet, ohne materielle Veränderungen in der Niere zu hinterlassen.

Die Affection beginnt meist mit Schüttelfrost oder wiederholten Frösten, Kopfschmerz und Mattigkeit; manchmal stärkere Benommenheit oder Stupor, wiederholtes Nasenbluten. Constipation ist anfangs und auch später meist vorhanden; stärkere Diarrhoen fehlen. Lungenerscheinungen treten intensiv hervor. Temperatur mitunter abnorm hoch (41—42°, AMAT), in anderen Fällen (KUSSMAUL) kaum bis zu 40° heranreichend. Das Gesicht mitunter blass und

gedunsen; mehrmals bestand Oedem der Füsse. Der Puls zu gewissen Zeiten hart und gespannt, wie bei acuter Nephritis. Schmerzen in der Nierengegend. Der Harn sparsam, oft dunkel und bräunlich gefärbt, von hohem specifischen Gewicht, Eiweiss in grosser Menge, verschiedenartige Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen und Epithelien aus den Harnwegen enthaltend. Roseola und Milztumor fehlen.

Diese Erscheinungen können bis zum Tode anhalten; in anderen Fällen gehen sie nach einigen Tagen oder Wochen vorüber, während die Symptome des Abdominaltyphus: Vergrösserung der Milz, Roseola, der regelmässige Temperaturverlauf etc. sich einstellen.

Die Kranken, bei denen die schwer nephritischen Symptome anhalten, geben eine ungünstige Prognose. In Fällen mit starken Veränderungen der Nieren finden sich öfters Entzündungen seröser Häute, besonders Pleuritis. Die Localerkrankung des Darmes ist zwar deutlich, scheint aber oft nur schwach entwickelt.

Eine möglichst frühzeitige Erkennung der Affection ist namentlich für die Therapie von Bedeutung. Blutentziehungen und Vesicantien sind zu vermeiden. Dagegen kann die Kaltwasserbehandlung, die bei acuter Nephritis nicht angewandt werden darf, dann begonnen werden, wenn die Diagnose des Typhus abdom. sichergestellt ist. Mit Rücksicht hierauf hat die Constatirung der renalen Form des Typh. abdom. eine grosse praktische Wichtigkeit. Obgleich aber eine so scharfe dogmatische Abgrenzung des Krankheitsbildes, wie es Amat und Didion versuchten, nicht gefertigt ist, so erweitert sich dadurch doch unsere Kenntniss von den Modificationen der typhösen Intoxication.

Nachdem die Aufmerksamkeit sich auf diese atypischen Localisationen gerichtet hat, verdienen auch diejenigen Fälle noch besondere Berücksichtigung, welche anfangs mit intensiven Cerebralerscheinungen einsetzen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein deutlicher Abdominaltyphus, neben dessen specifischen Darmläsionen aber die Obduction acute Meningitis ergiebt. Als Analogon zu den oben erwähnten Affectionen ist die Bezeichnung als »Cerebraltyphus« für solche Fälle gerechtfertigt.

Die Complicationen und Folgekrankheiten sind überaus mannigfacher Natur und erfordern die ganze Aufmerksamkeit des Arztes.

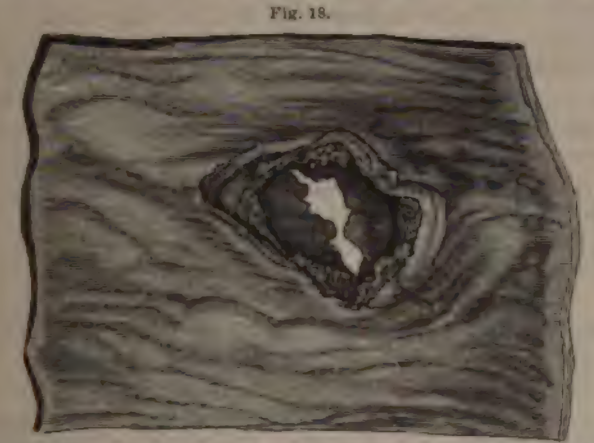
Mit den localen Veränderungen im Darme hängen Blutungen, Perforationen und Peritonitis oft zusammen.

Darmblutungen kommen bei 6—8% der Kranken vor. In der 2. Woche treten meist nur geringe Blutungen von wenig Bedeutung aus den hyperämischen Drüsen auf, wenn die Infiltration schlaff und locker ist. In der 2. und 3. Woche wird dagegen oft eine viel copiösere Blutmasse, ein und mehrere Liter, aus verletzten Gefässen bei Loslösung der Schorfe, oder noch später aus atonischen Geschwüren entleert. Sehr umfangreiche Blutungen führen zu schnellem Collaps. Die Kranken erblassen plötzlich, die Pulswelle wird klein, die Temperatur sinkt, die Extremitäten werden kühl. Ist der Ausgang nicht letal, so folgt meist eine vorübergehende Besserung der nervösen Symptome, die aber einer Verschlimmerung mit erhöhtem Fieber Platz macht. — Oft wird das Blut gleich nach aussen entleert und ist dunkelroth und locker geronnen oder färbt bei geringeren Mengen die Dejectionen. Nach längerem Verweilen im Darm wird es chocoladenbraun oder schwärzlich und theerartig. Im Darm füllt es manchmal mehrere Darmschlingen so stark, dass der tympanitische Percussionsschall verschwindet. Man kann latente Darmblutungen oft hieraus erkennen. — Selbst copiöse Blutungen sind nicht immer von schlimmer Bedeutung, aber niemals unbedenklich. Manche Autoren, wie Weil, schreiben dem Erscheinen der Blutung eine gewisse Wendung zum Bessern zu. Nach Lindsay trübt das späte Eintreten der Darmblutung erheblich die Prognose.

Peritonitis kommt in verschiedener Frequenz, annähernd bei 1—2% der Fälle vor. Ihre Ursachen sind, ausser Darmperforationen, tiefgehende, bis zur Serosa reichende Darmulcerationen mit Entzündung des Peritoneums, Bersten einer erweichten Mesenterialdrüse, seltener Perforation der ulcerirten Gallenblase, eines erweichten Milzinfarcts, eines abscedirten Ovariums u. A.

Perforationen des Darms (meist im Ileum, selten im Cöcum und Proc. vermif.) mit Eintritt der Darmcontenta in den Peritonealraum werden durchschnittlich bei 8—10% der Verstorbenen, also etwa bei 1—1,2% der Erkrankungen, bei Männern häufiger als bei Frauen, gefunden. Es ist die gefährlichste Complication, die von der 2. Woche bis spät in die Convalescenz hinein bei tiefgreifender Ulceration, atonischen Geschwüren und Gangrän der Darmwand eintreten kann, in Folge traumatischer, oft nur leichter Einwirkungen (harte Kothmassen, Ansammlung von Darmgasen, starkes Drängen beim Stuhlgang, heftigere Bewegungen etc.); oft haben die Kranken dabei das Gefühl einer inneren Zerreissung; Schmerz im Abdomen, Erbrechen, schwerer Collaps, oft heftige Diarrhoe sind die ersten Zeichen. Das Gesicht verfällt, wird blass und angstvoll, die Beine werden nach aufwärts gezogen, die Extremitäten kalt, der Puls frequent und fadenförmig, die Schwäche

Fig. 18.



Grössere Perforation des Ileum durch Ruptur des blossgelegten Peritoneum.
(Typh. abdom. von latentem Charakter; die Prostration war nicht gross genug, um den Patienten in dauernder Rückenlage zu halten. [S. auch Fig. 10.])

enorm gesteigert. In seltenen Fällen, auch wenn die Kranken nicht soporös sind, erfolgt der Eintritt der Perforation unter geringen subjectiven Erscheinungen, so dass er anfänglich unbemerkt bleibt. — Die Diagnose ist nicht immer leicht, weil die secundäre Peritonitis auch aus anderen Ursachen entstehen kann. Das sicherste Zeichen ist das plötzliche Auftreten von Gas frei in der Bauchhöhle, wodurch die Leberdämpfung mehr oder weniger zum Verschwinden gebracht wird (was übrigens auch durch vorliegende Darmschlingen bewirkt werden kann). — Der Ausgang ist oft tödtlich, zuweilen unmittelbar, durch tiefen Collaps, wohl in Folge des Shock, oder wenige Stunden nachher, in anderen Fällen in Folge von Peritonitis einen oder mehrere Tage später. Doch kommen auch nicht selten Fälle vor, wo die Kranken genesen, namentlich wenn die Peritonitis bei bestehenden Verlöthungen nur beschränkt bleibt. Nach Reunert [37]) ist von eminentem prognostischen Werth die Unterscheidung einer Perforation mit Pneumatose der ganzen Bauchhöhle und einer solchen ohne oder mit beschränktem Gasaustritt. — Es ist wiederholt bei umfangreicher Pneumatose nach Darmperforation ein operativer Eingriff vorgenommen; aber immer mit üblem Ausgang.

Umfangreichere Nekrotisirungen der Darmschleimhaut (als Diphtherie bezeichnet, aber nicht von specifischen Ursachen herrührend), zuweilen neben demselben Process auf anderen Schleimhäuten, und besonders häufig in der Umgebung von Darmgeschwüren, kommen mitunter vor und sind Ursache des tödtlichen Ausganges.

Die Störungen der Verdauungsfunctionen können sehr verschiedener Art sein. Die Diarrhoen dauern oft hartnäckig nach Beendigung des Fiebers fort, oft abhängig von fortdauerndem Catarrh der Darmschleimhaut. In anderen Fällen deuten sie auf atonische Darmgeschwüre, die aber zuweilen ohne besondere Symptome bestehen können und nur gelegentlich einer Perforation entdeckt werden. — Bei einigen Kranken findet man wenig Diarrhoe; sie sind von Anfang an constipirt oder Constipation wechselt mit Perioden profuser Diarrhoe. — Erbrechen oder Brechneigung ist ein Symptom, das immer zu besonderer Aufmerksamkeit auffordert (Perforationen des Darms, Peritonitis, mangelnde Entleerung der Harnblase); in der Convalescenz kommt es zuweilen bei hochgradiger Abmagerung und Erschöpfung vor. — Schlingbeschwerden sind oft abhängig von catarrhalischer Entzündung der Rachenschleimhaut, mitunter aber von Ulcerationen und diphtheritischer Nekrose der Pharynxschleimhaut, zuweilen rein nervöser Natur.

Die Schleimhaut der Rachen- und Mundhöhle ist meist katarrhalisch erkrankt, zuweilen stellenweise ulcerirt, die Zunge oft bedeutend angeschwollen, an den Rändern tiefe Zahneindrücke, die späterhin mitunter ulceriren. — Typhöse Rachenerkrankungen sind häufig; WEIL fand 12%, die gleich im Beginne des Typhus die Beschwerden und den objectiven Befund einer bisweilen sehr intensiven Angina pharyngea boten. Was die einzelnen Formen der Rachenerkrankung betrifft, so lassen sich nach BELDE[88]) Hyperämien, Hämorrhagien, Anginen, Geschwüre und Lähmungen unterscheiden. Nach diesem Autor besitzen sie eine grosse Malignität, während LANDGRAF[89]) gerade die hohe Tendenz dieser Fälle zur Heilung betont. — Manche Kranke klagen besonders stark über Ohrensausen, meist wohl solche, bei denen eine hochgradige Angina besteht, oder wo die Muskeln des inneren Ohres verfetten. Auch Schwerhörigkeit in Folge von Tubenkatarrh auf beiden Ohren ist nicht selten. Wenn sie nur einseitig vorkommt, ist sie oft ein Zeichen von Eiterung der Paukenhöhle, die zu Perforation des Trommelfelles, Caries des Felsenbeines und zu Meningitis Veranlassung geben kann. — Im Antrum Highmori werden zuweilen Ulcerationen gefunden, wovon gelegentlich Gesichtserysipele ihren Ausgangspunkt nehmen.

Ziemlich selten, höchstens bei 1—2% der Erkrankten, tritt, meist in späteren Stadien und anscheinend als Folge stärkerer Degeneration der Leber, leichter Ikterus auf. Doch sind einige Ausnahmsfälle von Icterus gravis als Folge hochgradiger fettiger Entartung der Leber beobachtet. Auch Leberabscesse (durch Emboli aus Thromben der Darmgeschwüre (BOKAI), von den vereiterten Drüsen des Ileocöcalstranges aus, TÜNGEL, ASCH etc.) kommen vor.

Entzündliche Anschwellungen der Parotis, idiopathisch oder durch Fortleitung der Entzündung der Mundschleimhaut auf den Ductus Stenon. mit Verschliessung desselben, kommen in der 3. oder 4. Woche, vorwiegend bei schweren Formen (1—1.5% der Erkrankungen), auf einer oder beiden Seiten vor. Sie vereitern nur ausnahmsweise, können dann aber durch Eitersenkung oder diffuse Verjauchung an und für sich gefährlich werden.

Die Degeneration des Herzens kann bei schwerem Verlauf hohe Grade annehmen. LIEBERMEISTER macht auf die davon abhängige Dilatation des rechten, seltener auch des linken Ventrikels aufmerksam, die mitunter während des Fiebers percutorisch nachweisbar wird, sich späterhin aber meist zurückbildet. Tiefere Functionsstörungen, die an und für sich zu tödtlichem Collaps führen können, geben mitunter durch zunehmende Schwächung der Circulation zu Gerinnungen im Herzen Veranlassung; durch abgerissene Stücke davon werden leicht Embolien der Lungenarterie, oder, vom linken Herzen aus im grossen Kreislauf, besonders in Milz und Nieren veranlasst. — Auch

entstehen mitunter (1—2 %) der Erkrankungen) Thrombosirungen in den Venen, meist in der V. cruralis, hier in der Regel mit günstigem Verlauf.

Nasenbluten kommt so oft vor, dass es fast zu den regelmässig vorkommenden Symptomen gerechnet werden kann. Doch ist es an verschiedenen Orten in ungleicher Häufigkeit beobachtet, manchmal bei mehr als 50 % der Kranken (französische Beobachter), jedoch in England (MURCHISON) nur bei 20 % und nur in 7,5 % von den Fällen LIEBERMEISTER's. Es hängt wohl meist mit der acuten Verfettung der Gefässe zusammen, kommt in jeder Periode der Krankheit, vorwiegend aber in den ersten Wochen und bei jungen Leuten vor, und ist oft nur unbedeutend, wiederholt sich indess häufig und wird zuweilen überaus profus. In diesem Falle kann es den Verlauf erheblich erschweren und selbst unmittelbar zum Tode führen. Kleinere Blutungen sind ohne Bedeutung.

Bei manchen Kranken entwickelt sich in der 3. Woche oder später eine allgemeine hämorrhagische Diathese, wobei Blutungen unter die Haut, aus Nase, Zahnfleisch, Lungen, Nieren, Gehirnblutungen etc. erfolgen und unter zunehmender Adynamie zum Tode führen.

Bei **Frauen** stellen sich im Verlaufe des Fiebers ziemlich oft unregelmässige Blutungen aus dem Uterus ein, die als »**Pseudomenstruation**« bezeichnet werden. Wenn nicht Gravidität besteht, ist sie ohne Bedeutung. (Kalte Bäder können, wenn sie indicirt sind, ohne Rücksichtnahme darauf angewandt werden.) — **Gravidae** sind durch den Abdominaltyphus sehr gefährdet; in den ersten Monaten der Gravidität wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (etwa 60—70 %), in den letzten Monaten etwas seltener, die Frucht vorzeitig ausgestossen. In den schwereren Fällen beginnt der Abortus mit profusen Blutungen, die meiner Ansicht [40]) nach durch die specifische Erkrankung der Uterusschleimhaut, auf welche besonders die häufige Pseudomenstruation hindeutet, zurückzuführen sind. In anderen Fällen übersteigt die Blutung nicht den bei Abortus gewöhnlichen Grad. Hier ist nach GUSSEROW [41]) das Primäre der Fruchttod, der in Folge der hohen Temperaturen des mütterlichen Organismus eintritt.

Nicht blos, dass nach FIEDLER, KAMINSKY u. A. mit der Temperatur der Mutter die Frequenz des Herzschlages der Frucht parallel ansteigt, so beginnt auch die Gefahr für das Leben des Kindes, wenn die Körperwärme der Frau sich bedeutend erhöht. Zwar können hohe Temperaturen von über 39 und selbst 40° ertragen werden, wenn sie nur vorübergehend sind oder von längeren Remissionen unterbrochen werden. Aber Temperaturen von 40,5—41° sind für das Kind absolut tödtlich. Bei trächtigen Kaninchen sterben nach RUNGE die Jungen im Uterus ab, wenn eine Temperatur von 41,5—42° nur kurze Zeit auf das Mutterthier einwirkt. Ausserdem zeigt sich, dass bei Kaninchen, deren Körperwärme länger als 24 Stunden auf 40° erhalten wird, spontane Uteruscontractionen eintreten, und dass auch nach dem Absinken der Temperatur der Uterus eine gesteigerte Reizempfänglichkeit behält.

Hieraus erklären sich diejenigen Fälle, wo während der typhösen Erkrankung lebende Früchte zu früh ausgestossen werden, wo also die Wehenthätigkeit und nicht der Fruchttod das Primäre ist. — Die Vortheile der Kaltwasserbehandlung leuchten solchen Aufgaben gegenüber von selbst ein!

Die Geburt wird in höchst charakteristischer Weise durch einen starken Schüttelfrost und ein Ansteigen der Temperatur eingeleitet; nach der schnell erfolgenden Geburt sinkt sie dann oft collapsähnlich tief ab.

Abgesehen von den profusen Blutungen, welche den Abortus begleiten und die das Leben oft in hohem Grade bedrohen, üben bei grösserem Alter der Frucht die Geburtsarbeit und die Vorgänge des Wochenbettes einen überaus schwächenden Einfluss, wodurch früher oder später leicht ein gefährlicher Collaps veranlasst wird. Dies ist um so bedenklicher, weil die Geburten meist auf der Höhe des Fiebers, in der 2. oder 3. Woche eintreten. — Im Wochenbett sind die Kranken leichter zu **Puerperalaffectionen** geneigt als andere Wöchnerinnen. Namentlich ist hierbei zu berücksichtigen, dass das Typhusgift selbst eine besondere Form dieser Affectionen produciren kann, wie die Beobachtung über das Puerperium an solchen Localitäten zeigt, wo Typhusfälle vorgekommen sind. Ausserdem aber kann sich der Abdominaltyphus in verschiedener Weise mit den Puerperalkrankheiten compliciren. —

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft während des Abdominaltyphus erscheint deshalb als ein Kunstfehler!

Für die Differentialdiagnose zwischen Abdominaltyphus und Puerperalfieber ist der Temperaturverlauf wichtig. Dort staffelförmiges Ansteigen, hier Schwankungen und unregelmässige Temperatursteigerungen; daneben fehlen hier die charakteristischen Stuhlgänge, Roseola, und der dikrote Puls, während der Genitalapparat ungenügende Rückbildung, Entzündung, stark riechenden Abfluss etc. darbietet.

Bei mehr als 20% der Verstorbenen werden Ulcerationen im Larynx gefunden, bald klein und vereinzelt, bald in grösserer Ausdehnung und an verschiedenen Stellen; sie können erhebliche Zerstörungen anrichten und bedrohen mitunter das Leben unmittelbar durch Glottisödem oder ausgedehnte Perichondritis. Man muss hieran denken, sobald die Stimme heiser und rauh wird und Schlingbeschwerden oder plötzlich quälender Husten sich einstellt, und frühzeitig die Tracheotomie vornehmen. Durchbruch eines Larynxgeschwüres, wodurch der Luft das Eindringen in das subcutane Gewebe eröffnet wurde, führte in ein paar Fällen zu allgemeinem Hautemphysem. Bei Kindern können nach LEWY schwere Stenosen durch markige Schwellungen unterhalb der falschen Stimmbänder hervorgerufen werden.

In Fällen, wo die Prostration sehr gross und die Triebkraft des Herzens stark herabgesetzt ist, entwickeln sich, meist in der 3. Woche, Hypostasen an den abhängigen Theilen der Lunge sehr häufig. Höhere Grade, wobei grössere Partien des Lungengewebes luftleer gemacht sind, und die sich durch Dämpfung beiderseits ohne Steigerung des Fiebers erkennbar machen, sind prognostisch sehr ungünstig: die Mortalität kann 40—50% der Fälle betragen. — Lungenödem begleitet andere entzündliche Vorgänge sehr häufig; von besonders schwerer Bedeutung tritt es bei starker Degeneration des Herzens über grosse Abschnitte der Lunge verbreitet, oft als unmittelbare Todesursache auf.

Hämorrhagische Infarcte der Lungen werden bei circa 6% der Verstorbenen gefunden. Losgerissene Gerinnsel aus dem Herzen oder aus Venenthromben, aber auch jeder Eiter- und Jaucheherd können dazu Veranlassung geben. Bei ersteren tritt oft Resorption ein; die pyämischen und ichorrhämischen führen dagegen leicht zu Lungengangrän, die übrigens auch ohne derartige Veränderungen bei grosser Adynamie eintreten kann (bei 6—7% der Verstorbenen).

Unter den Nachkrankheiten sind chronische Pneumonien, die leicht käsig werden, und acute Miliartuberkulose relativ häufig, besonders bei deprimirten, schlecht ernährten Individuen (u. A. bei Kriegsgefangenen). Auch Pleuritis von verschiedener Intensität, meist von Lungenaffectionen abhängig, ist nicht selten (3—4% der Kranken).

Die Gehirnerscheinungen erreichen mitunter eine ganz besondere Intensität. Ein plötzlicher Tod ohne bemerkbare Prodrome, selbst ohne besondere Adynamie, oder nach nur kurz dauernden Convulsionen, die von dem »Cri epileptique« eingeleitet werden, ist nicht selten (6% der Obduct., DIEULAFOY) bei jugendlichen Individuen, meist in der 3. Krankheitswoche beobachtet, obgleich die Affection bis dahin nur mittelschwer verlaufen war. Die Obduction ergab keinerlei bemerkenswerthe Veränderungen, auch nicht seitens des Herzens. Mitunter correspondiren dagegen hochgradige Symptome, wie furibunde Delirien oder tiefes Coma, Convulsionen etc. gröberen Läsionen des Gehirns, namentlich Oedem oder Blutergüssen, meist nur capillären, Embolien der Arterien der Hirnrinde u. s. w. — Neigung zu Ohnmachten ist besonders in der Convalescenz sehr gross. Kranke, die lange bettlägerig waren, werden leicht ohnmächtig, wenn sie sich plötzlich aufrichten. Die Gehirnanämie wird ausgeglichen, wenn sie in horizontale Lage kommen, kann aber tödtlich werden, wenn sie daran verhindert sind (Tod auf dem Abtritt).

Wie die meisten fieberhaften Infectionskrankheiten geht auch keine Epidemie von Abdominaltyphus vorüber, ohne eine gewisse Zahl der Convalescenten in die Irrenanstalten zu bringen. MENDEL, CHRISTIAN, KRAEPELIN[42]) u. A. beschreiben solche psychische Störungen,

Exaltations- und Depressionszustände, die aber meist in einigen Wochen oder Monaten bei geeigneter Pflege geheilt werden. Auch mannigfache Erkrankungen einzelner Nervengebiete, Anästhesien, Parästhesien, auch Hemiplegien etc., die mitunter nach dem Abdominaltyphus zurückbleiben, geben eine gute Prognose.

Manche Kranke, namentlich ältere Leute, zeigen nach Ablauf des Abdominaltyphus ein andauerndes Daniederliegen der Kräfte, ohne nachweisbare Localerkrankung. Sie magern hochgradig ab und gehen oft marantisch zu Grunde, theils durch Störung der Darmfunctionen (Schrumpfung der Mesenterialdrüsen und ungenügende Reparation der Darmfollikel etc.) oder auch anscheinend durch irreparable nervöse Depression.

Als relativ seltene Nachkrankheit wird Albuminurie angegeben; meist verliert sie sich in kurzer Zeit.

Zu den schwereren Complicationen gehört die Druckgangrän, Decubitus. Sie entwickelt sich um so leichter, je unbesinnlicher und schwächer die Kranken sind, in der 2., 3. oder 4. Woche und noch später, oft an allen Stellen, die überhaupt dem Druck ausgesetzt sind. Meist ist Kreuzbein und Gesäss, oft auch Fersen, Schulterblätter, Ellenbogen, und wenn die Kranken Bauch- oder Seitenlage einnehmen, Knie oder Spinae und Crista oss. ilium, Trochanter, selbst Hinterhaupt, Ohr und Wange etc. betroffen. In schweren Fällen ist Decubitus sehr häufig; so unter den schwerkranken Soldaten im französischen Feldzuge. LIEBERMEISTER beobachtete ihn bei 9% seiner Kranken. Bald entwickelt sich die Gangrän langsamer, unter Röthung der Haut und Ablösung der Epidermis, nach und nach in die Tiefe und Breite fortschreitend, bald sind die Haut und die tiefer liegenden Gewebe hämorrhagisch infiltrirt und werden in einen feuchten Brandschorf verwandelt, oder sie mumificiren in toto. Die Gangrän kann sich auf die Haut beschränken oder alle Gewebe bis zum Knochen ergreifen. Die Gefahr für den Kranken ist um so grösser, je früher der Decubitus entsteht und je mehr er sich ausdehnt. In allen schwer enFällen ist deshalb die besonders bedrohte Partie öfter zu untersuchen.

Abscesse in der Musculatur und dem Bindegewebe, besonders an Stellen, die dem Druck ausgesetzt waren, sind in späteren Perioden nicht selten; manchmal löst die Eiterung grosse Muskelstücke ab. Auch Rupturen und Hämorrhagien in den Muskeln (Folgen der Muskeldegeneration) und Exsudate in den Gelenken kommen als Nachkrankheit zuweilen vor. — Furunkel der Haut sind überaus häufig, besonders in der lytischen Periode und in der Convalescenz.

Von Complicationen des Knochensystems sind besonders leichtere und schwerere Formen von Periostitis und Osteomyelitis zu erwähnen, die der Invasion der Typhusbacillen ihre Entstehung verdanken. Sie documentiren sich durch heftige, namentlich Nachts exacerbirende Schmerzen, durch schleichendes Zehrfieber und Kachexie, und verlaufen ziemlich häufig ohne Eiterung. Von manchen Autoren, wie WITZEL, werden Traumen bei der Badetherapie des Typhus als Veranlassung angenommen.

Von Gelenkerkrankungen im Verlaufe des Typhus oder im Anschlusse an denselben kommen das Gelenkrheumatoid und die eiterige Arthritis vor. Auch richtige Complicationen mit rheumatischer Polyarthritis werden beschrieben. Wichtig ist, dass, wie FREYHAN[43]) gezeigt hat, das Auftreten der Gelenkaffectionen gewöhnlich in die Zeit der Reconvalescenz fällt und den Verdacht des Recidives erweckt; die Prognose ist meist gut.

Gelegentlich kommen Anschwellungen der Hoden ohne Gonorrhoe in der Convalescenz vor, die bald heilen. — Mitunter bleibt eiteriger Ohrenfluss mit Durchlöcherung des Trommelfells zurück. Vereiterung der Cornea und Gangrän einzelner Hautstellen, die nicht dem Druck ausgesetzt waren, mehrmals an symmetrischen Stellen (SCHULZ l. c., u. A.), abnorme Pigmentbildung (KNOCKER, LITTEN u. A.), sind zuweilen beobachtet.

Während man früher lange Zeit annahm, dass die specifischen Infectionskrankheiten einander ausschliessen, so dass nicht zwei gleichzeitig in demselben Individuum bestehen können, mehren sich jetzt die entgegen-

gesetzten Beobachtungen täglich. In der That kommen neben Abdominaltyphus die verschiedensten Krankheiten vor. Ruhr, Masern, Scharlachfieber, exanthematischer und recurrirender Typhus, Blattern, malignes Oedem etc. können vor, während und nach dem Fieber auftreten. Je nach der Schwere der complicirenden Krankheit wird die Gefahr dadurch mehr oder weniger gesteigert. Die eigentliche specifische Diphtherie ist übrigens selten. Die häufig vorkommenden, so benannten oberflächlichen Gangränescirungen an verschiedenen Schleimhäuten etc. haben nichts Specifisches, sondern sind durch Ernährungsstörungen, vielleicht in Folge des eigentlichen Krankheitsprocesses, bedingt. Erysipel der Haut tritt ziemlich häufig ein, ist aber nicht vom Typhus abhängig, sondern hat wie in anderen Fällen eine Gewebsläsion zum Ausgangspunkte.

Die völlige Herstellung der Kranken nimmt meist lange Zeit (mehrere Wochen oder Monate) in Anspruch. Sie behalten lange eine grosse Abmagerung und Schwäche und eine grosse Eindrucksfähigkeit für viele Affectionen; die Haare fallen aus, erneuern sich aber allmälig, und selbst die Degeneration der Nägel, eine Art Atrophirung, beweist die schwere Beeinträchtigung der Ernährung.

Intensität und Varietät des Verlaufes. Die Formen, unter denen der Abdominaltyphus auftritt, sind so mannigfach, dass man wohl mit Wunderlich an verschiedene Krankheitsgifte denken könnte, welche ihm zu Grunde liegen. Bei zahlreichen Fällen ist es sogar überaus schwer zu entscheiden, ob sie zu diesem Process gehören oder nicht. Die Frage, ob die sogenannten »gastrischen Fieber« hierher zu rechnen sind, ist keineswegs entschieden; Viele halten sie für eine leichte Intoxication mit Typhusgift, Andere weisen vielen Fällen dieser Art eine davon unabhängige Stellung an.

Es sind häufig Fälle, die neben notorischem Abdominaltyphus auftreten, oft aber ohne dessen Begleitung. Ein nur geringes Fieber, Temperatur meist unter 40°, Puls 100—110. Appetitlosigkeit, Unbehaglichkeit, wiederholtes Frösteln, leichter Husten, gestörte Darmfunction, Diarrhoe oder Constipation, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, oft Schwindel sind die Erscheinungen, die 6—8 Tage bestehen und ohne besondere Pflege sich allmälig zurückbilden. Man findet diese Zustände so häufig zum Theil als Prodrome vieler schwerer Affectionen, zum Theil nach äusserlichen zufälligen Ursachen, dass sie ohne besondere ätiologische Gründe wohl nicht als specifisch betrachtet werden können.

In vielen Fällen besteht dagegen offenbar eine specifische Intoxication, aber nur »à petite dose«.

Die Erscheinungen sind überaus mild; leichtes Frösteln im Beginn, mässige Prostration, geringe Temperatursteigerung, die nie oder nur vorübergehend im Rectum 40,5° erreicht. Die Dauer meist abgekürzt; Jürgensen rechnet nur Fälle hierher, wo sie 16 Tage nicht übersteigt. Die Temperaturcurve hat den gleichen Verlauf wie die ausgebildeten Fälle, nur ist die absolute Höhe viel geringer. Derartige Erkrankungen werden als Typhus levis bezeichnet. Als leichteste Fälle gelten solche von achttägiger Dauer und mit einer Temperaturhöhe nicht über 39.5° (im Rectum).

Eine dritte Form wird als Abortivtyphus bezeichnet.

Man versteht hierunter solche Fälle, die mit hohem Fieber beginnen, oft ohne bemerkenswerthe Prodrome. Die Temperatur erreicht nach einem oder mehreren starken Frostanfällen in zwei oder drei Tagen 40° und darüber, selbst 41°, meist unter Anschwellung der Milz, häufig mit Diarrhoe und zuweilen, etwa ein Fünftel der Fälle, mit Roseola. Doch erscheint der ganze Verlauf erheblich abgekürzt. Sehr bald, oft schon nach einigen Tagen, beginnen die starken Remissionen der lytischen Periode, und nach einer Dauer von zwei, längstens drei Wochen ist das Fieber völlig beendet. Schwäche und Abmagerung sind nicht erheblich und verlieren sich schon nach kurzer Zeit. Die Affection ist nur Convalescenten von anderen Krankheiten und alten Leuten gefährlich. Doch kommen auch ganz unerwartet Darmblutungen und Perforationen und zuweilen auch andere schwerere Complicationen (Pneumonie etc.) und Recidive vor. Diese insidiöse oder latente Form verdient praktisch eine grosse Beachtung. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um solche Fälle, wobei die Infiltration der Darmdrüsen sich nicht, wie bei leichteren Erkrankungen, zurückbildet, sondern einer rapiden Nekrotisirung verfällt.

Manche Fälle können auch fieberlos verlaufen, und zuweilen bleibt die Pulsfrequenz bis zur Convalescenz subnormal, um dann wieder zu steigen.

Nicht weniger gross ist die Variabilität der Symptome bei den ausgebildeten, schweren Fällen, auf die das Krankheitsbild ausschliesslich

bezogen wird, wobei die Krankheitsdauer nicht unter drei Wochen beträgt und die Körperwärme wiederholt die Höhe von 40,5° (im Rectum) erreicht. Nach dem Vorherrschen einzelner Symptomengruppen ist die Unterscheidung gewisser Formen gerechtfertigt.

Man unterscheidet 1. Fieber von stark remittirendem Typus (besonders bei Kindern), 2. die **ataktische** Form (starke Delirien, schwere typhöse Erscheinungen, von älteren Aerzten als Gehirntyphus bezeichnet), 3. die **adynamische** Form (grosse Prostration, Herzschwäche, leise Delirien), 4. die **irritative** Form (grosse Unruhe, andauernde Schlaflosigkeit, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche), 5. die **abdominale** Form (starke Entwicklung der Darmerscheinungen), 6. die **thoracische** Form (schwere Lungenerscheinungen), 7. die **hämorrhagische** Form. — Dazu treten noch, wie angegeben, der Pneumo- und Nephrotyphus.

In manchen Fällen schliessen sich unmittelbar an den bestehenden Fieberverlauf **Nachschübe** (Recrudescenzen) der localen Erkrankung, welche deren Dauer um mehrere Tage oder selbst Wochen verlängern können.

Endlich verleihen die **Recidive** dem Abdominaltyphus einen eigenartigen Verlauf. Man versteht unter diesem Ausdruck solche Recrudescenzen der Krankheit, welche erst eintreten, nachdem das Fieber einen oder mehrere Tage lang völlig geschwunden war. Die Recidive wiederholen den typischen Symptomencomplex in der Mehrzahl der Fälle in milderer, oft aber auch in schwerer Form. Da das Urtheil, ob man es mit einem Recidiv zu thun hat, nicht immer zweifellos ist, so empfiehlt es sich, nach dem v. Ziemssen'schen Vorschlage nur solche Fälle hierher zu rechnen, welche von den Cardinalsymptomen: staffelförmiges Wiederansteigen des Fiebers, Roseola und Milztumor, wenigstens zwei neben den Erscheinungen von Seiten des Darmes, der Bronchien u. s. f. darbieten.

Man nimmt nicht an, dass die Recidive durch eine erneute Infection bewirkt werden, sondern dass ein Theil des zuerst eingedrungenen Krankheitsgiftes eine Zeit lang latent im Körper bleibt und erst gelegentlich wirksam wird.

Damit stimmt die Beobachtung überein, dass die Mehrzahl der Recidive nicht auf einen schweren, sondern vorzugsweise nach einem leichten oder mittelschweren primären Typhus folgt.

Ebenso auch das von Gerhardt beschriebene Symptom, dass die geschwollene Milz bis zum Eintritt des Recidivs fast unverändert gross bleibt oder dass sie sich wenigstens bis dahin nicht zur normalen Grösse zurückbildet.

Das Verhalten des Milztumors ist deshalb ein werthvolles Zeichen, um nach eingetretener Entfieberung **ein Recidiv zu prognosticiren**, obgleich auch zu berücksichtigen ist, dass derselbe sich zwar in der Regel in der Convalescenz verkleinert, zuweilen aber doch längerer Zeit bedarf, um zur Norm zurückzukehren.

Die Häufigkeit der Recidive ist nach Ort und Zeit sehr verschieden; nach den von v. Liebermeister angeführten Beobachtern finden sie sich unter 3188 Fällen 92mal = 3,4%; im Einzelnen finden sich Schwankungen von 1,4—11%. Schmidt fand für Leipzig einen Procentsatz von 6,8 (neben kaum 5% Recrudescenzen), Weil für Heidelberg 17%, Curschmann für Hamburg 14%, Seitz für München 5,6%. In Berlin sind nach Fürbringer die Zahlen viel höher. Nach Schmidt ist das Auftreten der Rückfälle in erster Linie vom Charakter der Epidemie abhängig. Behandlung und Individualität spielen keine Rolle. — Unter allen Fällen mit secundären Erkrankungen zusammen traten bei 6% zwei Recidive ein. Durch die Kaltwasserbehandlung scheint die Frequenz der Recidive etwas vermehrt zu werden.

Die Dauer des fieberfreien Intervalls beträgt 1 und 19, im Mittel etwa 12 Tage, die Dauer des Recidivfiebers zwischen 2 und 35, im Mittel annähernd 10—14 Tage. Auch das zweite Recidiv hat oft eine längere Dauer, bis zu 23 Tagen.

Die Mortalität der Recidive erreicht im Mittel nur 3—4%, mitunter aber auch einen viel höheren Procentsatz, bis 8% und darüber.

In der Leiche findet man neben den vernarbten Darmgeschwüren frische Infiltrationen der Darm- und Mesenterialdrüsen in mehr oder weniger vorgeschrittener Umwandlung. Wie beim primären Fieber ist auch hier Perforation und Peritonitis zuweilen Todesursache; ebenso finden sich nicht selten die dort auftretenden schwereren Complicationen.

Als **Nachfieber** bezeichnet man fieberhafte Temperatursteigerungen von kürzerer Dauer, bei denen eine Recrudescenz der typhösen Darmerkrankung nicht anzunehmen und eine anderweitige fiebererregende Organerkrankung nicht nachzuweisen ist.

Die Nachfieber werden manchmal durch zu früh gereichte compacte Nahrung, durch Constipation oder auch durch zu frühes Verlassen des Bettes veranlasst.

Die *Diagnose* wird in vielen Fällen zweifellos, wenn die Temperaturerhöhung mehrere Tage lang mit dem charakteristischen Verlauf bestanden hat, und Milzvergrösserung, nachschubweise auftretende Roseola, Gurren und Schmerz in der Ileocöcalgegend, Meteorismus, Diarrhoe, wiederholtes Nasenbluten und zunehmende Prostration gefunden werden. Auch die Trockenheit der Nasenschleimhaut, worauf LIEBERMEISTER ein gewisses Gewicht legt, und späterhin Darmblutungen können die Diagnose leiten. Doch kann jede dieser Erscheinungen fehlen oder undeutlich sein, und dann ist die Diagnose nur per exclusionem möglich. In den Anfangsstadien ist Abdominaltyphus von Variola, Scarlatina oder beginnender Pneumonie, besonders mit typhösen Symptomen, oft kaum zu unterscheiden; indess genügt dazu eine längere Beobachtungsdauer. Auch die Aetiologie gewährt manche Anhaltspunkte (Herbst, Vorherrschen einer Epidemie, Auftreten anderer Fälle in derselben Localität etc.). — Die bakteriologische Diagnostik des Typhus ist noch zu schwierig, um eine allgemeine Einbürgerung erfahren zu können. Nach BABES und CASSEDEBAT giebt es nicht weniger als 22 Arten, die dem eigentlichen Typhuserreger, dem EBERTH'schen Bacillus, sehr ähnlich sind. Am leichtesten damit zu verwechseln ist das Bacterium coli commune (s. oben), unterscheidet sich jedoch nach CLAUDOT durch seine geringe Beweglichkeit, seine starke Vermehrung in künstlichen Nährlösungen, sein auf die Gegend des Impfstriches beschränktes Wachsthum, sowie durch eine Reihe biochemischer Eigenschaften. Von REDTENBACHER wird zu bakteriologisch-diagnostischen Zwecken die Milzpunction empfohlen. NEUHAUS fand die Typhusbacillen im Blute, sowie in den Roseolen Lebender, indessen stehen diesem positiven Befunde soviel negative Angaben gegenüber, dass ein Nutzen für die Diagnose daraus nicht zu erhoffen ist. H. NEUMANN betont die diagnostische Bedeutung des Nachweises von Typhusbacillen im Harn, indessen wurden dieselben von FÜRBRINGER und NEUHAUS oft vermisst oder im Vereine mit anderen angetroffen.

Eine besondere Rücksicht ist bei Differentialdiagnose auf exanthematischen Typhus, Influenza, acute Tuberculose, Meningitis simplex, Endocarditis ulcerosa, Pleuritis, Urämie, Pyämie, Trichiniasis und ähnliche Affectionen zu nehmen. Bei Fällen von Puerperalfieber muss besonders auf die Aetiologie geachtet werden, weil die Infection ebenso von Abdominaltyphus, wie von Scarlatina und Erysipel ausgehen kann.

Bei Typhus exanthematicus können der Status typhosus und zuweilen Diarrhoe ebenso bestehen, wie bei Abdominaltyphus. Doch erscheint bei ersterem vorherrschend Constipation, das Exanthem schon früh, weit verbreitet, an den abhängigen Partien dunkel und die Flecken werden bald livid und petechial; der Beginn des Fiebers ist plötzlich und der Abfall kritisch, der Temperaturverlauf ohne wesentliche Remissionen. Auch bei Recurrens ist der Verlauf der Temperatur massgebend, und Intermittens wird ebenso durch den raschen Fieberabfall bald charakterisirt.

Bei den Influenza-Epidemien kommen oft Fälle vor, die grosse Aehnlichkeit mit Typh. abdom. darbieten: Bronchitis, grosse Prostration, leichte Schweisse, Schlaflosigkeit, Delirien, auch Nasenbluten, stärkeres Fieber mit Diarrhoe und zuweilen Pneumonie. Doch fehlt die Roseola und Meteorismus; dagegen sind Brustbeschwerden vorwiegend, die Fälle treten massenhaft gleichzeitig auf.

Tuberkulöse Meningitis und acute Miliartuberkulose allein oder neben ersterer bieten am leichtesten Gelegenheit zu Verwechslungen mit Abdominaltyphus. Bei der ersteren ist aber Erbrechen sehr häufig, die Temperatur macht grosse Intermissionen, die Gehirnsymptome sind sehr intensiv, oft mit dem »Cri hydrocéphalique« beginnend, die Kranken sind schwer zum Antworten zu bewegen; meist Constipation, der Unterleib eingezogen, Nasen- oder Darmblutungen fehlen, der Kopf wird unruhig hin und her bewegt, die Respiration ist unregelmässig. Ein wichtiges differential-diagnostisches Moment soll ferner nach JACKSON und MONEY das Fehlen der Patellarreflexe bei Meningitis sein. — Gegen Verwechslung mit acuter Miliartuberkulose, die nicht immer leicht vom Abdominaltyphus zu trennen ist, schützen erst längere Beobachtungsreihen der Temperatur, das Auftreten von Roseola (von SENATOR[44] auch einmal bei Miliartuberkulose beobachtet), ätiologische Momente (Heredität etc.). Meist differiren auch die Darmerscheinungen, während die bronchitischen Symptome bei Tuberkulose in der Regel viel verbreiteter und intensiver sind als bei Typhus.

Die Trichiniasis, die oft sehr entwickelte typhöse Symptome und Diarrhoen darbietet, zeigt schwere Muskelschmerzen, Oedem der Augenlider und des Gesichtes, dagegen keine Milzschwellung und Roseola.

Entzündliche Lungen- und Herzerkrankungen, Pyämie und Urämie werden leicht nach sorgfältiger Localuntersuchung ausgeschlossen, obgleich die allgemeinen Erscheinungen oft erheblich an Abdominaltyphus erinnern. (Vergl. oben »Pneumo- und Nephrotyphus«.)

Mortalität und Prognose. Die Mortalität beim Abdominaltyphus wird von sehr vielen, zum Theil individuellen, zum Theil zufälligen Factoren beeinflusst; um ein richtiges Urtheil hierüber zu gewinnen, müssten diese Verschiedenheiten durch Reduction auf ein gleiches Mass ausgeglichen werden. Wenn dies auch nach mancher Richtung noch schwer durchzuführen ist, so sollte doch mindestens Rücksicht auf die Altersverhältnisse und das Geschlecht genommen werden. Dadurch allein werden die Totalangaben vergleichbar. Man führt die Berechnung in der Weise aus, dass man die procentische Mortalität jeder einzelnen Kategorie ermittelt; die Summe dieser Zahlen wird durch die Anzahl der in Betracht gezogenen Kategorien dividirt. Das Resultat daraus giebt die berichtigte Mortalitätsziffer an.

Ohne Rücksicht auf specifische Behandlung starben jährlich (nach 3jährigem Durchschnitte) von je 100 Kranken in deutschen Hospitälern 1872—74 (Zuelzer l. c.):

im Alter von	15—20,	—30,	—40,	—50,	—60,	—70 Jahren
männliche	9,2	12,2	17,5	17,8	21,4	52,6
weibliche	8,0	9,5	13,6	21,8	14,2	—

oder im Mittel von männlichen Kranken 11,8%, von weiblichen 9,9%, im London fever hospital nach 23jährigem Durchschnitt dagegen 16,7% der männlichen und 17,7% der weiblichen Kranken; fast in jeder Altersperiode mehr als in Deutschland. Aehnliche Differenzen zwischen der Sterblichkeit der beiden Geschlechter finden sich übrigens oft auch in einer und derselben Localität in verschiedenen Jahrgängen.

Im Allgemeinen verläuft die Krankheit bei Frauen milder als bei Männern, bei beiden Geschlechtern aber annähernd in dem Masse günstiger, je jünger, und desto ungünstiger, je älter das befallene Individuum ist. Im Gesammtdurchschnitt, nach circa 10.000 Beobachtungen verschiedener Autoren (von 1873—1878), ist die berichtigte Mortalitätsziffer (ermittelt wie oben angegeben) für je 100 Kranke 14. Nach den Hospitalberichten der letzten Jahre stellt sie sich etwas günstiger, nach etwa 2000 Beobachtungen auf 9,2%. In einzelnen Localitäten ergiebt sich für die jüngeren Altersclassen, bis zum 30. Lebensjahre, eine noch mehr verringerte Sterblichkeit, nur 3—4%, die, wenn auch die geringere Intensität des Krankheitsgiftes hierbei eine Rolle spielen mag, doch jedenfalls ein Zeugniss für unsere rationelle Therapie ablegt.

Bezüglich sonstiger constitutioneller Verhältnisse zeigt sich, dass starke, kräftige, namentlich fettleibige Individuen eine ungünstigere Prognose als schwächliche, selbst vorher herabgekommene geben; magere, aber muskelkräftige Kranke zeigen die kleinste Mortalität. Auch die Höhe der nervösen Erregbarkeit ist von Einfluss; torpide Individuen sind gegen die Anfangsstadien des Fiebers weniger empfindlich als sensible, sind aber oft in dem Masse mehr gefährdet, je später sie bettlägerig werden und sich während der schon vorschreitenden Krankheit grösseren Anstrengungen unterziehen. Hierin liegt die Gefahr des Typhus ambulatorius. Auch die Erkrankungen der Soldaten im Felde nehmen deshalb unverhältnissmässig häufig einen üblen Ausgang.

Wenn der Abdominaltyphus bei solchen Individuen eintritt, die bereits an schweren anderen localen oder allgemeinen Affectionen leiden, so wird die Gefahr dadurch oft in hohem Grade gesteigert; dahin gehören namentlich chronische Herzkrankheiten, Lungenemphysem, chronische Bronchitis, Phthisis und ganz besonders Zuckerruhr und chronischer Alkoholismus. Gravidae und Puerperae sind sehr gefährdet.

Im Allgemeinen verläuft die Krankheit um so ungünstiger, je höher die Lufttemperatur ist. Deshalb ist die Sterblichkeit in wärmeren Klimaten

grösser als in kälteren und ebenso im Sommer stärker als im Winter. Von sehr günstigem Einfluss ist die abkühlende Behandlung.

Die schwersten Erscheinungen können ertragen werden, so lange das Herz kräftig functionirt und das Gehirn nicht andauernd tiefe Störungen zeigt, die zur Paralyse disponiren. Regelmässiger Temperaturverlauf ist ein um so günstigeres Symptom, je tiefere Remissionen zwischen dem hohen Fieber eintreten, wenn diese von Nachlass anderer Erscheinungen begleitet sind. Sehr hohe andauernde Körpertemperatur ist ungünstig. Ein plötzliches und tiefes Fallen, besonders wenn der Puls dabei frequent bleibt, bezeichnet meist gefährlichen Collaps, der mit Perforation oder schwerer Darmblutung zusammenhängen kann. — Andauernd hohe Pulsfrequenz bei sehr niedriger Pulswelle, schwacher Wandspannung und geringer Füllung der Arterien ist immer bedenklich. — Diarrhoe ist nur dann gefährlich, wenn sie andauernd sehr profus wird. Hämorrhagien des Darms, auch wenn sie anfänglich unbedeutend sind, können leicht plötzlich sehr profus werden. Auch profuse Epistaxis ist bedenklich.

Peritonitis führt meist, aber nicht (Darmperforation) ausnahmslos, zum Tode. Wenn bei guter Besinnlichkeit sich heftiges Muskelzittern einstellt, so deutet dies auf rasche und tiefe Darmulceration. Auch nach eingetretener Convalescenz sind die Kranken zu beaufsichtigen (Perforationen, Hämorrhagien, profuse Diarrhoen, Recidive).

Therapie. Wenige Krankheiten erfordern die Sorgfalt des Arztes in so zahlreichen Richtungen, wie der Abdominaltyphus. Wir haben ein gleiches Gewicht auf die hygienische und curative Behandlung zu legen. Man sorge dafür, dass der Kranke möglichst frühzeitig zur Ruhe und andauernd in's Bett kommt. Längeres Aufbleiben und Ankämpfen gegen die Krankheit, auch ein weiter Transport, selbst mit der Eisenbahn, ist schädlich. Das Krankenzimmer, aus dem Gardinen und Teppiche entfernt werden, muss gut gelüftet sein (Offenbleiben des Fensters in demselben oder wenigstens im Nebenzimmer oder ein leichtes Feuer im Ofen bei offener Ofenthür). Andauernde Zugluft ist zu vermeiden. Die Temperatur im Zimmer darf nicht hoch sein, nicht über 16—17° C., eher etwas darunter. Hohe Aussentemperatur steigert sehr leicht den Excitationszustand des Kranken. Im Hochsommer werden viel höhere Grade der Körperwärme erreicht und die Mortalität ist viel grösser als in den kälteren Jahreszeiten. Unzweifelhaft hängt dies mit der intensiven Einwirkung der gesteigerten äusseren Wärme auf den Stoffwechsel zusammen; er wird dadurch wesentlich in der Richtung alterirt, dass das Centralnervensystem sich dauernd in einem höheren als dem normalen Erregungszustande befindet. Dadurch wird an und für sich der Stoffverbrauch der davon versorgten Weichtheile gesteigert, — ein Zustand, der sich im Harn durch Vermehrung des Gesammtstickstoffes und durch Herabsetzung des relativen Werthes der Phosphorsäure ausdrückt. Dazu tritt der Einfluss des Fiebers, welches, wie oben angegeben, in derselben Richtung wirksam ist; beide Factoren zusammen tragen demnach dazu bei, die abnorme einseitige Veränderung des Stoffwechsels erheblich zu steigern und damit die Gefahr, und zwar besonders für das Nervensystem, zu vermehren.

Man thut deshalb gut, in heissen Sommertagen das Zimmer künstlich zu kühlen. Auch grelles Licht ist aus gleichem Grunde zu vermeiden, ebenso wie alle Geräusche, Unterhaltungen etc. Je weniger der Kranke geistig und körperlich aufgeregt wird, um so besser. — Man lasse die Kranken nicht aufstehen, um zu Stuhle zu gehen, sondern wende ein Steckbecken an.

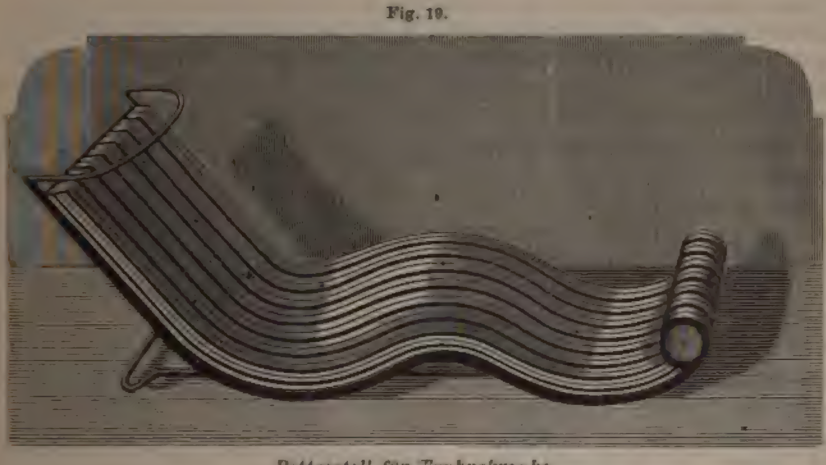
Alle Dienstleistungen bei dem Kranken müssen mit Ruhe ausgeführt werden; man vermeide, ihm in seinen Delirien zu widersprechen. Die Vornahme der Temperaturmessung erdulden die Kranken gern, auch im Rectum.

Das Bett erhält am besten eine Matratze aus Seegras oder dergleichen oder eine Sprungfedermatratze, worüber mehrere Lagen Leinenzeug (ohne Nähte) gebreitet werden, die man leicht wechseln kann. Unter allen Umständen ist es gut, wenn zwei Betten zur Disposition stehen. Beim Wechsel des Bettes oder beim Herausnehmen zum Baden muss der Kranke in horizontaler Lage getragen werden; seine eigenen Anstrengungen sind möglichst zu beschränken. Wenn Decubitus droht, lagere man den Kranken auf Wasser- oder Luftkissen mit centraler Oeffnung.

Ich habe oft mit Vortheil das in Fig. 19 abgebildete Bettgestell für Typhuskranke benützt; es ist mit einem etwas elastischen Baumwollenstoff überzogen und wird mit einer dünnen Matratze überdeckt. Kopf- und Kniestücke können durch eine einfache Vorrichtung unter beliebigem Winkel festgestellt werden. In diesem Gestell wird der Hauptangriffspunkt des Körpergewichtes auf die weniger empfindlichen unteren Theile der Nates verlegt, ein anderer Theil des Druckes vermöge der erhöhten Stellung der Oberschenkel auf diese vertheilt und dadurch der Eintritt von Decubitus aufgehalten. Durch eine solche Lagerung werden die meisten Muskeln des Körpers in einem relativ sehr geringen Grade der Spannung erhalten. Kranke, die vorher unruhig waren, wurden in dieser Lage ohne weitere Hilfsmittel sehr bald ruhig; die Anstrengungen, aufzustehen, lassen bald nach, weil der Versuch, die Beine über das Kniestück fortzuheben, eine richtiger geleitete Muskelbewegung erfordert als bei der Lage im planen Bettgestell, und deshalb vom Kranken bald aufgegeben wird. Auch Hypostasen der Lunge werden durch eine solche Lagerung leichter verhütet.

Die Behandlung in Zelten ist für Abdominaltyphus nicht besonders vortheilhaft; in der Convalescenz sind die Kranken jedenfalls in geschlossene Räume zu bringen.

Fig. 19.



Bettgestell für Typhuskranke.

Die Frage von der **Ernährung** der Fieberkranken ist noch ungenügend gelöst. Es muss auf die erschwerte Resorptionsfähigkeit vom Darm aus und hier speciell auf dessen Läsionen Rücksicht genommen werden. Welche Organe sollen bei der Ernährung berücksichtigt werden, die Muskeln und andere eiweissreiche Organe, oder das Nervensystem und das Blut? Hierüber giebt es noch kein wissenschaftliches Urtheil, sondern nur Erfahrungssätze. Wir müssen immer daran festhalten, dass das Fieber kein Inanitionszustand κατ' ἐξοχήν ist, sondern dass im Gegensatz dazu nur der Zerfall der eiweissreichen Organe gesteigert, der des lecithinreichen Nervengewebes aber vermindert ist. Was also einem Hungernden mit Vortheil gereicht wird, ist hier meist sogar contraindicirt. Gegen Fleischspeisen oder stark gewürzte oder gesalzene Speisen haben die Fieberkranken überhaupt, nicht blos beim Abdominaltyphus, einen instinctiven Widerwillen und man überzeugt sich leicht, dass grössere Gaben davon die Fiebertemperatur steigern.[15]) Von den Bestandtheilen des Fleisches haben die Salze und Extractivstoffe, welche in die Fleischbrühe übergehen, eine hervorragend erregende Wirkung, die nur

schwer bei der Behandlung adynamischer Fieber vermisst werden könnte, obgleich ihr »Nährwerth« sehr problematisch ist.

Um der gefährlichen Tendenz zu Störungen der Herz- und Gehirnthätigkeit entgegen zu wirken, müssen in solchen Fällen, welche zu Befürchtungen in dieser Richtung Veranlassung geben, andauernd solche Reizmittel gegeben werden: am besten kräftige Fleischbrühe, der Fleischthee* der Engländer, oder Liebig'sche Fleischbrühe 3—4stündlich 1 Tassenkopf voll. Auch Succus carnis recenter expressus, ferner Kaffee, Thee und Wein, vermischt und rein, kann mehrmals täglich gereicht werden. Alkoholisten sind beständig mit grossen Quantitäten von Spirituosen zu versehen.

Abgesehen davon, sind viele reizlose Mittel in Gebrauch, wie Mucil. Gumm., Arrowroot, Gersten- und Haferschleim u. dergl. Obgleich sie keinen Nährwerth im eigentlichen Sinne besitzen, scheint es doch zweckmässig, die gewohnte Reizung, welche die Magennerven in der Norm durch die Speisen erfahren, auch im Fieber nicht ausfallen zu lassen, aber sie nur durch solche indifferente Substanzen zu üben.

Beim Abdominaltyphus thut man gut, diese indifferenten Mittel in Form von Suppen zur Zeit der gewöhnlichen Mahlzeiten zu reichen. Ausserdem giebt man von Anfang an in dem Masse, wie es Diarrhoen gestatten, Milch, das einzige Nahrungsmittel, welches hier gute Dienste leistet, in regelmässigen Zwischenräumen.

Als gewöhnliches Getränk giebt man Limonade von Citronensaft oder anderen Pflanzen- und Mineralsäuren, Brot- oder Reiswasser und reines, mit Eis gekühltes Wasser. Dieses ziehen die Kranken meist allen anderen Getränken vor. Man muss nicht warten, bis sie zu trinken verlangen, sondern, namentlich in späteren Stadien, wenn sie nicht schlafen, eine nicht zu grosse Menge Wasser halbstündlich oder stündlich reichen, aber ihnen, wenn sie Widerwillen zeigen, nicht zureden.

Specielle Therapie. Wir betrachten, wie dargestellt, den Fieberverlauf in zwei ätiologisch differenten Abschnitten — der erste, schematisch ausgedrückt, bis zur vollendeten Infiltration der Darmdrüsen, der zweite vom Beginn ihres Zerfalls mit Symptomen der eigentlichen Sepsis oder Ichorrhämie; die Gefahren liegen vorzugsweise im letzteren. Je rascher sich die demarkirende Entzündung entwickelt, welche das gesunde vom nekrotischen Gewebe trennt, je vollkommener die Resorption septischer Stoffe und Blutungen (durch Thrombenbildung, fortschreitende Vernarbung etc.) verhindert werden, um so günstiger verläuft auch dieses Stadium. Specifische Mittel gegen die Wirkung des Krankheitsgiftes könnten nur im ersten Stadium Erfolg versprechen und müssten darauf gerichtet sein, es zu zerstören, so lange es sich noch im Darm befindet, und späterhin entweder die Infiltration der Darmdrüsen zu verhindern oder schnelle Resorption der Infiltration zu befördern.

Solche Mittel sind in grosser Zahl vorgeschlagen, aber meist wieder verlassen. Die Beurtheilung des Erfolges ist deshalb schwierig, weil die Diagnose meist erst gesichert ist, wenn die anatomischen Veränderungen schon weiter vorgeschritten sind. Demnach können auch wahre Specifica die Wirkung des Giftes kaum mehr aufheben, wenn es selbst auch so rasch unschädlich gemacht werden könnte, wie etwa im Wechselfieber durch Chinin.

Eine gewisse Bedeutung hat das Calomel erlangt. Calomel wird in Dosen von 0,5 Grm. 3—4mal täglich einen oder zwei Tage lang gereicht, wenn die Kranken frühzeitig, vor dem 9. Tage, in die Behandlung treten.

---

* 1 Kgrm. Fleisch ohne Fett wird in kleine Stücke geschnitten und mit der dreifachen Menge Wasser gelinde (ohne Siedhitze) bis auf 1 Liter Volumen eingekocht, durchgeseiht und kalt oder warm gereicht. Unter Zusatz von Gelatine wird eine sehr gern genommene Gallerte bereitet. — Die Procedur kann auch in einem Papin'schen Topf vorgenommen werden.

Die anfänglich dadurch vermehrten Diarrhoen mässigen sich bald. Erfahrene Beobachter (LIEBERMEISTER, FRIEDREICH) heben hervor, dass bei dieser Behandlung anscheinend die Dauer des Fiebers und auch wohl die grosse Temperaturhöhe, sowie die Mortalität herabgesetzt wird. Möglicherweise wird durch das Mittel die Entfernung des Giftes aus dem Darm beschleunigt oder die entzündliche Reaction desselben vermindert. Es verdient übrigens noch besonders hervorgehoben zu werden, dass schon ältere Aerzte in der Absicht Calomel reichten, um auf die pflanzlichen Parasiten, welche als Krankheitserreger vermuthet wurden, direct einzuwirken. Es verwandelt sich im Magen zu Sublimat, welches schon in minimalsten Mengen die Fähigkeit in eminenter Weise besitzt, das organische Leben, in specie auch jener Organismen zu zerstören.)

Lange Zeit ist die Anwendung von Jod vielfach gerühmt worden: Jod mit Jodkali, oder Jodkali allein. Allmälig ist aber das Mittel wieder völlig verlassen.

In neuerer Zeit sind noch eine Reihe Mittel empfohlen worden, welche eine »intestinale Antisepsis« herbeiführen sollen. Dazu gehören Naphthol, Naphthalin, Salol, Natrium chloro-borosum, Tribromphenol. Eine specifische Wirkung ist bei keinem derselben gesehen worden.

Die sogenannte antipyretische Methode (Kaltwasserbehandlung), eine der wichtigsten Bereicherungen der modernen Therapie, entspricht mehrfachen Indicationen. Sie ist durch BRAND introducirt und von JÜRGENSEN, v. ZIEMSSEN, v. LIEBERMEISTER und zahlreichen anderen Klinikern systematisch ausgebildet. Klinisch zeigt sich ihr Erfolg durch geringere Sterblichkeit und unzweifelhafte Verminderung zahlreicher schwerer Erscheinungen, namentlich der nervösen Symptome (tiefer Sopor, Schlaflosigkeit, Delirien etc.), der Herzschwäche mit ihren Folgen (besonders Lungenhypostasen, welche, wenn sie bestehen, oft sich überraschend schnell bei dieser Methode verlieren), Decubitus, auch des grossen Meteorismus etc.

Auf Eintritt von Hämorrhagien und von Perforation des Darmes hat sie zwar keinen beschränkenden, aber auch keinen üblen Einfluss; dass sie die Zahl der Recidive etwas steigert, ist nicht in Abrede zu stellen, aber bei ihrer verhältnissmässig geringen Bedeutung und gegenüber jenen Vortheilen ohne Gewicht.

GLÄSER hat versucht, den günstigen Einfluss der Kaltwasserbehandlung auf die Mortalität nach einer Statistik des Hamburger Krankenhauses (über 3285 Kranke mit 7,7% Mortalität) als zweifelhaft darzustellen. Ich glaube, ohne ausreichenden Grund. Selbst wenn seine Angaben beweisend wären, so ist doch der ungemeine Fortschritt, den uns allein die Bekanntschaft mit jener Methode gegenüber der früher gebräuchlichen, der sogenannten rein symptomatischen, bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten gebracht hat, nicht genug in Anschlag zu bringen.

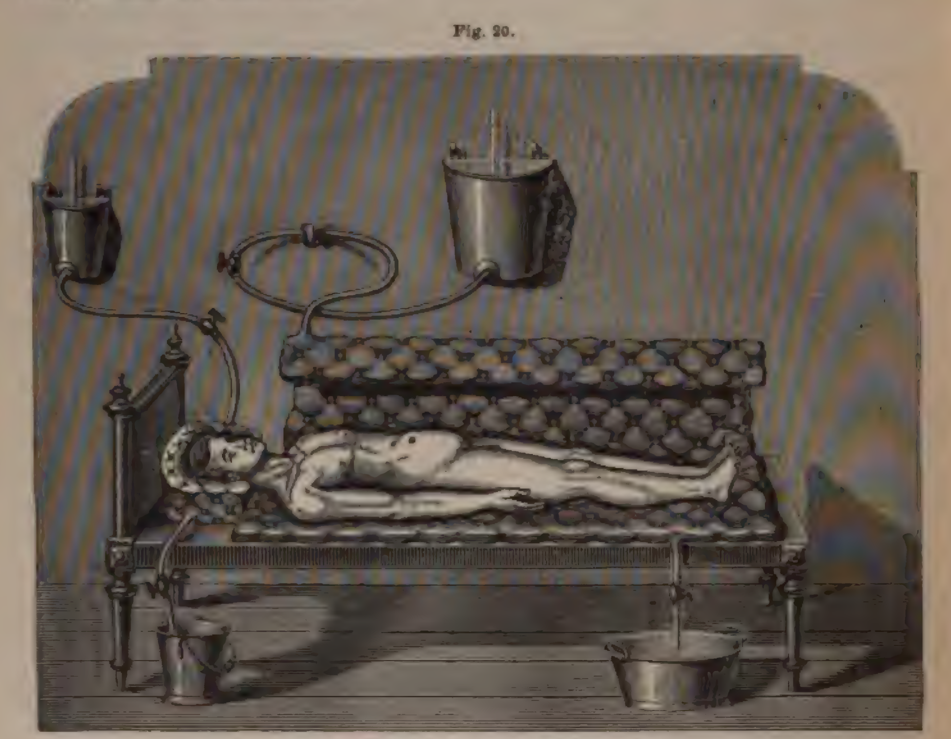
Die Körperwärme kann durch diese Behandlungsweise erheblich herabgesetzt werden: in leichteren Fällen mehr wie in schwereren, in früheren Krankheitsperioden in etwas geringerem Grade als in späteren. Die Herabsetzung der Temperatur beginnt erst beim Verlassen des Bades und nimmt eine Zeit lang, $1\frac{1}{2}$—2 Stunden lang, zu; dann tritt von Neuem eine Steigerung (reactive Vermehrung der Wärmeproduction) ein, die in den ersten Tagen um einige Zehntel Grade höher sein kann als vor dem Bade, aber späterhin nicht mehr gleiche Höhen erreicht. Die Pulsfrequenz wird eingeschränkt, oft um 16—20 Schläge. Bezüglich der Harnqualität findet man die Acidität geringer; der Harn kann sogar neutral oder alkalisch werden. Die relative Schwefelsäure wird vermindert (FÜRBRINGER), was auf Steigerung der Gallensecretion, respective Antreibung der Leberthätigkeit hindeutet, die relative Phosphorsäure vermehrt (Herabsetzung der nervösen Irritation) und oft die Gesammtmenge der festen Bestandtheile verringert (Beschränkung des Zerfalles der eiweissreichen Gewebe). Auch Albuminurie scheint seltener zu werden.

Nach der theoretischen Betrachtung wird es verständlich, dass durch solche Veränderungen günstig auf den Krankheitsverlauf eingewirkt wird. Einestheils, weil die grosse Erregung der nervösen Organe vorübergehend so weit gemässigt wird, dass sie einer normalen Ernährung zugänglich und die drohenden Lähmungserscheinungen (Collaps) hinausgeschoben werden. Anderntheils durch die Einwirkung auf die hohen Temperaturen; an und für

sich sind diese von ungünstigem Einfluss auf die normalen Gewebe, in erhöhtem Masse aber auf die Heilungsvorgänge bei Substanzverlusten etc. Selbst Wunden der Haut nehmen dabei leicht einen üblen Charakter an. Gewiss stehen die Darmläsionen unter der gleichen Einwirkung, die aber durch künstliche Remissionen herabgesetzt wird. Soweit der Status typhosus ichorrhämischer Natur ist, wird deshalb seine Beschränkung durch die Kaltwasserbehandlung verständlich.

Technik. Folgende Applicationsmethoden sind am meisten zu empfehlen: 1. Das kalte Vollbad, Temperatur 15—18° C. Dauer 10 Minuten. Nach dem Bade, nach Umständen auch vorher, ein Glas Wein. Die Kranken werden nach dem Bade nicht abgetrocknet, sondern in ein Leintuch gewickelt, zu Bette gebracht und leicht zugedeckt; an die Füsse eine Wolldecke und Wärmflasche; mit dem Hemd werden sie erst später bekleidet. — Das Bad muss abgekürzt werden, 5—6 Minuten, wenn die Kranken danach lange frieren oder sich schwer erholen. Für einen Kranken kann dasselbe Bad mehrmals benutzt werden. Mitunter sträuben sich die Kranken anfänglich gegen das Baden, gewöhnen sich aber sehr bald daran und verlangen dann oft selbst darnach.

Fig. 20.



Darstellung eines Circulir-Kühlapparates.

2. Das allmälig abgekühlte Bad, Anfangstemperatur annähernd 35° C., die durch allmäliges Zulassen von kaltem Wasser auf 18—20° herabgesetzt wird. Wirkt nicht so energisch wie das vorige, kann aber auch bei Zuständen grösserer Prostration angewendet werden.

3. Nasse Einpackungen mittelst eines in kaltes Wasser getauchten und ausgerungenen Leintuches, in der Dauer von 10—12 Minuten, 3—4mal nacheinander wiederholt, bewirken gleiche Temperaturherabsetzungen wie ein kaltes Vollbad. Beim Einwickeln bleiben die Füsse frei. Die Procedur wird auch bei grosser Schwäche gut vertragen.

4. Der Circulir-Kühlapparat (Goldschmidt's Patent), durch die nachstehende Zeichnung illustrirt. Matratze, Decke und Kopfkissen sind aus Gummistoff, mit zahlreichen Ventilationsöffnungen versehen und können mittelst einfacher Irrigatoren mit Wasser von beliebiger Temperatur durchspült werden. — Die Anwendung dieses Apparates gewährt den Vortheil, dass man die Kranken nicht aus ihrer Lage zu bringen nöthig hat und die anzuwendende Temperatur beliebig modificiren kann.

Kalte Begiessungen sind bei tiefem Stupor sehr vortheilhaft, kühlen aber, ebenso wie locale Applicationen von einem oder mehreren Eisbeuteln, nicht so vollkommen ab wie die

anderen Proceduren. — Contraindicationen: Darmblutungen, Perforationen, Aphonie (Larynxulcerationen und drohendes Glottisödem), höhere Grade von Circulationsschwäche, wobei die Innentemperatur hoch, aber die Extremitäten kühl und Puls und Herzshock sehr geschwächt gefunden werden. Bei drohenden Symptomen ist die Menstruation bei Frauen keine Contraindication. — Einzelne Kranke, namentlich Frauen, vertragen die Bäder etc. nicht; bei diesen setze man sie bald aus. Ueberhaupt verlangt die Methode ein eingehendes Individualisiren.

Die Application wird in systematischer Weise möglichst frühzeitig begonnen und so oft vorgenommen, als die Temperatur in der Achselhöhle 39° (im Rectum 39.5°) erreicht, nach Bedarf 2—3stündlich. v. LIEBERMEISTER empfiehlt, um die Kranken während möglichst langer Zeit auf annähernd normaler Temperatur zu erhalten, die Vornahme der Abkühlung besonders in den Nachtstunden von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens; die Körpertemperatur ist in dieser Zeit normaler Weise am meisten zum Absinken geneigt und deshalb können auch im Fieber jetzt besonders tiefe Remissionen erzielt werden. Vormittags können eher die Bäder seltener werden. Bei Kindern erreicht man auch bei kürzerer Application genügende Erfolge. Sehr reizbare Individuen bedürfen einer häufigen Wiederholung der Procedur.

Man hat von verschiedenen Seiten versucht, die Bedeutung der energischen Kaltwasserbehandlung für den Typhus herabzusetzen. Ohne im Einzelnen auf diese Einwände einzugehen, kann gern zugegeben werden, dass man hier und da in der allzu scrupulösen Application dieser Methode bei leichteren und mittelschweren Fällen nachgeben kann. Im Wesentlichen aber werden wir gut thun, an dieser therapeutischen Errungenschaft mit Energie festzuhalten.

Von RIESS sind permanente lauwarme Bäder vorgeschlagen worden, die indessen nicht zu allgemeinerer Einführung gelangt sind.

Neben der abkühlenden Methode spielt die Anwendung des Chinins in grossen Gaben eine wichtige Rolle. Es dient besonders dazu, namentlich in Fällen, wo wegen grosser Prostration und Herzschwäche Bäder u. dergl. contraindicirt sind, grosse Remissionen zu erzielen und die nervösen Erscheinungen zu ermässigen, ist also besonders in den Stadien indicirt, in denen die Temperatur noch continuirlich hoch bleibt. Man reicht gegen Abend bei Erwachsenen 1—3 Grm. Chinin. hydrochlor. in einzelnen Dosen innerhalb einer Stunde, in Lösung oder in Pulverform in Oblaten gewickelt oder, wenn es innerlich ungern genommen wird oder Erbrechen erregt, per Klysma. Diese Gabe kann nach 48 Stunden wiederholt, niemals aber häufiger als einmal in 24 Stunden gegeben werden. Es treten darnach meist starkes Ohrensausen, Schwerhörigkeit und ein rauschähnlicher Zustand mit Schwäche und Zittern der Extremitäten ein, die aber allmälig nachlassen; nach einigen Stunden beginnt die gewünschte Herabsetzung der Körperwärme und Pulsfrequenz, die 10—12 Stunden andauert und sich selbst noch am folgenden Tage bemerkbar macht.

Von der Anwendung der anderen modernen medicamentösen Antipyretica ist abzusehen. Ueberhaupt neigt heute die grosse Mehrzahl der Kliniker der Anschauung zu, dass der Wärmeherabsetzung ein Einfluss auf Verlauf und Mortalität des Typhus nicht zukomme; manche, wie UNVERRICHT, gehen sogar so weit, in dem Fieber eine zweckmässige und heilsame Einrichtung der Natur zu sehen. Davon abg sehen, verbietet sich die Anwendung der inneren Antipyretica besonders der gefährlichen Nebenerscheinungen wegen, welche sie hervorrufen und deren Eintritt auch bei sorgsamster Ueberwachung unberechenbar ist.

Die Präparate: Kairin, Antifebrin, Antipyrin und andere mehr mögen als warnende Beispiele dienen, wohin die kritiklose Anwendung von ungenügend bekannten Arzneikörpern zu führen im Stande ist. Dem gleichen Schicksal ist die Anwendung von Natrium- oder Magnesiumbenzoat, Digitalis, Veratrin etc. verfallen.

Einzelne Symptome und Complicationen machen besondere Massregeln erforderlich. — Die Gehirnerscheinungen werden durch andauernde

Application kalter Umschläge (mittelst Eisblase oder des Circulir-Kühlapparates) erheblich gemindert. Bei andauernder Schlaflosigkeit, die auch durch Bäder nicht beseitigt werden kann, besonders wenn sie mit Delirien verbunden ist, sind kalte Uebergiessungen, Hautreize in den Nacken oder grosse Gaben von Chinin von Vortheil. In manchen Fällen leistet Sulfonal[46], ferner Morphium in Verbindung mit Chinin oder mit Reizmitteln (Campher oder Tr. Valerian. aether., 10 Tropfen mit 1 Cgrm. Morph. hydrochl. in Lösung) gute Dienste. Auch Extr. Belladonnae zu 2—3 Cgrm. führt zur Beruhigung der Kranken.

Wenn Schwächeerscheinungen seitens der Gehirn- oder Herzthätigkeit drohen, müssen die excitirenden Mittel in grossen Gaben gereicht werden. Schwere Weine (Sherry, Portwein) oder Alcoholica in Form von Liqueuren oder Grog, abwechselnd mit einem starken Infus von Kaffee oder Thee in kurzen Zwischenräumen, 1—2stündlich oder öfter, Liq. ammon. anis. oder Kampher, zu 5 Cgrm. bis 3 Dgrm. und mehr 2—3stündlich, bei drohendem Collaps noch häufiger, kann längere Zeit gegeben werden. Wenn augenblickliche Gefahr vorhanden ist, werden gleichzeitig mehrere (nöthigenfalls 8—10) PRAVAZ'sche Spritzen voll Aether. sulf., Liq. ammon. anis. oder eine Lösung von Kampher in Ol. amygd. an den Extremitäten subcutan applicirt. — Moschus ist zwar von grosser, aber vorübergehender Wirkung.

Zur subcutanen Application von Aether habe ich besondere Spritzen anfertigen lassen, deren Mantel ganz aus Glas hergestellt ist. (Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 9.) Der Inhalt der Spritze beträgt ungefähr $2\frac{1}{2}$—3 Ccm.

Gegen Diarrhoen mässigen Grades ist ein Einschreiten nicht erforderlich. Wenn sie andauernd excessiv werden, so dass täglich mehr als 4—6 stärke wässerige Ausleerungen erfolgen, reicht man Bismuth. subnitr. mit Mucilag. Gumm. arab. (0,5—0,1 Grm. pro dos. 2—3stündlich), Plumb. acet. (1—1,5 Cgrm., 2—3mal täglich), unter Umständen mit 5 Mgrm. Morph. hydrochl. innerlich — oder Alaun. Auch Carbo veget. (4stündlich 1 Theelöffel voll) wird besonders empfohlen, wenn gleichzeitig auch der Meteorismus sehr gross ist. Tannin und andere vegetabilische Adstringentien sind oft weniger wirksam.

Der Meteorismus wird durch permanente kalte Umschläge auf den Unterleib (in kaltes Wasser getauchte und ausgerungene Compressen, die mit einem Stück Gummistoff bedeckt, eine Viertel- bis eine halbe Stunde liegen bleiben und dann gewechselt werden) bekämpft; in schwereren Fällen bedeckt man den Leib wiederholt mit Terpentincompressen, applicirt Klysmata von kaltem Wasser, unter Zusatz von Carbolsäure (2 : 100), Holzkohlenpulver (1, Mucilag. Gumm. arab. 2, Wasser 50—100) oder Spirit. terebinth. (1 : 100) und ähnlichen Mitteln. Zuweilen wird die Entleerung der Gase durch ein Darmrohr nothwendig. — Uebrigens sind während der Dauer des Fiebers PRIESSNITZ'sche Umschläge auf den Unterleib, die halb- bis einstündlich gewechselt werden, sehr zu empfehlen.

Darmhämorrhagien in den ersten 8—10 Tagen, meist leicht, werden in der Regel durch Plumb. acet. und Morphium zum Stehen gebracht. Wenn profuse Blutungen auftreten, applicirt man eine Eisblase auf die Ileocöcalgegend, innerlich kleine Stückchen Eis und subcutan Ergotin (5—12 Cgrm. in Alkohol und Glycerin aa. 0,4 pro dos. gelöst). Der Darm muss durch Anwendung von Opiaten, denen man Tannin, Liq. ferri sesqu. und andere Adstringentien zusetzen kann, andauernd ruhig gestellt werden. Je nach der Beschaffenheit des Pulses sind daneben Excitantien zu reichen.

Gegen Erbrechen in der ersten Zeit werden Senfteige oder Terpentinumschläge auf das Epigastrium und Eispillen, ein Getränk von Aqua calcis und Milch oder Bismuth. subnitr. angewandt.

Der günstige Ausgang einer Peritonitis ist nur dann zu erwarten, wenn sie durch Perforation veranlasst ist. Die Behandlung muss umsomehr

hierauf Rücksicht nehmen, weil andere Ursachen diagnostisch schwer zu differenziren sind. Ruhigstellung des Darms durch grosse und häufig wiederholte Gaben von Opium ist die wichtigste Aufgabe. Man giebt 3—10 Cgrm. Opium oder die entsprechende Menge der Tinct. op. simpl. anfangs stündlich, später 2—4stündlich etwas kleinere Gaben; doch wird das Mittel auch in überaus grossen Gaben ertragen. Wenn Magenreizung besteht, applicirt man Morphium subcutan. Eine Eisblase auf den Leib, vollständig ruhige Lage, Beschränkung der Nahrung auf flüssige Ingesta, Eispillen gegen den Durst, ab und zu etwas Wein. Gegen die entstehende Constipation keine Abführmittel; nach einiger Zeit erfolgt Stuhlgang freiwillig. — Wenn Pneumatose im Abdomen besteht, kann die Paracentese mittelst einer kleinen Canüle vorsichtig vorgenommen werden (FRIEDRICH).

Neuerdings ist auch die chirurgische Behandlung der Darmperforation versucht worden: Laparotomie mit Aufsuchen und Verschluss des Loches. Bis jetzt existirt nur ein Fall mit glücklichem Ausgange (WAGNER).

Profuses Nasenbluten ist durch Auflegung einer Eisblase, Injection von Adstringentien oder in schwersten Fällen durch Tamponade zu stillen. — Bei Laryngitis können feuchtwarme Umschläge oder Ableitungen auf die Haut applicirt werden. Bei drohendem Glottisödem ist frühzeitig die Tracheotomie vorzunehmen. — Gegen Lungenhypostasen sind in der Regel die Excitantia und häufige Lageveränderung der Kranken von Nutzen. Entzündliche Affectionen machen die geeignete Behandlung nothwendig.

Wenn Decubitus eingetreten ist, wäscht man die erkrankte Stelle häufig mit Carbolsäure in Lösung (2—100) oder mit Essigwasser und bedeckt sie mit einer adstringirenden Salbe (Tannin, Bleisalbe etc.); bei feuchter Gangrän warme oder PRIESSNITZ'sche Umschläge mit Zusatz von aromatischen Mitteln, Carbolsäure, Terpentin etc., oder die Application von Ol. Ricini zwei Theile und Balsam. peruv. 1 Theil mittelst eines Leinwandläppchens. Wenn möglich, muss durch geeignete Lagerung die erkrankte Stelle vom Druck frei gehalten werden. In Fällen von ausgedehntem Decubitus ist das permanente Wasserbad sehr nützlich.

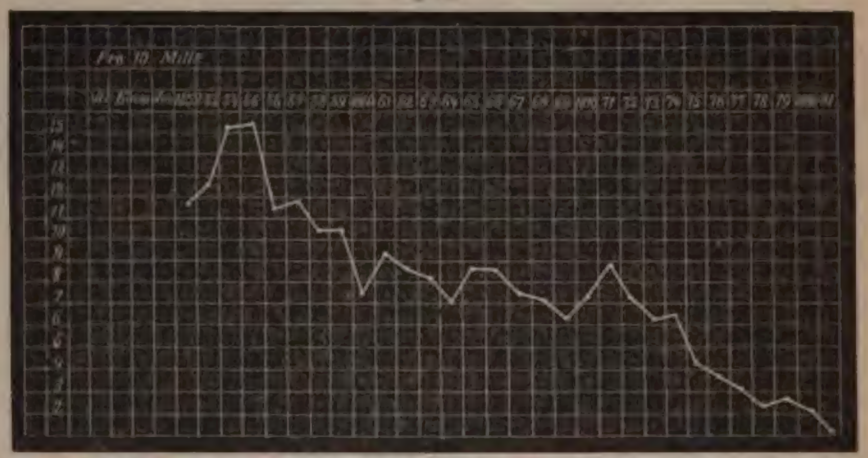
In der Convalescenz muss noch längere Zeit auf die Darmläsion Rücksicht genommen werden. Die ruhige Lage ist nicht eher zu verlassen, als bis die Kräfte zuzunehmen beginnen, und feste Speisen sind nicht vor 7—8 Tagen nach Ablauf des Fiebers zu gestatten, ganz besonders dann, wenn im Verlauf der dritten Woche oder später verstärkte Diarrhoe aufgetreten war. Milch, Fleischbrühe, Gelées, Eier und leichte Eierspeisen und Wein bilden die Diät. Dann kann man anfänglich kleine Stücke von leichtem Fischfleisch reichen und erst 1 oder 2 Tage später Fleischspeisen, die in den ersten Tagen fein gewiegt werden. — Wenn Schwäche und Anämie lange anhalten, was vielleicht mit einer starken relativen Abnahme des Hämoglobins im Blute coincidirt, so reicht man leicht verdauliche Eisenpräparate mit Chinin; sehr empfehlenswerth sind kleine Dosen Natriumphosphat mit etwas Glycerin und Wein. Diarrhoen in der Convalescenz bekämpfe man mit Tannin und kleinen Gaben von Extr. nuc. vom., Magister. Bismuth. in Schüttelmixtur und ähnlichen Mitteln.

Die prophylaktischen Massregeln ergeben sich aus den ätiologischen Erfahrungen. Die Dejectionen der Kranken sind sogleich mit Phenolpulver (1 Theil Carbolsäure auf 10 Theile Sand), 5% Phenol- oder $^1/_2$% Sublimatlösung, Kalkmilch bis zur alkalischen Reaction, Chlorkalk oder roher Salzsäure zu versetzen und wenn möglich in frisch gegrabene Gruben zu schütten, die bald wieder mit Erde bedeckt werden. Wenn sie in Abtritte gebracht werden müssen, ist reichliche Wasserspülung oder starker Zusatz von Eisenvitriol, Chlorkalk und ähnlichen Mitteln erforderlich. — Die beschmutzte Wäsche wird baldthunlichst in Wasser, worin etwas Carbol-

säure (4—5°/₀) gelöst ist, gebracht und beim Herausnehmen mehrmals mit kochendem Wasser gebrüht oder in Hospitälern mit Dampf behandelt.

Die allgemeinen hygienischen Massregeln betreffen besonders die Reinhaltung des Bodens, die Abtritte und das Trinkwasser. In den Städten, die hierbei vorwiegend in's Auge gefasst werden müssen, ist Sorge für eine geregelte und schnelle Abführung der Immunditien zu tragen; ob durch Schwemm- oder Abfuhrsysteme, hängt meist von localen Bedingungen ab. Abtrittsgruben sind zu vermeiden. Jedenfalls sollten sie in Zeiten von Epidemien möglichst oft entleert und desinficirt werden (Phenolpulver, Eisenvitriol und Chlorkalk und Aehnliches). — In den Dörfern sollten Dunghaufen nicht in der Nähe von Wohnungen und Brunnen geduldet werden. — Kirchhöfe sind so zu placiren, dass das daraus abfliessende Meteorwasser sich nicht in den Boden der bewohnten Localitäten oder in die Brunnenwässer verbreiten kann. — Erhaltung der Reinheit des Trinkwassers ist eine wichtige Sorge. Die bisherigen Untersuchungen haben in dieser Richtung einige, freilich nicht viele Anhaltspunkte geliefert; man hat wohl beim Auftreten von Abdominaltyphus öfter eine Communication des Brunnens mit Abtritten und einzelne faulende Stoffe, sowie auch die oben beschriebenen Bacillen im Wasser nachgewiesen. Aber es ist auch oft in solchen Orten, die vom Abdominaltyphus verschont sind, Wasser gefunden, das viel Salpetersäure, Ammoniak und andere stickstoffhaltige Substanzen, auch belebte Organismen etc., worin man das Krankheitsgift vermuthete, enthielt, während in den von der Krankheit heimgesuchten Localitäten nicht selten das Wasser relativ rein war. Indessen wurden bisher noch nirgends die schwierigeren Untersuchungen auf Fäulnissalkaloide ausgedehnt, die jeder Intoxication den wesentlichsten Vorschub leisten. In solchen Localitäten, die als besonders gefährdet bekannt sind, ist namentlich im Herbst und in Zeiten von Epidemien dringend anzurathen, nur gekochtes Wasser zu trinken; es giebt keine Zusätze, welche so sicher etwa vorhandene Schädlichkeiten tilgen, wie die andauernde Siedhitze.


Fig. 21.



Während des Zeitraumes von 1852—1882 starben jährlich im Grossherzogthum Baden durch Typhus abdominalis.

Besonders bei jüngeren Leuten und in öffentlichen Anstalten (namentlich Schulen, Pensionaten, Casernen etc.) ist auf diese Massregeln streng zu achten. Gravidae und Puerperae sind von Infectionsherden und auch von Kranken fern zu halten. — Bei jedem Einzelfall ist es Aufgabe des Arztes, die Umgebung des Kranken, vor Allem das Wartepersonal, auf die vorbeugenden Massregeln aufmerksam zu machen.

Endlich ist noch auf die Massregeln aufmerksam zu machen, welche dazu dienen, die Nahrungsmittel frei von den die Krankheit veranlassenden Schädlichkeiten zu halten. Besonders wird sich die Aufmerksamkeit auf das zum Verkaufe gelangende Fleisch und die Milch zu richten haben.

Eine der wichtigeren Aufgaben der Hygiene ist eine sorgfältige locale Statistik des Abdominaltyphus mit Bestimmung der berichtigten Mortalitäts- und Morbiditätsziffer, wie sie oben erwähnt ist, um wenigstens die grösseren Infectionsherde kennen zu lernen. Nur dadurch erhalten chemische und andere Untersuchungen positive Ausgangspunkte und bestimmte Richtung. — Die Wissenschaft darf mit Genugthuung auf die Erfolge hinweisen, welche die



Prophylaxis dem Abdominaltyphus gegenüber bisher erzielte. Die Zahlen geben dafür ein beredtes Zeugniss. Die vorstehende Curve (Fig. 21) (von KUGLER, zum Theil nach SCHWEIG's Aufzeichnungen, entworfen) zeigt z. B. die eminente Abnahme dieser Krankheit während der letzten 30 Jahre im Grossherzogthum Baden.

Aehnlicher Erfolge können sich in Deutschland, England und Nordamerika viele Localitäten rühmen. In Berlin datiren sie von der Einführung der neuen Stadtreinigung und Wasserversorgung, in Wien seit der Einführung der Hochquellenleitung.

Erklärung der Farbendrucktafel zum Artikel »Abdominaltyphus«.

Specifische Veränderungen im Darm und Mesenterium bei Abdominaltyphus

(nach frischen, von P. Guttmann zur Verfügung gestellten Präparaten des Moabiter allgem. Krankenhauses).

Fig. 1.

A **Cöcum.**
B **Ileum.**
a **Geschwollene solitäre Follikel.**
b **Geschwollene Peyer'sche Plaques.**
c **Verschorfte Follikel und Plaques.**
d **Gereinigtes Typhusgeschwür.**
C **Processus vermiformis.**

Fig. 2.

Geschwollene Mesenterialdrüsen.

Fig. 3.

Eine geschwollene Mesenterialdrüse auf dem Durchschnitt.

Literatur: [1]) S. meine »Studien zur vergleichenden Sanitäts-Statistik«. Beiträge zur Medicinal-Statistik. 1878, III. — [2]) VIRCHOW's Archiv. LXI, pag. 526. — [3]) Rep. of the med. off. of the Privy council and local gov. board. VI, pag. 75. — [4]) VIRCHOW's Archiv. LXVI. — [5]) Prager med. Wochenschr. 1878. — [6]) Arch. f. experim. Path. XIV, pag. 3 u. a. a. O. — [7]) VIRCHOW's Archiv. LXXXI, pag. 58 und LXXXIII, pag. 486. — [8]) Vergl. auch W. MEYER, Berliner Dissert. 1881, unter Leitung von C. FRIEDLÄNDER, und dessen Notiz, Verhandl. d. Berliner phys. Gesellsch. 1881; GAFFKY, 1884, u. A. — [9]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, pag. 41. — [10]) Nordiskt med. Ark. XIV, pag. 10. — [11]) Paris 1883, Asselin. — [12]) Ber. d. Naturf.-Vers. in Breslau. Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 623. — [13]) Vergl. meine »Beitr. z. Aetiol. u. Path. der typh. Krankh.« Berlin 1870. — [14]) WALDER, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 579. — [15]) Brit. med. Journ. 1880. — [16]) VIRCHOW's Archiv. LXXXIV, pag. 80. — [17]) Vergl. meine oben citirten »Beiträge etc.« 1870. — [18]) S. meine »Studien«, l. c. — [19]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII, pag. 312. — [20]) Paris 1881. — [21]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, pag. 285. — [22]) Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 198. — [23]) Vergl. namentlich HOFFMANN, Unters. über die path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. 1869. — [24]) CHAUFFARD (und CORNIL), »Étude sur les déterminations gastriques de la F. typh.« Paris 1882. — [25]) Journ. de méd., de chir. et de pharm. Bruxelles 1893, II, pag. 11. — [26]) Vergl. meine »Untersuchungen über die Semiologie des Harns«. Berlin 1884. — [27]) Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856. — [28]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, pag. 53. — [29]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, pag. 191. — [30]) Commun. faites à la soc. des sc. méd. de Lyon. 1883. — [31]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, pag. 547. — [32]) Journ. de thérap. 1875. — [33]) Arch. gén. de méd. 1876. — [34]) Essay d'urologie chir. Paris 1877. — [35]) HOMBURGER, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 277. — [36]) Paris 1883. — [37]) Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — [38]) Dissert. inaug. Berlin 1889. — [39]) Charité-Annalen. 1889. — [40]) Monatsschr. f. Geburtsh. etc. XXXI, pag. 419. — [41]) Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 17; BARTHEL, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, pag. 149. — [42]) Arch. f. Psychologie u. Nervenkh. 1881, XI u. XII. — [43]) Berliner Klinik. 1891. — [44]) Charité-Annalen. 1892. — [45]) Vergl. FÜRBRINGER, Zur Ernährung der Typhuskranken. Fortschr. d. Krankenpflege. 1892. — [46]) Vergl. J. SCHWALBE, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 25.

Fernere Literaturangaben (1886—1892)*: *Allgemeines, Statistisches, Epidemiologie etc.:* [47]) v. ZIEMSSEN, Münchener med. Wochenschr. 1886. — [48]) SCHWARZ, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX. — [49]) ARNOULD, Revue d'hygiène. 1886. — [50]) SIMMONDS, Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege. 1886. — [51]) E. FRÄNKEL, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [52]) v. ZIEMSSEN, Münchener med. Wochenschr. 1887. — [53]) PORT, Münchener med. Wochenschr. 1887. — [54]) GRUBER, Dissert. inaug. München 1887. — [55]) BOUVERET, Lyon méd. 1887. — [56]) ALEXANDER, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. — [57]) SCALZI, Boll. dell'accademia med. di Roma. 1886. — [58]) LEEDS, Amer. med. News. 1887. — [59]) STÉKOULIS, Gaz. méd. d'Orient. 1887. — [60]) FINKLER, Verhandl. d. VI. Congr. f. innere Med. — [61]) CURSCHMANN, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [62]) CURSCHMANN, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1890. — [63]) DEMUTH, Vereinsbl. f. Pfälzer Aerzte. 1889. — [64]) FÜRBRINGER, Berliner klin.

---

* Zum Theil bereits im Texte citirt.

Wochenschr. 1889. — [65]) v. Pettenkofer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — [66]) Rovighi, Modena 1889. — [67]) Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1890. — [68]) Wallichs, Deutsche med. Wochenschr. 1891. — [69]) Zjenetz, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. — [70]) Castellius, Gaz. degli ospedali. 1891. — [71]) Koblanch, Dissert. inaug. Berlin 1889. — [72]) Karlinski, Prager med. Wochenschr. 1890. — [73]) v. Kieseritzky, Petersburger med. Wochenschr. 1891. — [74]) Eiselt, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. — [75]) Vogel, Dissert. inaug. Berlin 1890. — [76]) F. Seitz, Der Abdominaltyphus nach langjähriger Beobachtung. Stuttgart 1888. — [77]) Ivanoff, Dissert. inaug. Zürich 1892.

Aetiologie. [78]) Brouardel, Compt. rend. CIII. — [79]) Fränkel und Simmonds, Hamburg 1886. — [80]) Neuhaus, Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [81]) A. Fränkel, Centralbl. f. klin. Med. 1886. — [82]) Gelau, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887. — [83]) Beumer, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [84]) Seydel, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [85]) Richardière, Union méd. 1887. — [86]) Brouardel, Annal. d'hygiène publ. 1887. — [87]) Brouardel et Chantemesse, Annal. d'hygiène publ. 1887. — [88]) Bonamy, Bull. gén. de thérap. — [89]) Chantemesse et Widal, Annal. d'hygiène publ. 1887 und Bull. de la Soc. de méd. 1887. — [90]) Toupet, Gaz. des hôp. 1887. — [91]) Benjamin, New-York med. Record. 1887. — [92]) Ali Cohen, Weekbl. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. 1887. — [93]) Soyka, Arch. f. Hygiene. VI. — [94]) Fränkel und Simmonds, Zeitschr. f. Hygiene. II. — [95]) A. Fränkel, Verhandl. d. VI. Congr. f. innere Med. — [96]) Chantemesse et Widal, Arch. de physiol. norm. et path. 1887. — [97]) Gasparini, Gaz. med. ital. lombard. 1887. — [98]) Beumer und Peiper, Zeitschr. f. Hygiene. II. — [99]) Orlow, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — [100]) Almquist, Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXI. — [101]) Littlejohn, Edinburgh med. Journ. 1891. — [102]) Seydel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1892. — [103]) Marvand, Arch. de méd. et de pharm. 1892. — [104]) Constans et Debrulle. Montpellier méd. 1892. — [105]) Arnould, Gaz. méd. de Paris. 1892. — [106]) Jäger, Zeitschr. f. Hygiene. X. — [107]) Magnany, Gaz. des hôp. 1892.

Symptomatologie. Nervensystem: [108]) C. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [109]) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [110]) Archer, Dublin Journ. of med. sciences. 1887. — [111]) Joske, Austral. med. Journ. 1887. — [112]) Freyhan, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [113]) F. Wolff, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — [114]) Kamen, Internat. klin. Rundschau. 1890. — [115]) F. Lazarus, Dissert. inaug. Berlin 1888. — [116]) Bury, Med. Chronicle. 1892. — [117]) Schmidt, Dissert. inaug. Erlangen 1892. — [118]) Escherich und Fischl, Münchener med. Wochenschr. 1888. — Digestionstractus: [119]) Le Gendre, Paris 1886. — [120]) Cahn, Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [121]) Gerhard, Amer. med. News. 1886. — [122]) Wilson, Philadelphia. med. Times. — [123]) Stewart, Brit. med. Journ. 1886. — [124]) Joske, Austral. med. Journ. 1887. — [125]) Weiss, Prager med. Wochenschr. 1887. — [126]) Archer, Dublin Journ. of med. sciences. 1887. — [127]) Lake, Lancet. 1888. — [128]) Vámoszy, Wiener klin. Wochenschr. 1888. — [129]) Hoock, Med. News. 1892. — [130]) Mercier, Thèse de Paris. 1888. — [131]) Thue, Norsk Magazin f. Laegevidenskaben. 1889. — [132]) Lindsay, Dublin Journ. of med. sciences. 1889. — [133]) Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — [134]) His, Berliner klin. Wochenschr. 1890. — [135]) Romberg, Berliner klin. Wochenschr. 1890. — [136]) Schlier, Münchener med. Wochenschr. 1892. — Lunge: [137]) Harrington, Boston med. and surg. Journ. 1886. — [138]) Eisenhart, Münchener med. Wochenschr. 1887. — [139]) Polguère, Thèse de Paris. 1888. — Gefässsystem: [140]) Landouzy, Gaz. des hôp. 1886. — [141]) Jacobs, Presse méd. belge. 1886. — [142]) Pepper, Philadelphia med. Times. 1887. — [143]) Devèvre. Arch. gén. de méd. 1887. — [144]) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. — [145]) Girode, La France méd. 1890. — [146]) Galliard, Arch. gén. de méd. 1892. — Milz: [147]) Archer, Lancet. 1886. — [148]) Archer, Brit. med. Journ. 1886. — Nieren: [149]) Geier, Jahrb. f. Kinderhk. XXIX. — [150]) Demuth, Vereinsbl. f. Pfälzer Aerzte. 1889. — Eiterungen: [151]) E. Senger, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [152]) Eckermann, Dissert. inaug. 1886. — [153]) Freund, Dissert. inaug. Breslau 1885. — [154]) Ebermaier, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. — [155]) Helferich, Deutsche med. Wochenschr. 1891. — [156]) Valentini, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — [157]) Demuth, Vereinsbl. f. Pfälzer Aerzte. 1889. — [158]) Sacchi, Rivista venet. di scienza med. 1889. — [159]) Gibney, New-York med. Journ. 1889. — [160]) Fürbringer, Verhandl. d. IX. Congr. f. innere Med. 1890. — [161]) Freyhan, Berliner Klinik. 1891. — [162]) F. Lehmann, Centralbl. f. klin. Med. 1891. — [163]) Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1891. — [164]) E. Fränkel, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1890. — [165]) Kelsch, La semaine méd. 1892. — [166]) Duprez, Arch. de méd. expérim. 1892. — [167]) Péan et Cornil, Bull. de l'Acad. 1892. — [168]) Rosin und Hirschel, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — [169]) Fasching, Wiener klin. Wochenschr. 1892. — Sonstige Entzündungen. Mischinfection. Secundärinfection: [170]) Matiejka, Prager med. Wochenschr. 1888. — [171]) Hanot, Arch. gén. de méd. 1888. — [172]) Bozzolo, Verhandl. d. X. internat. Congr. — [173]) Spirig, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1891. — [174]) Korczynski und Gluzinski, Nowiny lekarsk. 1892. — [175]) Gerlóczy, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — [176]) Girode, Arch. gén. de méd. 1892. — Fieber: [177]) Baudisson, Gaz. des hôp. 1886. — [178]) Moffet, Lancet. 1886. — [179]) Amrugnani, Jahresvers. italienischer Aerzte in Pavia. 1887. — [180]) Purjesz, Pester med.-chir. Presse. 1891. — [181]) Wendland, Dissert. inaug. Berlin 1891. — [182]) Gerhardt, Charité-Annalen. XII. — [183]) Potain, Union méd. 1892. — Exanthem: [184]) Lovy, Thèse de Paris. 1890. — [185]) Moore, Dublin Journ. of med. sciences. 1888. — [186]) H. Neumann, Centralbl. f. klin. Med. 1890. — Recidive: [187]) Eichhorst, Virchow's Archiv. CXI. — [188]) H. Schmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — [189]) H. Schulz, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1889. — [190]) May, Münchener med. Wochenschr. 1886.

Diagnose. [191] Redtenbacher, Zeitschr. f. klin. Med. 1891. — [192] Krefting, Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1891. — [193] Soltas, Méd. moderne. 1892. — [194] Leu, Charité-Annalen. 1892. — [195] Senator, Charité-Annalen. 1892. — [196] Edwards, Med. News. 1892.

Behandlung. Hydriatische Therapie: [197] Le Gendre, Union méd. 1886. — [198] Mousset, Lyon méd. 1886. — [199] Brand, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [200] P. Meyer, Dissert. inaug. Berlin 1887. — [201] Allen, Philadelphia med. Times. 1887. — [202] Tripier und Bouveret, Leipzig 1888. — [203] Glénard, Revue gén. de clin. et de thérap. — [204] Vogl, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [205] Vogl, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — [206] Pasternatzki, Wratsch. 1888. — [207] Port, Münchener med. Wochenschr. 1889. — [208] Placzek, Virchow's Archiv. CXV. — [209] H. Wolff, Dissert. inaug. Berlin 1889. — [210] Anschat, Deutsche Med.-Ztg. 1889. — [211] Riess, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI. — [212] Barr, Lancet. 1890. — [213] Valentini, Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Medicamentöse Therapie: [214] Mousset, Lyon méd. 1886 (Antifebrin). — [215] Maragliano, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII (Kairin). — [216] Grüneberg, Berliner klin. Wochenschr. 1886 (Antifebrin). — [217] Ehrlich, Berliner klin. Wochenschr. 1886 (Thallin). — [218] Gläser, Deutsches Arch. f. klin. Med. XL (Sublimat). — [219] Cleveland, New-York med. Record. 1886 (Chinin). — [220] Clément, Lyon méd. 1887 (Antipyrin). — [221] Gläser, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLI (Antipyrese, allgem.). — [222] Elliott, New-York med. Record. 1887 (Antifebrin). — [223] Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1887 (Naphthalin und Calomel). — [224] Minot, Boston med. and surg. Journ. 1887 (Antipyrin und Thallin). — [225] Rütinger, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1887 (Thallin). — [226] Steffen, Jahrb. f. Kinderhk. XXVI (Thallin). — [227] Murri, Raccogl. med. 1887 (Antipyrin). — [228] Gramshaw, Lancet. 1888 (Carbolsäure). — [229] Haas, Prager med. Wochenschr. 1888 (Antifebrin). — [230] Wough, Philadelphia med. Times. 1888 (Zinc. sulfocarbol.). — [231] Lipari, L'Osservatore. 1889 (Naphthalin). — [232] Petteruti, Giornale internat. delle scienza med. X (Naphthalin). — [233] Sehrwald, Berliner klin. Wochenschr. 1889 (Naphthalin). — [234] Pape, Lancet. 1889 (Carbolsäure). — [235] Roudot, Bull. gén. de thérap. 1889 (Sublimat). — [236] Backhaus, Deutsche med. Wochenschr. 1889 (Tannin). — [237] Sommer, Therap. Monatsh. 1890 (Phenacetin). — [238] Favrat, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890 (Antifebrin). — [239] Teissier, Gaz. méd. de Paris. 1890 (Naphthol). — [240] Stepp, Münchener med. Wochenschr. 1890 (Chloroform). — [241] Purgotti, Il Morgagni. 1889 (Tribromphenol). — [242] Dujardin-Beaumetz, Bull. gén. de thérap. 1890 (Salol). — [243] Teissier, Gaz. méd. de Paris. 1890 (Salol). — [244] Petrescu, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. (Salol). — [245] L. Wolff, Med. News. 1891 (Naphthalin). — [246] Fiessinger, Gaz. méd. de Paris. 1890 (Antipyrin). — [247] Yeo Burney, Lancet. 1892 (Chlor). — [248] Lipmann, Dissert. inaug. Würzburg 1892 (Thallin). — [249] Werner, St. Petersburger med. Wochenschr. 1892 (Chloroform). *Zuelzer.* *

Abducenslähmung, s. Augenmuskellähmung.

Aberdour, kleines Seebad bei Edinburg. *Edm. Fr.*

Abfälle, Beseitigung der, in Baracken, Casernen, Lagern, Lazarethen (s. d. betr. Artikel).

Abfallstoffe, Abwässer, s. Städtereinigung.

Abführmittel. Der Zweck der Abführmittel ist die schnelle und leichte Entleerung des Darmrohres von den in ihm enthaltenen Kothmassen und Fremdkörpern.

Die Geschichte der Abführmittel, deren erste Anwendung nach Cicero dem Aesculap selbst zugeschrieben wird, ist innig verknüpft mit den Wandlungen, die im Laufe der Jahrtausende die Anschauungen über Ursache und Wesen von Krankheiten erfahren haben. Die Griechen und alle Späteren nannten die zu dieser Gruppe gehörenden Mittel »καθαρτικά, ἀπὸ τοῦ καθαίρειν« und verbanden damit die Vorstellung, dass nicht nur der Darm seines Inhaltes auf diese Weise entleert, sondern auch das Blut, oder allgemein die Säfte, schädliche Stoffe abzugeben gezwungen werden. Galenus erklärt die Abführwirkung als eine »evacuatio humorum sua qualitate molestantium«. Schärfer definirt Boerhaave: »Purgatio est excretio per alvum eorum omnium, quae ex aliqua corporis parte per intestina fluere possunt« und »Purgantia per alvum sunt illa medicamenta, quae, vivo corpori vel externe, vel interne applicata, materiem morbosam per intestinum rectum evacuant«. Bei Laien besteht diese alte humoralpathologische Anschauung von der »blutreinigenden

---

* Die Durchsicht dieses Artikels hat nach dem kurz vor der Veröffentlichung erfolgten Tode des Verfassers Herr Dr. J. Schwalbe zu übernehmen die Güte gehabt, von dem auch das Literatur-Verzeichniss herrührt. D. Red.

Wirkung« der Abführmittel auch heute noch. Mit der Beseitigung der Humoralpathologie hat sie jedoch in der Medicin gleichfalls ihr Ende erreicht. Nichtsdestoweniger sind wir genöthigt, nicht nur manche entferntere Wirkungen (z. B. eine zeitliche Veränderung der Blutvertheilung) als Begleiter mancher Abführwirkung zuzugeben, sondern auch die Möglichkeit zuzulassen, dass in der Blutbahn kreisende Fremdstoffe, z. B. viele bekannte Gifte oder Krankheitsgifte, durch die Darmdrüsen schneller ausgeschieden werden, wenn die Abführmittel auf diese stärker reizend einwirken.

Von ihrer Bedeutung haben die Abführmittel, die HIPPOKRATES noch mehrfach »φάρμακα κατ' ἐξοχὴν« nannte, in diesem Jahrhundert viel verloren. Immerhin ist ihre Verwendung in der praktischen Medicin noch so häufig und von so sichtbarem Erfolge gekrönt, dass auch von Seiten der Forschung seit Langem versucht worden ist, die Wirkungsart der verschiedenen hierher gehörigen Stoffe klarzulegen.

I. Das Verhalten der Abführmittel im Körper.

Man theilte sie früher, je nach der Intensität und Schnelligkeit ihrer Wirksamkeit, nach rein praktischen Erfahrungen am Krankenbette ein in: Eccoprotica (gelind abführende), Laxantia oder Purgantia (kräftig eröffnende) und in Drastica (heftig wirkende). Die ersteren sollten nur den normalen Mechanismus der Weiterbeförderung des Darminhaltes zur schnelleren Thätigkeit anregen. (Classis Eccoproticorum includit 1. ea, quae leviter intestina stimulando, faeces inde expellunt, absque tamen reliqui corporis turbatione, 2. quae faeces nimis cohaerentes diluendo movent, 3. quaecunque agunt lubricando intestinorum membranas et eorum contenta.) Die Stoffe der beiden letzteren Gruppen sollten durch einen stärker reizenden Einfluss auf die Darmschleimhaut ausser einer möglichst schnellen Entfernung noch vollkommenes Flüssigwerden der Fäces und zugleich eine Nebenwirkung auf andere Organe der Bauchhöhle (Leber, Milz, Nieren etc.) und die »Säfte« zu Wege bringen. (Purgantia quaedam agunt solummodo irritando fibras et partes musculares intestinorum.) Den flüssigen Zustand der Stühle leitete man ab von dem Einströmen von Schleim (Phlegmagoga), Galle (Cholagoga), Pancreassaft nebst Schleim und Galle (Hydragoga), Blut und schwarzer Galle (Melanagoga) in den Darm.

Man sah in unserem Jahrhundert ein, dass eine Sonderung dieser Mittel nach der Stärke ihrer sichtbaren Einwirkung eine wenig wissenschaftliche sei, da ja nach der Dosirung, der Form der Einverleibung, der Individualität des Kranken u. s. w. ein Abführmittel in die eine oder die andere Kategorie gesetzt werden kann. Eine rationelle Eintheilung und Gruppirung wäre nur möglich auf Grundlage einer genauen Kenntniss des chemischen und physikalischen Verhaltens der hierher gehörigen Stoffe, resp. einer klaren Einsicht der Beziehungen dieser Eigenschaften zu dem Darm. Diese Bedingungen fehlen uns jedoch auch bis heute in dem Masse, um darnach eine einheitliche, Alles umfassende Eintheilung herstellen zu können. Die neueren Eintheilungen stützen sich auf die beiden angeführten Gesichtspunkte. So theilt RADZIEJEWSKI[1]) auf Grund seiner noch zu berichtenden Experimente die Abführmittel nach ihrer Wirkungsweise ein:

1. In milde: Magen in normaler Thätigkeit. Dünndarm in abnorm starker Bewegung, die besonders in den oberen Theilen hervortritt, nach unten zu sich abschwächt, während Colon und Rectum normale Peristaltik haben.

2. In starke: Die Bewegungen des Magens sistirt, Dünndarm, Colon und Rectum in abnorm beschleunigte Bewegung versetzt.

Dagegen hat KÖHLER[2]) versucht, diese Stoffe nach ihren gemeinsamen Lösungsmitteln, die für ihre Resorption im Körper nothwendig sind, zu classificiren, und zwar in folgender Weise:

1. Abführmittel, deren Bestandtheile im Wasser allein löslich sind (Mittelsalze. Colocynthis, Aloe, Gratiola, Rheum, Senna, Frangula).

2. Abführmittel, welche Glyceride enthalten, und damit sie gelöst, resp. verseift und resorbirbar werden können, des Contactes mit dem alkalischen Darmsafte bedürfen (Croton- und Ricinusöl).

3. Abführmittel, welche durch harzartige Säureanhydride wirksam sind, und zu ihrer Lösung im Darme den Zutritt von Galle nothwendig haben (Agaricus, Gummi Gutti, Elaterium, Jalape, Scammonium).

Ein Blick in die letztere Eintheilung zeigt, dass häufig gebrauchte Abführmittel, wie z. B. Calomel, in keine dieser Kategorien eingereiht, und dass andererseits manche der angeführten Mittel sowohl der einen wie der anderen Abtheilung zugerechnet werden können. Die Classification der Abführmittel nach dem Grade ihrer Wirkung auf den Darm ist noch schwieriger, da die Darmabschnitte unter den durch das Experiment gesetzten pathologischen Verhältnissen in ihrer Gesammtheit gar nicht und im Einzelnen nur theilweise zur Beobachtung gelangen können.

Aus diesem Grunde hat auch die Frage nach der Wirkungsart der Abführmittel zu verschiedenen Zeiten, je nach dem Stande der Erkenntniss über die physiologische Thätigkeit der hierbei wirksamen Factoren und der experimentellen Technik eine verschiedenartige Beantwortung erlangt.

Die Beobachtung, dass ein grosser Theil der gebräuchlichen Drastica schon bei der Application auf die äussere Haut diese von einfacher Röthung bis zur Pustel- und Blasenbildung reize, legte früher die Annahme nahe, dass bei interner Darreichung solcher Mittel der gleiche Vorgang sich auch im Darmcanale abspiele, dass die Schleimhaut desselben und ihre drüsigen Organe durch den abnormen Reiz mehr Secret als unter normalen Verhältnissen liefern, dadurch die Auswurfstoffe wässerig machen, und dass gleichzeitig damit eine vermehrte Peristaltik der Därme einhergehe. Hiermit war jedoch noch nicht das Zustandekommen diarrhoischer Entleerungen durch minder heftige Eingriffe, also z. B. durch Mittelsalze, erklärt. Dieselben wirken auf die unversehrte Haut durchaus nicht reizend ein und erzeugen auch, innerlich genommen, keine oder nur geringe entferntere Wirkungen. Trotzdem wurden auch die abführenden Eigenschaften dieser Classe von Mitteln, da gar keine Versuche für oder gegen vorlagen, einer reizenden Einwirkung auf den Darm und einer daraus resultirenden stärkeren Peristaltik zugeschrieben.

Erst Liebig[3]) unternahm es, gestützt auf die Gesetze der Endosmose und Exosmose, für die Mittelsalze eine andere, und zwar rein physikalische Erklärung ihrer Wirksamkeit zu geben. Es ist bekannt, dass, wenn zwei verschieden dichte, mischbare Flüssigkeiten durch eine thierische Membran getrennt sind, ein Austausch derselben durch die Membran hindurch in der Weise stattfindet, dass von der minder dichten ein grösserer Strom zu der concentrirten stattfindet. Liebig betrachtete als die trennende Membran die Summe aller dem Darme zugehörigen Gefässe, und nahm an, dass nach Einführung von Mittelsalzen, deren endosmotisches Aequivalent ein hohes ist, ein Flüssigkeitsstrom sich aus den Gefässen in den Darm ergiesse und so wässerige Stühle zu Wege bringe. Der gleichen Ansicht war in Frankreich Poisseuille, der so weit ging, den Satz auszusprechen: Jede Substanz, deren endosmotisches Aequivalent beträchtlich hoch ist, ist ein Abführmittel. Experimentelle Belege zur Stütze dieser Hypothese wurden von Liebig nicht gegeben, während Poisseuille dieselbe durch endosmometrische Versuche zu begründen versuchte. Er zeigte, dass, wenn man als trennende Membran ein Stück des Cécum eines Schafes und als Diffusionsflüssigkeiten Blutserum einerseits und Magnesium sulfuricum andererseits benutzt, stets eine ungleich grössere Menge von Serum zur Magnesialösung als umgekehrt übergehe. Wenngleich diese Beobachtung als vollkommen sicher stehend betrachtet werden musste,

so waren die Versuchsbedingungen von den im thierischen Körper gegebenen Verhältnissen doch so verschieden, dass sich schon allein aus diesem Grunde Bedenken gegen diese Stütze der LIEBIG'schen, respective der erweiterten Hypothese von POISSEUILLE aufdrängten.

Dieselben fanden in den Versuchen von HEADLAND und AUBERT[4]) ihren Ausdruck. Wenn die abführende Wirkung der Mittelsalze wirklich auf Grund endosmotischer Verhältnisse stattfindet, so müsste, da der Austausch der Flüssigkeiten ein gegenseitiger ist, vom Darme Salzlösung in das Blut, respective in den Harn, und vom Blute Serum in den Darm, respective die Fäces übergehen. Im Kothe fand AUBERT, der an sich selbst experimentirte, niemals Bluteiweiss und im Harne nur einen Theil der eingeführten Magnesia. Ausserdem constatirte er, dass die Concentration der Salzlösung auf die abführende Wirkung des Mittels ohne Einfluss ist, während es doch bekannt ist, dass das endosmotische Aequivalent einer Substanz sich mit der Concentration ändert und demgemäss nothwendig Unterschiede in dem Wassergehalte der entleerten Massen aufzufinden sein müssten. Ausserdem wollte AUBERT gefunden haben, dass die Mittelsalze, die, direct in den Kreislauf gebracht, nach der LIEBIG'schen Hypothese Verstopfung erzeugen sollten, gleichfalls purgative Wirkung äussern. So war der LIEBIG'schen Hypothese die Basis entzogen. An ihre Stelle trat die Anschauung, dass durch die Mittelsalze ein Reiz auf die Nerven des Darmtractus ausgeübt werde, der dann reflectorisch stärkere peristaltische Bewegungen veranlasst.

Hiermit war jedoch noch immer nicht die Anschauung widerlegt, dass Drastica, wenn auch nicht durch Transsudation, so doch durch Hypersecretion der Darmschleimhaut diarrhoische Stühle erzeugen können. Es schien dies zuerst zu gelingen, als THIRY zum Zwecke der Gewinnung des Darmsaftes seine Methode der Anlegung einer Darmfistel ersonnen hatte. In dem isolirten, nach aussen offenen, aber doch mit dem Mesenterium, seinen Nerven und Gefässen zusammenhängenden Darmstücke gelang es nicht durch Abführmittel, wie schwefelsaure Magnesia, Senna etc., eine vermehrte Secretion hervorzurufen. Dagegen trat Durchfall ohne Betheiligung des isolirten Stückes ein, wenn man den betreffenden Versuchsthieren innerlich Abführmittel reichte. Zu dem gleichen Resultate gelangte auch SCHIFF, der die Versuche mit Jalape, Aloë und Glaubersalz anstellte.

So war man angeblich auf dem Wege der Ausschliessung dahin gelangt, die schnellere Entleerung des Darminhaltes dem Einflusse einer verstärkten Peristaltik zuzuschreiben und den grösseren Wassergehalt der entleerten Massen als die normalen, in Folge der beschleunigten Darmbewegung nicht zur Resorption gelangten Darmsäfte anzusehen. So schien nun die Transsudations- und Hypersecretionstheorie beseitigt zu sein.

Neue Zweifel in dieser Hinsicht wurden indessen wieder durch einen unter Leitung CL. BERNARD's von MOREAU[14]) angestellten Versuch erregt. Derselbe isolirte eine 10—20 Cm. lange Strecke des Darmes durch Ligaturen und band oberhalb und unterhalb derselben je ein kleineres Darmstück behufs einer Controlbeobachtung ab. Alle drei Darmstücke waren leer. Durchschnitt er nun alle zum mittleren der abgebundenen Darmstücke gehenden Nerven, reponirte das Ganze und tödtete nach einigen Stunden das Thier, so enthielt die mittlere Darmschlinge wechselnde Mengen — 100—125 Ccm. — einer alkalisch reagirenden, blutfreien, an Mineralbestandtheilen reichen und etwas harnstoffhaltigen Flüssigkeit, von der MOREAU es unentschieden liess, ob sie Transsudat oder Darmsaft sei, während die Controlschlingen leer waren. Dieser Versuch legte wiederum die Möglichkeit nahe, dass die Wirkung, die durch Nervendurchschneidung erzielt wurde, also die Erzeugung einer bedeutenden Flüssigkeitsmenge, vielleicht auch Abführmittel durch Nervenlähmung hervorbringen könnten.

Der Beantwortung dieser und anderer hierher gehöriger Fragen unterzog sich RADZIEJEWSKI. Er bestätigte vollkommen die MOREAU'schen Versuche. Führte er aber in eine abgebundene, sonst intacte Darmschlinge eine Mischung von Crotonöl und Glycerin ein, so fand in derselben weder Transsudation, noch Exsudation statt; dagegen wurden von diesem Theile aus, wahrscheinlich durch Reflexwirkung, sowohl nach dem Magen als nach dem Anus hin so heftige peristaltische Bewegungen angeregt, dass es zu Gefässzerreissungen innerhalb der Schlinge kam. Es ergab sich zugleich aus diesem Versuche, dass die Abführmittel eine rein locale Wirkung haben, da eine allgemeine nur durch Resorption des Crotonöles ermöglicht werden konnte. Eine Resorption war aber unmöglich, da die hierzu nothwendigen fettemulgirenden Darmsäfte gar nicht mit dem Oele in Berührung kamen. Durch das Studium der normalen und durch Abführmittel beschleunigten Peristaltik, das er durch Anlegung einer Kothfistel hinter der Valvula Bauhini ermöglichte, constatirte RADZIEJEWSKI ferner, dass, während gewöhnlich nach einer Fütterung 7—9 Entleerungen in 3—4 Stunden aus der Fistelöffnung erfolgten, nach Einführung von Folia Sennae, Bittersalz und ähnlichen Mitteln die ersten Entleerungen schon nach 10—15 Minuten begannen und in circa 4 Stunden auf 31, nach Oleum Crotonis in 3 Stunden auf 30 stiegen. Sprach dies Alles auch für einen ausschliesslichen Einfluss der Abführmittel auf die Peristaltik, so gaben die Analysen normaler und diarrhoischer Fäces so wenig durchgreifende Unterschiede, dass die Frage nach dem Ursprunge der wässerigen Beschaffenheit der Stühle nach Abführmitteln nur durch die Annahme beantwortet werden konnte, die schon durch die THIRY'schen Versuche bedingt war, dass es nämlich die normalen Verdauungssäfte sind, die in Folge der eingetretenen Beschleunigung der Peristaltik nicht in's Blut aufgenommen werden können und deswegen mit den Fäces fortgehen.

Für die Beschleunigung der Peristaltik kommen hauptsächlich in Betracht: als Centralorgane die MEISSNER-AUERBACH'schen Ganglienplexus, die sich vom Magen bis in den Dickdarm erstrecken und allein im Stande sind, Bewegungen auf Reize, die die Darmwand treffen, reflectorisch auszulösen, ausserdem noch das Rückenmark, der N. sympathicus und der N. vagus. Reizung dieser drei letzteren Theile ruft niemals Contractionen des ganzen Darmes, sondern nur einzelner Darmabschnitte hervor. Zwischen Magen und Darm bestehen hinsichtlich der Reflexbewegungen nahe Beziehungen, insofern TRAUBE nachwies, dass Reizung der Magennerven reflectorisch peristaltische Bewegungen des Darmes auslösen könne.

Die Generalisirung der Wirkungsweise der Abführmittel von Seiten RADZIEJEWSKI's erfuhr durch die erneuten Untersuchungen MOREAU's [3]) eine Widerlegung. Derselbe zeigte, dass sich nicht nur dann eine Flüssigkeitsansammlung in abgebundenen Darmschlingen vorfindet, wenn deren sämmtliche Nerven durchschnitten sind, sondern auch wenn man in eine intacte Schlinge eine 25°/₀ige Lösung von Magnesiumsulfat gebracht hat. Injicirte er z. B. 20 Ccm. dieser Lösung, so fand er nach 6 Stunden in der Schlinge 70 Ccm. Flüssigkeit und durch die gleiche Dosis nach 24 Stunden 335 Ccm. Es wächst demnach die Flüssigkeitsmenge mit der Dauer des Experimentes und auch, wie weitere Versuche zeigten, mit der Menge der injicirten Mittelsalzlösung. Diese Erscheinung tritt jedoch überhaupt nicht ein, wenn die Thiere vorher eine intravenöse Injection von salzsaurem Morphin oder eine subcutane von Opiumextract erhalten haben.

Die Wiederholung der Experimente an THIRY'schen Darmfisteln mit Einbringung von Magnesiumsulfat in dieselben ergab stets in dem isolirten Darmstück eine Flüssigkeitsansammlung, so dass sich MOREAU der Annahme hinneigt, dass sowohl THIRY als RADZIEJEWSKI in ihren Versuchen diese Flüssigkeiten entweder durch Ausfliessen aus der vorderen Darmöffnung oder

dem hinteren, blind endenden Stücke, das schwer dicht gemacht werden kann, verloren und deswegen als nicht vorhanden betrachtet haben.

Die 2—3 Stunden nach der Durchschneidung der Nerven in einer abgebundenen Darmschlinge entstehende Flüssigkeit enthält keine weissen Blutkörperchen und ist deswegen dieser Secretionsvorgang analog, vielleicht sogar identisch mit der Secretion eines normalen Darmsaftes, während die in späteren Versuchsstadien untersuchten Flüssigkeiten zahlreiche weisse Blutkörperchen enthalten, die wahrscheinlich als der Ausdruck eines Entzündungsvorganges des Darmes anzusprechen sind. MOREAU zog auch aus diesen Versuchen keine directen Schlussfolgerungen für die Wirkungsweise der Abführmittel.

Diese Versuche wurden später wiederholt, bestätigt und erweitert (HAY, BRIEGER). Magnesiumsulfat, in abgebundene Darmschlingen gebracht, lieferte das Resultat von MOREAU. Dagegen fand man bei Thieren, die auf gleiche Weise mit Laxantien behandelt wurden, stets die Darmschlingen leer, fest contrahirt und die eingeführten Substanzen über die ganze, nicht im mindesten entzündete Schleimhaut verbreitet. Führte man dagegen Drastica, z. B. Crotonöl, ein, so fanden sich die Darmschlingen prall mit blutigem Inhalte gefüllt und die Schleimhaut derselben entzündet.

Man schloss deswegen, dass die Wirkung der Laxantien lediglich auf eine Anregung der Peristaltik zurückzuführen ist, dass den Mittelsalzen eine wasseranziehende Thätigkeit, verbunden mit reichlicher Secretion der drüsigen Elemente der Darmschleimhaut, zugeschrieben werden muss, und dass die Drastica in kleinen Dosen den Laxantien gleichgestellt werden können, in grösseren jedoch ein entzündliches Exsudat und Hypersecretion hervorrufen.

Manche von der bisher angeführten abweichende oder damit übereinstimmende Anschauung ist noch bekannt gegeben worden. So stellte sich LEVEN die Wirkung der Drastica so vor, dass sie die sensiblen Nerven der Darmschleimhaut reizen, welche diese Wirkung reflectorisch auf die vasomotorischen Nerven übertragen und dadurch Contraction der Blutgefässe, Anämie der Schleimhaut und Beschleunigung der Magen- und Darmperistaltik vermitteln.

LEUBUSCHER [15]) sah bei Kaninchen, denen im 0,5procentigen, auf 38—39° erwärmten Kochsalzbade der Leib geöffnet und Mittelsalze in Darmschlingen oder den Magen eingebracht wurden, dass die Peristaltik nicht nennenswerth angeregt, wohl aber Flüssigkeit in den Darm ausgeschieden wurde. Nach directer Einführung der Mittelsalze in die Blutbahn wirkten dieselben verstopfend. Diese Resultate bestätigen wesentlich wieder die LIEBIG'sche Anschauung und die MOREAU'schen Grundversuche.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass das grosse Heer der verschiedenartigsten abführenden Stoffe nicht auf einheitlicher Basis ihre Wirkung äussert. Die grosse Bedeutung der Anregung der Peristaltik und Antiperistaltik wird Niemand verkennen. Sie tritt bei jeder Oeffnung eines Thieres so klar zu Tage, dass nur ein im Experimentiren ganz Unerfahrener sie nicht erkennen oder unterschätzen kann. Schon die älteren Aerzte kannten den Werth derselben genau: »Nullum medicamentum purgans potest agere, quin hosce motus (contractionem fibrarum muscularium spiralium et contractionem fibrarum longitudinalium) augeat, acceleret, roboretque stimulando.« Ihre Veränderung unter dem Einflusse von Abführmitteln ist überdies nicht nur ausreichend durch die Versuche von RADZIEJEWSKI, sondern auch neuerdings noch durch HESS und TAPPEINER [16]) nachgewiesen worden. Ein an einem Kautschukschlauch befestigter Kautschukballon wurde bei einem Hunde durch eine Magenfistel in den Darm eingeführt. Unter der Einwirkung von Abführmitteln, die den Darm direct trafen, bewegte sich der durch Wasser aufgeblasene Ballon zwei- bis siebenmal so schnell als unter normalen Verhältnissen durch den Darm hindurch bis zum Anus. Aber wir wissen andererseits

ebenso sicher, dass Trans-, respective Exsudation, Drüsenreizung und Hypersecretion der Drüsen bei der Wirkung vieler Abführmittel betheiligt sind. Die Erregung von Entzündung ist kein Erforderniss für solche Wirkungen. Schon eine leichtere Reizung, oder bei Mittelsalzen rein physikalisch-chemische Verhältnisse reichen dafür aus.

Manche Abführmittel, wie die harzigen Säureanhydride, wirken nur, wenn sie zuvor durch die Galle zur Lösung gebracht worden sind, andere, wie das Crotonöl, bedürfen zu ihrer Wirkung der vorgängigen Emulgirung, respective Spaltung in freie Fettsäuren und Glycerin durch den pankreatischen Saft, die Galle und das Darmalkali.

Die abführende Wirkung erstreckt sich, wie bestimmt nachgewiesen ist, bei einigen Abführmitteln auf begrenzte Abschnitte des Darmes. So sah Nasse nach Einführung von Senna in die Venen hauptsächlich den Dickdarm in Bewegung gerathen, und Radziejewski rechtfertigte die alte Erfahrung, dass Aloë und Coloquinthen ihre Wirkung hauptsächlich auf den Dickdarm äussern, durch einen Versuch, in welchem er diesen Einfluss nach Injection von Extractum Colocynthidis in's Blut beobachten konnte. Es mag diese Wirkungsart darin ihren Grund haben, dass die Bewegungen des Dickdarms an und für sich träge sind, und es einer ausserordentlichen Anregung, wie sie eben nur Drastica zu geben im Stande sind, bedarf, um die in diesem Darmtheile befindlichen Kothmassen fortzubewegen.

Den Einfluss der Ruhe und Bewegung auf die Wirkung der Abführmittel hat Dranizin an 10 Personen untersucht, von denen jede je einmal 25,0 Natrium sulfuricum erhielt, während sie den ganzen Tag im Bette lag, das andere Mal möglichst viel herumging. Die Stuhlmassen wurden gesammelt und analysirt. Es ergab sich, dass die Abführmittel beim Herumgehen schneller wirken als beim Liegen, dass die Zahl der auf diese Weise erfolgenden Stuhlgänge grösser ist, und dass auch die Quantität dieser Entleerungen erhöht ist. Sowohl deren Wassergehalt, als auch die festen Rückstände sind vermehrt gegenüber den während der Periode des Liegens herausbeförderten Kothmassen.

Nach der Zufuhr salinischer Abführmittel beobachtete man bei Menschen eine Steigerung des Gaswechsels, der auf eine Mehrzersetzung von Fett bezogen wird.

II. Die Nebenwirkungen der Abführmittel.

Eine reiche Zahl älterer Mittheilungen bezieht sich auf die Begleiterscheinungen bei dem Gebrauche von Abführmitteln.[17]) Es können sich solche nach einmaliger oder gewohnheitsmässiger Aufnahme derselben einstellen. So ist von dem Elaterin ausser der örtlichen noch eine entferntere Wirkung auf das Centralnervensystem nachgewiesen worden — eine Erscheinung, die auch von anderen Laxantien und Drasticis, z. B. dem jetzt in allen Ländern viel gebrauchten Podophyllin und von der Herba Gratiolae, behauptet wurde. Letztere soll auch Circulations- und Respirationsstörungen hervorrufen.

Andere zur Verwendung kommende Drastica, wie Coloquinthen, Gummi Gutti, bewirkten oft ausgesprochene Diurese, wahrscheinlich durch Reizung der Nieren bei ihrem unveränderten Durchgange oder dem ihrer Zersetzungsproducte.

Von Henrichsen[8]) sind Selbstversuche mit Abführmitteln vorgenommen worden, um deren Einfluss auf die Harnsecretion festzustellen. Angewandt wurden: Künstliches Carlsbader Salz, Ricinusöl, Glaubersalz, Pulvis Liquiritiae compositus und künstliches Ofner Bittersalz. Alle diese Mittel erzeugten eine Verminderung der Harnsecretion, dieselbe war aber grösser durch die Salze, als durch die pflanzlichen Abführmittel. Während aber bei den letzteren

die Verminderung des Harnquantums sich gleichmässig auf Tag und Nacht vertheilte, ergaben die Versuche bei den Salzen eine kleinere Procentzahl für den Tag und dementsprechend grössere für den Abend und die Nacht. Die Harnsecretion nimmt also in den ersten 10 Stunden nach der Zufuhr der Salze ab. Man könnte diese Verminderung auf die schnell eintretende, verstärkte Peristaltik zurückführen, wodurch die Resorption der im Darm befindlichen Flüssigkeit vollständig aufgehoben würde, während bei den pflanzlichen Mitteln die weniger kräftige Action der Darmmusculatur noch die Aufsaugung einer beschränkten Flüssigkeitsmenge gestattete. Indessen besitzt doch die andere Annahme, wonach die Salze den grössten Theil der im Darm vorhandenen Flüssigkeit zurückhalten, eine grössere Wahrscheinlichkeit. Die Mittelsalze entfalten neben einer Beeinflussung der Drüsensecretion auch eine direct wasseranziehende Eigenschaft. (Vide oben.) Was die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile anlangt, so ruft das Carlsbader Salz schon in den ersten Stunden nach der Zufuhr eine beträchtliche Vermehrung derselben hervor, das Glaubersalz das Gleiche erst nach Ablauf von 5 bis 10 Stunden, und beim Ofner Bittersalz ist die Steigerung über alle 24 Stunden vertheilt.

Die nach dem Gebrauche einiger Abführmittel, wie Folia Sennae, Aloë, Fructus Colocynthidis, Radix Jalapae, Gummi Gutti, auftretenden Kolikschmerzen können je nach der speciellen Wirkungsart der betreffenden Stoffe ihren Grund entweder in anhaltenden Contractionen des Darmrohres, wie man sie nach dem Gebrauche der Laxantien bei Thieren beobachtete, haben, oder als Ausdruck von localen Reizungsvorgängen durch die in den Darm gelangten Stoffe gelten. In beiden Fällen würde Reizung sensibler Darmnerven als das gemeinsame, direct Schmerz verursachende Moment anzusehen sein. Die Kolikschmerzen sind meist über den ganzen Unterleib verbreitet, kehren gewöhnlich in Pausen vor jeder Stuhlentleerung wieder, cessiren wahrscheinlich erst mit der Ausscheidung der Abführmittel aus dem Körper und finden sich auch bei Personen, die in Folge habitueller Constipation an den chronischen Gebrauch derartiger Laxantien gewöhnt sind.

Die durch starke Abführmittel veranlasste Hyperämie des Darmes kann sich leicht auch auf die benachbarten Beckenorgane erstrecken und deswegen z. B. Uteruscontractionen, Blutungen in die Eihäute und Abort veranlassen.

Sehr häufig tritt ferner nach dem Gebrauche der Herba Gratiolae, sowie auch bei einigen Personen nach dem Genusse von Jalape, auch nach grossen Dosen von Folia Sennae vor Eintritt der abführenden Wirkung Uebelkeit und Erbrechen ein.

Bei längerer Anwendung von Abführmitteln zeigen sich Verdauungsstörungen und deren Folgeerscheinungen, wie Abmagerung, allgemeine Schwäche u. s. w. Dieselben können hervorgerufen werden durch den Verlust an Verdauungssäften, dem der Körper mehr oder minder beim Gebrauche von Abführmitteln unterliegt. Er ist in Folge dessen nicht im Stande, die eingeführten Nahrungsmittel so schnell zu assimiliren, als es für die Erhaltung seines Bestandes nothwendig ist, und muss demnach, da die Stoffwechselvorgänge keine Unterbrechung erleiden, beim Fehlen des nothwendigen Materials von sich selbst so viel zum Stoffumsatz, als gerade nothwendig ist, hergeben. Ein gewisser Einfluss hinsichtlich des Eintretens von Störungen im Wohlbefinden ist wahrscheinlich auch dem Wasserverluste zuzuschreiben, den der Körper bei der Abführwirkung stets erleidet. Denn es ist bekannt, dass Kranke, die zahlreiche, sei es durch Abführmittel, sei es durch pathologische Vorgänge hervorgerufene Stuhlentleerungen haben, alle Erscheinungen der Schwäche bis zum Collaps darbieten können.

Es kommen ferner nach chronischem Gebrauch solcher Mittel vor: Chronischer Ikterus, Jucken, Röthung und Schwellung an den Genitalien bei

Frauen und in Folge des Drängens bei Stuhlverstopfung auch wohl Senkungen der Gebärmutter.

Die speciell gallentreibende Eigenschaft, die vielen Abführmitteln früher zugeschrieben wurde, hat sich bei der genaueren experimentellen Prüfung als nicht bestehend herausgestellt. Für das Calomel wiesen diese Ansicht BENNET und MOSLER zurück. Der Letztere suchte an Gallenfistelhunden selbst nach Einfuhr grosser Dosen vergeblich nach Quecksilber, während RÖHRIG auch dem Podophyllin diese Eigenschaft nicht zusprechen kann, die BENNET gefunden haben wollte. Wahre Cholagoga sind die Gallensäuren, ferner Terpentinöl, Olivenöl und salicylsaures Natron.

III. Indicationen und Contraindicationen für die Verwendung der Abführmittel.

Die Mannigfaltigkeit der Zustände, in denen Abführmittel gebraucht werden, ist sehr gross. Sie lassen sich der Hauptsache nach in die folgenden Abtheilungen bringen. Man wendet sie an:

1. Zur Entfernung von Kothmassen. Dieselben können im Darm zurückgehalten werden:

a) durch Gewebsveränderungen (Stenosen, Carcinom und andere Neubildungen); *b)* durch Lageveränderungen (Hernien, Ileus, oder durch Compression von Seiten benachbarter Organe, wie Uterus u. s. w.); *c)* durch Trägheit der Peristaltik, deren Ursache Lähmung der Darmnerven oder der Darmmusculatur und Atrophie der letzteren sein kann oder durch eine spastische Contraction von Darmabschnitten (Bleikolik); *d)* durch Unwirksamkeit der Bauchpresse (Lähmung der Bauchmusculatur oder Vorhandensein eines übermässigen Fettpolsters).

2. Prophylaktisch, um Darmreizung zu vermeiden, beim Vorhandensein grober, sehr trockener, schwer verdaulicher Ingesta, oder um dieselben bei bereits entstehender Entzündung schnell zu entfernen (Ruhr u. s. w.).

3. Zur Entfernung von Fremdkörpern, und zwar von zufälligen Fremdkörpern, von Steinen und von Eingeweidewürmern.

4. Zur Herbeiführung indirecter Wirkungen *a)* behufs Entlastung des Körpers von pathologischen Ergüssen entzündlicher und nicht entzündlicher Art, dadurch, dass das durch die Abführmittel wasserarm werdende Blut seinen Verlust durch Rückaufsaugung aus den Ergüssen deckt (Pleuritis exsudativa, Anasarca u. s. w.); *b)* um Entzündungsprocesse von anderen Organen abzuleiten (Meningitis, Myelitis, Pneumonie, Nephritis u. s. w.).

In allen diesen Fällen muss man genau individualisiren und, wenn möglich, die leichteren Abführmittel, wie die Mittelsalze, Calomel, Rheum, Ricinusöl, in Verbindung mit einem angemessenen diätetischen Verhalten den Drasticis vorziehen.

Contraindicationen der Abführmittel bilden leicht blutende Hämorrhoidalknoten, allgemeine Körperschwäche, acute Entzündungen des keine harten Kothmassen enthaltenden Darmes, Peritonitis, Menstruation und Gravidität. In den letzteren Fällen müssen abführende Klystiere zur Anwendung kommen. Das Fieber giebt im Allgemeinen keine Contraindication ab. Im Gegentheil! Die praktische Erfahrung und die theoretische Deduction lehren, dass flüssige Stühle abkühlend auf die Körperwärme wirken.

IV. Die Anwendungsformen der Abführmittel.

Die Abführmittel werden in fast allen Arzneiformen verordnet. Neben wässerigen Lösungen (Mittelsalze), den Infusen (Senna, Rheum), Decocten (Herba Gratiolae, Cortex Frangulae), Pulvern (Tubera Jalapae, Calomel, Rheum) sind am meisten die Pillen in Gebrauch; doch werden auch Macerationen (Radix Hellebori, Aloë), Latwergen (Pulpa Tamarindorum, Manna,

Senna) und Emulsionen (Scammonium, Ol. Ricini, Ol. Crotonis) verordnet. Die Wirkung derselben erfolgt vom Magen aus in den eben genannten Arzneiformen, vom Darm aus vermittelst Klystiere, zu denen Oleum Ricini, Olivenöl (in grossen Mengen), Seifen, Wasser u. A. m. gebraucht werden.

Es ist bisher nicht mit voller und genügend gleichmässiger Sicherheit gelungen, bei Menschen durch subcutane Injection oder directe Einbringung in die Blutbahn eine abführende Wirkung zu erzeugen. Trotzdem liegt, theoretisch betrachtet, die Möglichkeit eines solchen Erfolges nahe, und es kann, wie ich glaube, nur eine Frage der Zeit sein, die geeigneten Stoffe hierfür zu finden. Die bisher angegebenen genügen nicht. Der Versuch, den Hale an sich selbst anstellte, indem er sich 15 Grm. Ricinusöl in die Vena mediana injicirte, hatte nur den Erfolg allgemeiner Intoxicationserscheinungen, wie Brechreiz, Benommenheit, Steifigkeit der Gesichtsmuskeln, Schmerzen im Unterleibe. Später stellte sich Stuhldrang ein, ohne Kothentleerungen zu Wege zu bringen. Dagegen will er durch Infusionsversuche an Thieren mit Rhabarber, Coloquinthen und Mittelsalzen stets eine schnellere und kräftigere Abführwirkung erzeugt haben, als durch Einführung in den Magen. Auch Aubert beobachtete bei Thieren durch Einführung von Glaubersalz in eine Vene eine abführende Wirkung, die sich aber bei Wiederholung dieses Versuches von anderer Seite als nicht eintretend erwiesen hat. Die subcutane Injection einer erwärmten Lösung von Aloin (1 : 25 Wasser, entsprechend 0,04—0,08 Grm.) beim Menschen erzeugt nach der Angabe von Fronmüller[9]) eine abführende Wirkung. Hiller[10]) fand die Wirkung des Aloins je nach der Darstellungsweise verschieden. Aber er sah nach Injection von 0.15 bis 0.2 Grm. innerhalb 4—6 Stunden eine reichliche, breiige Stuhlentleerung. Erfolglos war dagegen eine derartige Aloinanwendung selbst in Dosen bis zu 0,8 Grm. in den Versuchen von Kohn.[11]) Grosse Schmerzhaftigkeit und Neigung der Haut an der Injectionsstelle, in Entzündung und Abscedirung überzugehen, zeigen sich — so dass dadurch ihre therapeutische Anwendung unmöglich wird — nach der von Hiller vorgenommenen, subcutanen Injection von Colocynthinum purum, ferner des Citrullins, sowie von Acidum cathartinicum e Senna. Alle diese Substanzen erzeugten indess Stuhlentleerungen.

Bei Thieren (Kaninchen, Hunden) gelang es, wie ich fand[12]), jedesmal durch subcutane Beibringung von Physostigminum salicylicum in Dosen von 0.01—0.05 Grm. nach ganz kurzer Zeit, anfangs geformte, später weiche Kothmassen zur Entleerung zu bringen. Bei Pferden sind schon früher von Diekerhoff derartige intravenöse und subcutane Injectionen von Eserinum sulfuricum (0.04—0,1) mit Erfolg vorgenommen worden. Die Methode wird jetzt ganz allgemein in der Thierheilkunde benutzt. Gleich dem Physostigmin wirkte auch das Pilocarpin bei Thieren (0.05—0,1 Grm. für Pferde und Rinder, 0,03—0,05 für Schafe und Hunde) und das Muscarin (Pferde 0,02—0,04 Grm., Schafe 0.03—0,08 Grm.). Die unangenehmen Neben-, resp. Giftwirkungen, die dem Mittel zukommen, gestatteten bisher die Anwendung bei Menschen nicht.

Auch die schon zu Anfang dieses Jahrhunderts versuchte percutane Anwendung von Abführmitteln ist in der Neuzeit wieder versucht worden. Statt des früher vereinzelt gebrauchten Crotonöls verwandten Mya und Vandoni[13]) für diesen Zweck Aloin (von Merck) in Glycerin gelöst oder mit Vaselin verrührt. Dasselbe wurde bei Erwachsenen in Dosen von 2 Grm., bei Kindern zu 1.0 Grm. auf dem ganzen Körper verrieben, nachdem vorher ein warmes Bad gegeben war. Nach Verlauf von 4—6 Stunden, bei Kindern schon nach 2 Stunden, stellten sich gelinde Leibschmerzen, sowie ein breiiger, geformter Stuhlgang ein, dem meist mehrere diarrhoische folgten.

Mehrfach wurde die rectale Anwendung einiger Drastica (Aloïn, Colocynthin und Citrullin) versucht. Angeblich rufen dieselben im Mastdarm selbst nicht die geringste Reizung hervor. Schmerzen sollen sehr selten sein.

Literatur: [1]) Radziejewski, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870, pag. 37. — [2]) Köhler, Virchow's Archiv. XLIX. — [3]) Liebig, Untersuchungen über die Mineralquellen in Soden und Bemerkungen über die Wirkungen der Salze auf den Organismus. Wiesbaden 1839. — [4]) Aubert, Zeitschr. f. rationelle Med. 1852. — [5]) Moreau, Mémoires de Physiologie. Paris 1877. — [6]) Brieger, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. VIII, pag. 335. — [7]) Dranizin, Wratsch. 1883, Nr. 24, refer. in der Deutschen Med.-Ztg. 1883, Nr. 42. — [8]) Henrichsen, Beitrag zur Kenntniss von der Wirkung der Abführmittel. Kiel 1884. — [9]) Fronmüller, Memorabilien. 1882, Nr. 1. — [10]) Hiller, Zeitschr. f. klin. Med. IV, 1882. — [11]) Kohn, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 5. — [12]) L. Lewin, Verein f. innere Med. 22. Januar 1883. — [13]) Mya und Vandoni, Italia med. 4. October 1883, refer. Deutsche med. Ztg. 1883, pag. 701. — [14]) Moreau, Centralbl. f. med. Wissensch. 1868, Nr. 14. — [15]) Leubuscher, Arch. f. path. Anat. CIV, pag. 434. — [16]) Hess und Tappeiner, Arch. f. experim. Pharmak. u. Path. 1886. — [17]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893, pag. 714.

L. Lewin.

Abfuhrsystem, s. Städtereinigung.

Abietinsäure, s. Terpentin.

Abiogenesis (ἀ priv., βίος Leben, γένεσις Entstehung) bezeichnet die Entstehung lebender Körper ohne Eltern, die Erzeugung lebender Wesen ohne die Vermittlung, Betheiligung, zeugende Thätigkeit anderer vorher vorhandener lebender Wesen. Das Wort bedeutet genau dasselbe wie Archigonie, Heterogenesis, Archebiosis, Generatio spontanea, G. primigena, G. primitiva, G. originaria, automatica, aequivoca, Urzeugung, Urerzeugung. Die Sache bildet seit Aristoteles den Gegenstand lebhafter Discussionen. Für die Heilkunde ist es wichtig, die neuesten Resultate der letzteren klar formulirt zu haben. Denn ein Arzt, welcher, wie es in früheren Zeiten der Fall war, an eine Entstehung von Eingeweidewürmern durch Urzeugung glaubt, eine autochthone Bildung krankmachender Mikrophyten für möglich hält oder Experimente zum Beweise der Synthese des Lebendigen aus todtem Material billigt, würde nicht allein die antiseptischen Methoden, die Desinfection und was damit zusammenhängt, nur mit Misstrauen anwenden, sondern auch bezüglich der Aetiologie einer grossen Anzahl von Krankheiten und anderen Naturerscheinungen mit der Logik der Thatsachen in Conflict gerathen. Daher seien die wichtigsten Punkte aus dem sehr umfangreichen Material hier in Kürze zusammengefasst.

Gegenwärtig wird die Abiogenesis von einzelnen hervorragenden Naturforschern noch mit derselben Entschiedenheit, wie vor zwei Jahrtausenden von den griechischen Akademikern behauptet. Damals folgerte man z. B. aus der Thatsache, dass im Käse, auch wenn er verdeckt bleibt, oft lebende Maden erscheinen, deren Entstehung durch Urzeugung, und aus der Thatsache, dass nach einem feinen (Staub-) Regen (ψεκάδιον) Schnecken erscheinen, deren Erzeugung aus warmer Feuchtigkeit. Jetzt wird bei den Versuchen zum Beweise der Abiogenesis der Käse (oder eine andere leicht faulende organische Substanz, wie Harn, Heu, Eiweiss, Brühe) viel sorgfältiger »verdeckt«, d. h. gegen eindringende lebensfähige Keime aus der Luft geschützt, aber wenn dennoch Bakterien in dem zugeschmolzenen Glase erscheinen, von Einigen geschlossen, dieselben müssten durch Abiogenesis entstanden sein (so von Bastian in London). Mehrere der besten Experimentatoren aber, namentlich Pasteur und Tyndall, haben gezeigt, dass in den verwesenden Gemengen von organischen und anorganischen Stoffen mit Wasser immer nur dann Mikrozoen erscheinen, wenn schon vorher entweder sie selbst oder ihre zwar nicht lebenden, aber lebensfähigen Keime in dem Versuchsmaterial enthalten waren oder von aussen lebensfähige (anabiotische), sehr kleine Organismen hinzutreten konnten. Durch die wachsende Zahl derartiger Experimente hat die Wahrscheinlichkeit eines positiven Erfolges, d. h. der Erzeugung von lebenden Körpern aus anorganischen und völlig todten organischen, erheblich abgenommen, die Methode der »Sterilisirung« immer mehr Verwendung gefunden. Die Thatsache der Sterilisirung einer leicht

faulenden Masse ist für sich allein schon ein schlagender Gegenbeweis gegen die Urzeugung gerade da, wo sie früher mit der grössten Bestimmtheit für möglich, für wahrscheinlich, sogar für nothwendig gehalten wurde. Die Anhänger der Abiogenesis aber behaupten, durch die negativen Resultate aller eigens darauf gerichteten Experimente sei die Entstehung von Mikroorganismen ohne Eltern nicht im Geringsten widerlegt, man kenne nur immer noch nicht die richtigen Bedingungen, die Versuche seien nicht richtig angestellt worden. Einige meinen, auf dem Grunde des Meeres müssten die Bedingungen verwirklicht sein, da entständen noch heute einfache protoplasmatische lebende Gebilde wie in den Urzeiten aus anorganischen, also todten und für sich nicht lebensfähigen Stoffen, durch Selbstzeugung oder Autogonie.

Eine solche Ansicht ist ebenfalls im Wesentlichen nicht sehr verschieden von der eben erwähnten der Alten, welche meinten, der Regen erzeuge die Schnecken, weil sie nicht anzugeben wussten, woher dieselben kamen. Denn wer behauptet, das Meer erzeuge z. B. Wurzelfüsser (Rhizopoden), der stützt sich darauf, dass man nicht weiss, woher die kleinen Wesen, welche milliardenweise den tiefsten Meeresboden in erstaunlicher Formenmannigfaltigkeit bevölkern, stammen, und wovon sie sich ernähren. Irgend eine positive Thatsache zu Gunsten der Annahme einer Abiogenesis in der Gegenwart, auf dem Meeresgrunde oder sonstwo, ist überhaupt nicht vorgebracht worden.

Immer enger haben sich im Laufe der Jahrhunderte ihre Kreise zusammengezogen, namentlich seit der Einführung des Mikroskops in die Biologie. Aber schon vorher hatte der grosse Harvey mit Entschiedenheit sich gegen die Kurzsichtigkeit derer ironisirend ausgesprochen, welche Insecten und andere kleine Thiere von selbst oder durch Fäulniss entstehen liessen, weil sie die unsichtbar kleinen Eier, die überallhin mit dem Winde zerstreuten winzigen Keime, aus denen jene hervorgehen, nicht finden könnten. Gerade so verhält es sich mit der Behauptung einer Generatio spontanea in der Gegenwart. Die ausserordentliche Vervollkommnung der mikroskopischen Technik hat nun inzwischen den Bezirk von Wesen, deren nächste Herkunft unbekannt ist, so eingeschränkt, dass allein noch die allerkleinsten und ihrer ganzen Lebensweise nach noch am wenigsten bekannten Mikrozoen und Mikrophyten, die Kokken, Bacillen, Bakterien, Spirillen und das Protoplasma, als durch Urzeugung zum Theil entstanden oder erzeugbar von Einigen angesehen werden. Da aber thatsächlich immer, wenn man nur gehörig nachforscht, für jeden lebenden Körper, der zur genauen Beobachtung kommt, andere lebende Körper sich bezeichnen lassen, von welchen er erzeugt ist, so ist man berechtigt, auch jene kleinsten, zur Zeit verhältnissmässig wenig bekannten Mikrobien und die in den Tiefen des Oceans in unübersehbaren Massen entstehenden, an Kieselgerüsten haftenden Protoplasma-Arten von unmittelbar vorher vorhanden gewesenem Lebendem gerade so abzuleiten, wie die bekannten kleinsten und grössten Lebensformen von einander. Unter den Augen des Beobachters theilt sich die einzelne Zelle und das Protoplasma der Amöbe, bildet die Hefezelle Sprossen. Weshalb soll nun das Protoplasma auf dem Meeresgrunde sich nicht theilen, sondern anders als das beobachtete entstehen? weshalb die eine Bakterienart von Grund aus anders als die andere, als alles andere Lebende erzeugt werden, nämlich von selbst? Nur weil man die Entstehung einer Anzahl kleinster lebender Wesen durch Theilung und Sprossung, durch Sporen und Eier nicht sieht oder bis jetzt nicht gesehen hat, und das ist kein wissenschaftlicher Grund, war es möglich, die Abiogenesis in der Gegenwart zuzulassen.

Es ist einstweilen die Annahme nothwendig, dass jeder gegenwärtig lebende Körper von einem anderen oder einem Paare erzeugt worden ist. Diese Annahme hat einen axiomatischen Charakter. Sie entspricht

durchaus der Erfahrung, welche lehrt, dass trotz unsäglicher Bemühungen bis heute ein lebender Körper nicht hat aufgezeigt werden können, der auf andere Weise, also ohne Eltern, entstanden wäre. Damit ist die Abiogenesis für die Gegenwart als ein unberechtigter und unnöthiger, mit der Erfahrung in directem Widerspruche stehender Glaube gekennzeichnet. Es mehrt sich auch die Schaar angesehener Forscher, welche sie ausdrücklich ganz verwerfen.

Die zahlreichen Experimente, welche noch in den letzten Jahrzehnten dennoch zu Gunsten der Abiogenesis angestellt und gedeutet, aber jedesmal widerlegt wurden, haben übrigens viel dazu beigetragen, die Kenntnisse von den kleinsten lebenden Wesen, den organisirten Gährungserregern, den Fäulnissbakterien, den krankmachenden Mikrobien und dem Protoplasma der niedersten Lebensformen überhaupt zu erweitern. Sie haben eine früher für unmöglich gehaltene Lebenszähigkeit, Resistenz gegen Kälte und Hitze, eine grosse Verbreitung derselben im Staube kennen gelehrt, die erstaunliche Häufigkeit anabiotischer Wesen dargethan (s. Anabiose) und sogar zur Unterscheidung einer besonderen Gruppe von Organismen geführt, welche ohne freien Sauerstoff leben und daher von PASTEUR Anaërobien getauft wurden im Gegensatze zu den Aërobien, den den Sauerstoff der Luft athmenden Organismen.

Die Abiogenesis völlig aus der Welt schaffen konnten jene umfassenden Experimente und Beobachtungen des Verhaltens organischer Staubpartikel nicht. Denn wenn auch die Aussichten auf das Gelingen des Versuches, ein noch so einfaches lebendes Wesen, ein Milligramm lebendes Protoplasma künstlich zu erzeugen, d. h. aus seinen Elementen zusammenzusetzen, wie einzelne todte Producte des Stoffwechsels (Harnstoff, Kohlensäure, Sulphate, Wasser) immer geringer geworden sind, so bleibt doch die alte Deduction noch bei Manchen in Kraft, dass einst — vor vielen hundert Millionen Jahren — irgendwo auf der Erde durch Urzeugung einfache lebende Wesen entstanden sein müssen. Diese Behauptung stützt sich darauf, dass in der Urzeit die Temperatur des Erdballs nicht nur im Inneren, sondern auch an der Oberfläche zu hoch war, um pflanzliches und thierisches Leben zu gestatten, folglich müsse aus anorganischen Stoffen damals Lebendiges entstanden sein.

Wie unberechtigt eine solche Schlussfolgerung ist, erkennt Jeder sofort, welcher erwägt, dass jede Generation einer beliebigen Pflanze, eines beliebigen Thieres, von der man etwas weiss, nur durch das Vorhergehen einer anderen ähnlichen Generation entstanden ist. Verfolgt man in Gedanken rückwärts in der Erdgeschichte die Stämme der Organismen, prüft man Schritt für Schritt deren Abkunft, so gelangt man immer wieder zu neuen Reihen immer einfacherer Lebewesen, ohne jemals ein Ende zu finden. Nirgends wird die Continuität des Lebens unterbrochen, nirgends fehlen die Ascendenten. Und wenn man schliesslich bis zu dem am wenigsten differenzirten Protoplasma vorgedrungen ist, aus welchem die verwickelteren Lebensformen sich sehr wohl nach den von DARWIN aufgefundenen Principien im Laufe unmessbar langer Zeiträume entwickelt haben können (entwickelt sich doch heute auch jedes einzelne Thier, selbst der Mensch, aus dem Protoplasma eines Eies), so findet man nirgends einen Grund für die Annahme, dass jenes älteste Protoplasma nicht wie alles andere Lebende, Vorfahren, die ihm ähnlich waren, gehabt habe. Das Gesetz von der Continuität des Lebens gilt ganz allgemein, da schlechterdings kein lebender Körper ohne Eltern bekannt ist. Es hiesse aber diese Continuität willkürlich zerreissen, wenn man an irgend einem Punkte die Ahnenreihe des Menschen, des Thieres, der Pflanze unterbräche durch Setzung einer Abiogenesis. Das Problem, welches vorliegt, verlangt vielmehr die Erforschung der lebenden Vorstufen des Protoplasma. Da ohne Zweifel vor dem Auftreten der dem gegenwärtigen Protoplasma noch ähnlichen Arten desselben die Temperatur der Erdoberfläche

zu hoch war, um deren Existenz zu gestatten, ist es nothwendig, anzunehmen, dass früher ein anderes Protoplasma existirte und dass andere Stoffgemenge, die bei höherer Temperatur, schliesslich solche, die in der Hitze beweglich blieben, lebten und im Laufe der Jahrtausende nach und nach erstarrten, so dass unser Protoplasma als die einzige unter den gegebenen Verhältnissen lebensfähige Combination übrig blieb. Damit ist auch die völlig ungerechtfertigte und noch nie wissenschaftlich begründete Hypothese hinfällig geworden, derzufolge das Anorganische allein zuerst war. In Wahrheit lehrt die mikroskopische Untersuchung der Gesteine, dass ein ungeheuerer Theil der Erdkruste durch die Lebensthätigkeit von Pflanzen und Thieren entstand; die übrigbleibenden, jetzt anorganischen Körper können als Erstarrungsproducte noch unbekannter, nur bei hoher Temperatur beweglicher lebender Gebilde von anderer Structur angesehen werden. Es handelt sich dabei allerdings um eine Erweiterung des Lebensbegriffes. Diese ist aber auch aus anderen Gründen erforderlich und noch aus anderen Gründen das omne vivum e vivo als das Wahre, die Abiogenesis als das Falsche, als ein mit der Erfahrung und Logik im Widerspruch stehendes Dogma zu erkennen. Denn, um nur noch Eines anzuführen: durch noch so sorgfältige Experimente zum Beweise der Abiogenesis würde, selbst wenn sie ein positives Ergebniss liefern könnten, doch niemals die Entstehung von lebenden Wesen aus anorganischen (todten und für sich nicht lebensfähigen) Körpern dargethan sein, weil alle derartigen Experimente mit organischen, von lebenden Körpern allein erzeugten Ingredienzien (Eiweiss) angestellt werden. Dass man aus den Elementen oder nur aus Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und Salzen, Bakterien oder eine beliebige lebende Zelle oder Protoplasma machen könne ohne Vermittlung von lebendem Protoplasma, hat Niemand im Ernste behauptet. Das hiesse aus Asche und Rauch ohne Brennstoff ein Feuer anzünden wollen.

W. Preyer.

Abkochung, s. Decoct.

Ableitung, s. Derivantia, Derivation.

Ablepharie (α und βλέφαρον), der gänzliche oder theilweise Mangel der Augenlider ist entweder erworben (Gangrän, Verletzungen, Operationen zur Entfernung von Tumoren) oder angeboren. Bei vollständigem angeborenen Lidmangel oder sehr kümmerlicher Entwicklung der Lider liegt die vordere Bulbusfläche ganz frei, häufig jedoch sind überhaupt keine Bulbi vorhanden. Die partielle Ablepharie besteht entweder in sehr mangelhafter Entwicklung der Lider (Mikroblepharie) oder in dem Vorhandensein eines spaltförmigen Defectes, Coloboma palpebrae, Schizoblepharie.

Die angeborenen Kolobome sind gewöhnlich ungefähr V-förmig mit gegen den Orbitalrand gerichteter Spitze, die Ränder sind cilienlos (beim Beginne der Spalte hören die Cilien auf) und von einem weichen, röthlichen Saume eingefasst; manchmal ist die Spalte breit und die V-Form geht dadurch verloren, ja es kann fast die eine laterale Hälfte des Lides fehlen, manchmal ist nur eine sanfte Einkerbung des Lidrandes vorhanden; dann ist zwar die Cutis und die Bindehaut oberhalb derselben erhalten, aber der Tarsus fehlt an der entsprechenden Stelle, besteht also aus zwei getrennten Stücken. Oft sind in der Lücke Schaltstücke vorhanden, meist als vom Orbitalrande hereinziehende, mit der Oberfläche des Bulbus verwachsene häutige Gebilde, sowie überhaupt Verwachsungen der Lider mit dem Bulbus nicht selten sind; oder es sitzen an der entsprechenden Stelle Dermoide und subconjunctivale »Lipome«. Aber auch an anderen Stellen des Bulbus wurden die letzteren neben Lidkolobomen gefunden, ausserdem Geschwülste der Lider (Hypertrophien des Cutisgewebes?), abnormer Haarwuchs in der Gegend der Brauen, grubige Vertiefung des Stirnbeines, Hasenscharte, Gaumenspalte, Spalt zwischen Os intermaxillare und Oberkiefer. Auch Kolobom der Iris wurde beobachtet.

Die Spalten befinden sich gewöhnlich am oberen Lide, viel seltener am unteren, noch seltener an beiden, sie sind einfach oder doppelt, meist monolateral, selten an beiden Augen. In wenigen Fällen sind höhergradige Missbildungen des Gesichtes, schräge Gesichtsspalte, vorhanden.

Nach einer Zusammenstellung von SCHLEICH [2]) (1880) sind 31 Fälle in der Literatur verzeichnet, von denen 6 auf Complicationen mit Gesichtsspalte entfallen; diesen sind anzufügen ein zweiter Fall von BECKER [3]) im Jahresberichte der ARLT'schen Augenklinik (1866), der in SCHLEICH's Verzeichnisse fehlt und je ein Fall von NUËL [4]) (1881), HORNER [5]) (1882) und VAN DUYSE [6]) (1882); von OSIO [7]), LANNELONGUE [8]) (1883), SNELL [9]) (1884), LANG [10]) (1885), HASKET DERBY [11]) (1885), MORIAN-SCHÖLER [12]) (1886), WEDL und BOCK [13]), BRINKMANN [14]), SCHIESS-GEMUSEUS [15]) (1887), CREUTZ [16]), DOR [17]) (1888), BRINKMANN [14]) (1891), E. FRICKE [18]) (1890), im Ganzen sind also bisher etwa 50 Fälle beschrieben worden.

Da in keiner Periode des Fötallebens eine Spalte der Lider besteht, so kann das Offenbleiben einer solchen nicht zur Erklärung herangezogen werden. Die Lider entstehen vielmehr im 2.—3. Monate als Hautwülste am Rande der Orbita und wachsen über den schon entwickelten Bulbus hinüber, um sich im weiteren Verlaufe mit den Rändern zu berühren und zu verkleben. Ob nun ein primärer Zusammenhang der Cutis mit der Cornea stattfindet, ist freilich zweifelhaft; man supponirt einen solchen. Diese Verbindung wurde nach der Ansicht von MANZ [1]) nicht gelöst oder sie erfuhr eine abnorme histologische Umbildung, durch welche eine Ausbildung des vollständigen Oberlides verhindert wurde. v. WECKER entscheidet sich für das Ausbleiben der Lösung und es handelt sich nach seiner Ansicht um eine Hemmung in der histologischen Umbildung; die Cutis, welche sich in Conjunctiva umwandeln sollte, ist an einer Stelle Cutis geblieben. Zur Stütze dieser Ansichten werden besonders die in den meisten Fällen beobachteten Verwachsungen zwischen Lid und Bulbus benutzt. Ganz anders lautet die Erklärung, welche KRASKE giebt; dieser glaubt, dass nach einem von ihm am Unterlide beobachteten Kolobomfalle eine verzögerte intrauterine Verschmelzung der Augennasenrinne die Ursache sei; auch MANZ hat ungefähr zu derselben Zeit hierauf aufmerksam gemacht. Letztere Erklärung könnte ganz gut für die Kolobome des unteren Lides gelten, passt aber nicht für die häufigeren am oberen Lide; auch wurden Fälle beobachtet, bei welchen Thränenpunkt, Thränenröhrchen und Thränensack vollkommen in Ordnung waren.

Die Therapie wird in den hierzu geeigneten Fällen in Anfrischung und Vernähung des Spaltes bestehen. Doch wäre eine solche Operation frühzeitig auszuführen, da in Folge der mangelhaften Bedeckung der Cornea auf derselben Geschwüre und selbst Staphylome beobachtet wurden.

Von Ablepharie kann man auch in solchen Fällen sprechen, wo die Lidspalte fehlt und die Cutis ohne Andeutung einer solchen über die Augengegend hinwegzieht (Kryptophthalmus), wobei häufig gleichzeitiges Fehlen der Bulbi vorhanden ist; doch ist dies nicht nothwendig der Fall. Die Abnormität ist als Persistenz einer fötalen Entwicklungsstufe anzusehen und sehr selten.

Die operative Eröffnung und das Offenhalten der Lidspalte wird keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen (siehe auch den Artikel Ankyloblepharon).

Literatur: [1]) MANZ, Die Missbildungen des menschlichen Auges. GRAEFE-SÄMISCH' Handb. d. ges. Augenhk. 1876. — Speciell über Kolobome siehe: [2]) SCHLEICH, Angeborenes Kolobom der Augenlider. Mittheil. der ophthalm. Klinik. Tübingen 1880. — [3]) BECKER, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865. Wien 1867, pag. 119. — [4]) NUËL, Colobome palpebral. Arch. d'Ophthalm. 1881, I. — [5]) HORNER, GERHARD's Handb. d. Kinderkrankh. 1882. — [6]) VAN DUYSE, Bride dermoide oculo-palpébral. Annal. d'oculistique. 1882; Macrostomes congénitaux. Annal. de la société de méd. de Gand. 1882. — [7]) OSIO, Coloboma congénito de ambos

párpaos superiores. Siglo med. und Rev. de enferm. de minos. Madrid 1883, I. — [8]) Lannelongue, Quelques exemples d'anomalies congénitaux. Arch. gén. de méd. 1883, Avril-Mai. — [9]) S. Snell, Cases of imperfect development of the eye. Lancet, 19. Juli 1884. — [10]) Lang, Double coloboma of the eyelid. Ophthalm. Rev. 1885, pag. 342. — [11]) Hacket Derby, Malformation of the upper lid. Amer. Journ. of Ophthalm. 1885, II. — [12]) Morian-Schöler, Ueber die schräge Gesichtsspalte. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 47. — [13]) Wedl und Bock, Atlas zur pathologischen Anatomie des Auges. Wien 1886. — [14]) Brinkmann, Beitrag zur Casuistik der angeborenen Defecte der Lider. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 18 und Dissert. Würzburg 1891. — [15]) Schiess-Gemuseus, Beiderseitiges angeborenes Lidkolobom und Iriskolobom. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1887. — [16]) Creutz, Beiträge zur Casuistik der angeborenen Liddefecte. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1888. — [17]) Dor, Ueber Kolobom der oberen Lider. Ber. d. VII. intern. Ophthalm.-Congr. in Heidelberg 1888. — [18]) E. Fricke, Zur Casuistik der congenitalen Liddefecte. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1890.

Reuss.

Abnorm (ab und norma, Regel, Richtschnur, Vorschrift, Muster, Ideal) oder anomal (α priv. und νόμος Gesetz) heisst das Regelwidrige, Unregelmässige, Ungewöhnliche im Gegensatze zum Normalen, gleichviel ob die Abweichung sich auf eine Störung physiologischer Functionen, oder eine morphologische oder eine chemische Eigenthümlichkeit bezieht. Der im Gebiete der medicinischen Wissenschaften häufige Missbrauch der beiden Ausdrücke abnorm (Abnormität) und anomal (Anomalie) rührt her von der Unsicherheit des Begriffes »normal« (Norm). Bezeichnet der Arzt nur alles Das als abnorm, was von dem Zustande völliger, sogenannter absoluter Gesundheit abweicht, dann fasst er den Begriff zu eng, und dann muss er angeben können, worin die Gesundheit besteht. Niemand aber kann die Gesundheit definiren, ohne schon den ungestörten, d. h. nicht abnormen Verlauf sämmtlicher Functionen mit in die Definition aufzunehmen, oder eine eigens dafür gemachte Hypothese einzuführen, wie Galen. Dieser nannte den gewöhnlichen, mit Wohlbefinden verbundenen Zustand der Gesundheit Euexie und meinte, die vollkommene Gesundheit beruhe auf einer gleichmässigen Mischung der Cardinalsäfte, komme aber in der Wirklichkeit niemals vor. Dieses Beispiel und die Clausel erläutern sehr gut, worauf es hier ankommt. Denn ganz allgemein kann die Behauptung, das Normale komme überhaupt nicht vor, sondern werde nur gedacht, nicht widerlegt werden, und wer es für irgend einen Fall ausreichend definiren will, muss stets Bedingungen willkürlich zu Grunde legen, welche schlechterdings nicht sämmtlich zugleich erfüllt sein können, gleichviel ob es sich um normale Formen, normalen Chemismus, normalen Ablauf der Functionen oder um normale Grösse, Zahl, Masse, Zusammensetzung, Structur, Textur u. s. w. handelt.

Jeder organische Zustand ist das Resultat einer grossen Anzahl von veränderlichen Vorgängen. Wenn nun diese letzteren sich nur innerhalb gewisser enger Grenzen halten, nämlich innerhalb derjenigen Schwankungsbreite allein variiren, welche sehr oft beobachtet worden ist, an welche man sich gewöhnt hat, dann nennt man sie normal; wenn dagegen eine oder mehr als eine der vielen Veränderungen, deren Gesammtheit im Organismus Leben heisst, nach einer Richtung über das in der weit überwiegenden Majorität aller Fälle constatirte Mass hinausgeht oder es nicht erreicht, dann nennt man die dadurch herbeigeführte ungewohnte Erscheinung eine Abnormität oder Anomalie, oder, falls nur die Grösse, z. B. einer Form, einer ausgeschiedenen Substanzmenge gesteigert ist, enorm. Ursprünglich bedeutete enorm (ex und norma) genau dasselbe, wie abnorm und anomal, nämlich was aus den Grenzen einer Regel heraustritt. Betrachtet man aber etwas genauer diese Regel, so findet man leicht, dass sie nichts Anderes als der Ausdruck einer allgemeinen Thatsache ist, als eine kurze Formulirung einer grossen Anzahl von einander ähnlichen, oft sich wiederholenden Einzelerfahrungen. Diese Einzelfälle haben alle viele übereinstimmende Merkmale, und deren Zusammenfassung liefert den Begriff des Normalen. Kommt nun ein in allen Punkten bis auf einen unter den Begriff fallender Zustand,

Körper, Process, z. B. am Menschen, zur Beobachtung, etwa eine Frau mit drei Brüsten, ein Knabe, der regelmässig Cystin im Harn ausscheidet, oder ein farbenblinder Mann, dann nennt man diese abnorm, weil sie in jene Regel oder in die Vorstellung eines normalen Menschen nicht passen. Kämen derartige Fälle sehr oft vor, dann würde man die Regel aufgeben und eine andere allgemein gelten lassen. Riesen und Zwerge sind Abnormitäten; sowie aber ein Volk, das nur aus Riesen oder nur aus Zwergen bestände, zu entscheiden hätte, würden die übrigen Menschen für abnorm klein oder gross gelten. Es kommt immer darauf an, dass man den Standpunkt, von welchem aus geurtheilt wird, klar erkennt und so bestimmt, dass möglichst alles scheinbar Regellose, Unvermittelte (Abnorme) vermittelt, d. h. untergebracht wird unter bekannte Gesetze.

Mit dem Fortschreiten der Forschung wird in der That immer mehr das früher für abnorm, anomal, Lusus naturae, Zufall Gehaltene als normal, als nicht regelwidrig oder gar »naturwidrig« und »gesetzwidrig« oder »widernatürlich« oder »übernatürlich« oder »unnatürlich« erkannt. In der vollendeten Wissenschaft kann überhaupt etwas Abnormes nicht mehr vorkommen, denn in ihr sind alle Regeln so formulirt, dass jeder einzelne Fall gewissermassen schon vorgesehen ist. In der reinen Mathematik giebt es nichts Abnormes, weil alle Begriffe, mit denen sie operirt, scharf begrenzt sein müssen und schon die Möglichkeit, dass z. B. es eine Kreislinie gebe, die nicht an allen Punkten vom Centrum denselben Abstand hätte, von vornherein ausgeschlossen ist.

In der Medicin sind dagegen die ihr eigenthümlichen Begriffe durchaus nicht präcise begrenzt; aber diejenige Abweichung von der Gesundheit, welche Krankheit heisst, obzwar mit Bezug auf den gesunden Zustand eine Abnormität, ist doch an sich nichts weniger als regellos oder regelwidrig. Im Gegentheil beruht gerade einer der grössten Triumphe der neueren Pathologie in der Erkenntniss, dass viele Krankheiten einen typischen Verlauf haben, wie z. B. Typhus, Pneumonie. Man spricht deshalb von einem abnormen Verlauf einer Krankheit, also einem abnormen Verhalten eines abnormen Vorganges, und einem normalen Verlauf eines fieberhaften, d. h. anomalen Zustandes. Schon aus dieser Ausdrucksweise ergiebt sich für den Mediciner die Nothwendigkeit, in der Anwendung der synonymen Bezeichnungen »abnorm« und »anomal« vorsichtig zu sein. Im Allgemeinen bedeutet »normal« für ihn nur das Gewohnte, das Gewöhnliche, am häufigsten sich Wiederholende, also Dasjenige, was unter die bekanntesten Erfahrungsthatsachen, d. h. Regeln, fällt. Abnorm dagegen ist immer das Nichtgewohnte, das Ungewöhnliche, nicht häufig sich Wiederholende, also Dasjenige, was unter die bekanntesten Erfahrungsthatsachen oder Regeln nicht fällt, vielmehr die Aufstellung neuer Regeln verlangt. Sind diese gefunden, dann wird es nicht mehr abnorm genannt.

Somit ist es ganz unzulässig, nur Abweichungen vom gesunden Zustande abnorm zu nennen. *W. Preyer.*

Abortus. Die Unterbrechung der Schwangerschaft innerhalb der ersten 28 Wochen, daher zu einer Zeit, in der die Frucht noch lebensunfähig ist, nennen wir Abortus. Von anderen Seiten aus wird dagegen als Abortus die Geburt innerhalb der ersten 3—4 Schwangerschaftsmonate bezeichnet und jene zwischen dem 5.—7. Monate als unzeitige, im Gegensatze zu der von dem Ende des 7. bis zur Hälfte des 10. Schwangerschaftsmonates, der frühzeitigen Geburt oder Frühgeburt, ein Zeitraum, in dem die Frucht bereits lebensfähig ist.

Aetiologie. Die veranlassenden Momente liegen in der Mutter oder in der Fruchtanlage. VEIT [1]) meint: »Die Eintheilung derselben (i. e. der Ursachen

des Eintrittes des Abortus) in solche, welche von der Mutter und solche, welche von der Frucht ausgehen, würde gewiss eine ganz berechtigte sein, wenn man nicht immer im Auge behalten müsste, dass doch meist die Störungen von Seiten der Frucht immer bedingt sind durch gewisse, im mütterlichen Organismus sich abspielende Vorgänge.« Er hat wohl im Allgemeinen Recht, doch dürfte es sich der Uebersichtlichkeit wegen empfehlen, bei der früher üblichen Eintheilung zu verbleiben.

Die Entstehungsursachen von Seite der Mutter scheiden sich in äussere und innere.

Zu den äusseren Ursachen zählen Traumen. Durch diese wird das Chorion mit seinen Zotten, beziehungsweise später die Placenta, von der Uteruswand abgelöst, wodurch es zu einer Blutung mit consecutiver Austreibung des Ovum kommt. In anderen Fällen erfolgen Blutungen in die Decidua vera, zwischen diese und die Reflexa, mit oder ohne Zertrümmerung des Ovum u. dergl. m. Diese traumatischen Ursachen sind Stösse auf den Unterleib, ein Fall, heftiger Husten, schweres Erbrechen — ZINKE[2]) —, Tanzen, Reiten, langes Fahren u. dergl. m. Das Gleiche gilt von schweren körperlichen Arbeiten. Damit übereinstimmend stossen wir bei Weibern der arbeitenden Classe viel häufiger auf Abortus — JOHNSTON[3]) —, als bei Weibern der höheren Stände. Gleiche Folgen wie Traumen vermögen künstlich herbeigeführte, vorübergehende acute Congestionen des Sexualsystemes nach sich zu ziehen, wie beispielsweise eine stürmische oder zu rasch nach einander wiederholte Cohabitation, heisse Voll- oder Fussbäder, ein übermässiger Genuss geistiger Getränke u. dergl. m. Nach v. BÜNAU[4]) sollen See- und Soolbäder die Schwangerschaft in den ersten 3—4 Monaten unterbrechen. BECKER LAURICH[5]) hebt hervor, dass die Bäuerinnen in manchen Gegenden Deutschlands zu bestimmten Jahreszeiten ganz auffallend häufig abortiren. Er bringt diese Erscheinung mit der unhygienischen Kleidung, dem Wechsel der Sommer- in die Winterkleidung und den gleichzeitigen schweren Haus- und Feldarbeiten im Herbste in Verbindung. Nach ROUVIER[6]) soll nach frühzeitigem Eheschlusse, noch vor Eintritt der ersten Menstruation, wie dies im Oriente üblich ist, häufig Abort zu sehen sein. Bezüglich der orthodoxen polnischen Jüdinnen, die ebenfalls nicht selten vor Eintritt der ersten Menstruation heiraten, kann ich die Richtigkeit der ROUVIER'schen Ansicht bestätigen. Weitere äussere Veranlassungen sind plötzlich eintretende Lageveränderungen des Uterus (Retroflexion und Prolaps). Relativ nicht so selten wird der Abort durch grössere chirurgische Operationen veranlasst, namentlich durch solche an den Genitalien und am Rectum, sowie solche, die mit bedeutenden Blutverlusten verbunden sind (LEE[7]), COHNSTEIN[8]), MATTHEWS D. MANN[9])). Er erfolgt hier auf dem Wege des Reflexes, als Wirkung der acut eingetretenen Anämie oder als Folge der hohen Körpertemperatur bei septischem Wundfieber. Auch jene Fälle sind nicht vereinzelt, in denen der gravide Uterus bei intraabdominalen Operationen absichtlich, unabsichtlich oder irrthümlich verletzt wird. Nahezu ausnahmslos folgt darauf Abort und ausnahmslos, wenn die Uteruswand perforirt wurde (CH. CAROLL LEE[10])). Acut wirkende Gifte, soferne sie nicht momentan tödten, führen in grossen oder letalen Dosen regelmässig zu Abort (REICHERT[11]), COHN[12]), BELLIN[13])). Manche chronische Intoxicationen ziehen gleichfalls Abort nach sich. So ist es beispielsweise bekannt, dass Tabakarbeiterinnen auffallend häufig arbortiren. GRANDIN[14]) behauptet das Gleiche in Bezug auf die chronische Bleivergiftung. SCHUHL[15]) sagt, es erfolge auch Abort, wenn der Vater an chronischer Bleivergiftung leide, doch seltener, als wenn die Mutter erkrankt sei. Nach FARELL EOSMAN[16]) soll Rinde, Stamm und Wurzel von Newbouldia laevis — einer Bignonia — Abortus hervorrufen. Von dem Kali hypermanganicum behaupten MANN[17]) und SPERRY[18]) dasselbe. R. PARK[19]) beschuldigt das Chinin, es könne Abort erregen. Weiterhin wäre zu erwähnen,

dass der das Genitalsystem durchstreichende elektrische Strom, namentlich der galvanische, den Abortus sicher herbeiführt. Von manchen Seiten wird schliesslich angenommen, dass plötzliche heftige Gemüthsbewegungen den Abortus einzuleiten vermögen.

Innere Ursachen. Bei diesen hat man zu unterscheiden, ob sie mit den Sexualorganen, beziehungsweise mit der Schwangerschaft in einem Zusammenhange stehen oder nicht.

Innere Ursachen, die mit der Schwangerschaft in keinem Zusammenhange stehen. In erster Linie handelt es sich hier um acute fieberhafte Processe, und vor Allem nicht so sehr um das Wesen des Krankheitsprocesses, als um die Höhe des Fiebers. Anhaltendes hohes Fieber nämlich, gleichgiltig wodurch es bedingt ist, tödtet die Frucht und löst die Wehenthätigkeit direct aus (KAMINSKI [20]), RUNGE [21]). Nach RÄTHER [22]) liegt die Gefahr des Eintrittes des Abortes bei Fieber weniger in der Höhe der Temperatur, sondern mehr in dem plötzlichen Ansteigen derselben, daher beispielsweise selbe bei Intermittens grösser ist, als bei Typhus. Der Krankheitsprocess als solcher führt in verschiedener Weise zu Abort. Er übergeht auf die Frucht, tödtet sie und dadurch wird die Schwangerschaft unterbrochen. In anderen Fällen kommt es zu einer acuten Endometritis decidualis, zu Blutergüssen in die Decidua und consecutiv zu Abort. Die Frucht oder Fruchtanlage kann hierbei lebend oder todt ausgetrieben werden, doch erfolgt in der Regel letzteres. Die Purpura haemorrhagica zieht stets Abort nach sich (JOHN PHILIPPS [23]). Nicht anders verhält es sich bei der Purpura variolosa (WIENER [24]). Dass die Variola häufig Abortus nach sich zieht, ist bekannt (SANGREGORIO [25]). ARNAUD [26]) macht darauf aufmerksam, dass zuweilen im Reconvalescenzstadium der Variola, wenn das Fieber bereits gesunken ist, der Appetit und die Kräfte schon zurückkehren, neuerdings wieder schwere Krankheitserscheinungen unter Fieber, Kräfteverfall u. dergl. m. auftreten, die eine Spätinfection der Frucht, das Absterben derselben und den Abort anzeigen. KLOTZ [27]) weist auf die Häufigkeit der durch die Morbillenerkrankung hervorgerufenen Endometritis hin, die stets zu Abort führt. Nach CORBIN [28]) sind bei Typhus die ersten Graviditätsmonate für die Frucht die gefährlichsten. Die Hauptfactoren für das Zustandekommen des Abortes sind nach ihm die Hyperpyrese, die Asphyxie, die Congestion zum Uterus, die nervösen Störungen, die vom Darme ausgehenden Reflexe und schliesslich die Infection des Fötus. Da mehrere dieser Factoren zusammenwirken, so sei es schwierig, den Antheil des einzelnen zu bestimmen. VINCENT [29]) behauptet, dass bei Typhus Abort in 63% der Fälle eintrete. Die heftige und weit verbreitete Influenzaepidemie, die vor wenigen Jahren herrschte, lenkte begreiflicher Weise unter Anderem die Aufmerksamkeit auch darauf hin, welchen Einfluss die Erkrankung auf den Beginn der Schwangerschaft habe. Die Beobachtungen von MÜLLER [30]), AMANN [31]) und FELKIN [32]) ergaben, dass die epidemische Influenza durchaus nicht selten Abortus herbeiführe, und zwar in Folge einer sich acut einstellenden Endometritis und Metritis. Aehnlich verhält es sich bei der Cholera, bei der es auch zu Blutergüssen in die Decidua kommt. Die Wehen stellen sich im Krampfstadium ein und sind nur die Folge des durch die Erkrankung behinderten Gasaustausches und der behinderten Blutcirculation. Letztere führt auch zu den Hämorrhagien. Der Abort erfolgt wohl häufig, doch muss er nicht eintreten (SLAVJANSKY [33]), QUEIREL [34]), TIPJAKOFF [35]). Die Leukämie zieht Abort nach sich (LAUBENBURG [36]), doch scheint dies nicht stets der Fall sein zu müssen. Das Gleiche gilt von Herzfehlern. Nach SCHLAGER [37]) sollen Herzklappenfehler häufig Abort bedingen, und namentlich je älter sie sind und je mangelhaftere Compensation derselben da ist. Deshalb sollen Aborte am häufigsten bei Mehrgeschwängerten zu fürchten sein (HANDFIELD JONES [38]), BERRY HART [39]).

Nach meinen Erfahrungen kann ich die grosse Häufigkeit des Abortus bei herzkranken Schwangeren nicht bestätigen. FOURNEL[40]) behauptet, dass Fettleibige häufig abortiren. Ich kann dies gleichfalls nicht bestätigen. Chronische Lungen- und Leberkrankheiten geben selten Anlass zum Eintritte eines Abortes, und wenn ja, ebenso wie Klappenfehler, wegen der consecutiven Kreislaufsstörungen, die Störungen der placentaren Respiration nach sich ziehen (RUNGE[41]). Ausnahmsweise nur führen constitutionelle Leiden, wie die Anämie, Chlorose, Scrophulose u. dergl. m., zu Abort (LEOPOLD[42]), GRANDIN[43]). Relativ häufig soll die Febris intermittens Abortus nach sich ziehen (KRIEGER[44]), LEOPOLD[45]), GOTH[46]), CAMPBELL[47]), GRANDIN[48]). Weiter werden der Diabetes (MATTHEWS DUNCAN[49]), LOEB[50]) und die Chorea (GRANDIN[51]) genannt, als Leiden, die zu Abort führen können. Nach LEITH NAPIER[52]) sollen Neuralgien weit vom Uterus entfernter cerebraler oder spinaler Gebiete zuweilen fast typische erste Symptome des spontanen Abortus sein und diesen herbeiführen. MATTHEWS DUNCAN[53]) macht darauf aufmerksam, dass Branntweinsäuferinnen leicht abortiren, da der chronische Alkoholismus Endometritiden (hämorrhagische Ergüsse in das Endometrium) hervorruft.

Innere Ursachen, die mit dem Sexualsysteme und der Schwangerschaft im Zusammenhange stehen. Zu diesen gehört in erster Reihe die Syphilis. Bei Syphilis kommt es zu einer chronischen Endometritis, und diese führt den Abortus herbei. J. VEIT[54]) meint jedoch, es sei fraglich, ob diese bei Syphilis auftretende Endometritis als eine solche specifisch syphilitischer Natur aufzufassen sei, vielmehr könne man irgend eine neben der Syphilis einwirkende Ursache als wirksamer annehmen. Die durch die Syphilis eclatant bedingten Schwangerschaftsunterbrechungen scheinen sich ihm viel häufiger im primären, durch die Syphilis herbeigeführten Fruchttode zu zeigen. Nach LEITH NAPIER[55]) führt Syphilis der Mutter häufiger zu Frühgeburt als zu Abort. Nächst der Syphilis sind die Erkrankungen der Nieren zu nennen. Diese können sowohl an sich den Abortus herbeiführen, als auch durch die von ihnen in der Placenta gesetzten Veränderungen[56]), welche das Absterben der Frucht nach sich ziehen.

Erkrankungen des Uterus sind nicht so selten Ursachen des spontan eintretenden Abortus. J. VEIT[57]) macht darauf aufmerksam, dass die Endometritis eine sehr häufige Ursache des Abortus ist. Dieselbe ist eine von früher her in die Gravidität hineinreichende. Die anatomischen Veränderungen sind nach ihm von gleichem Typus, wie am nichtschwangeren Uterus. Man findet, ebenso wie bei letzterem (und zwar am häufigsten), eine interstitielle, eine drüsige und eine Mischform. Makroskopisch zeigt die Mucosa Verdickungen oder Polypenbildung. Die Decidua vera bietet die auffallendsten Veränderungen dar. Sie ist verdickt, geschwellt oder trägt Polypenbildungen, sogenannte polypöse Form der Endometritis. Neben normal bläulichweiss durchscheinenden Stellen finden sich auch undurchsichtige, und grau- bis gelbweisse. Mikroskopisch findet sich als Zeichen der interstitiellen Entzündung eine strichförmig angeordnete kleinzellige Infiltration und solches der glandulären Form, Hyperplasie der Drüsengebilde. Bei der Mischform finden sich zwischen vermehrten Zellenelementen nicht die normalen Deciduazellen, sondern starke Beimengungen von kleinzelligen Elementen zu denselben. Bei eclatant entzündlicher Erkrankung stösst man auch auf Cystenbildung. Ferner kommt es auch zur Bildung grosser Hohlräume, die mit Lymph-, seltener mit Blutgefässen communiciren und dadurch einen cavernösen Bau der Decidua darstellen. Gleiche Vorgänge scheinen an der Reflexa stattzufinden. In Folge der Entzündung, namentlich der des Drüsenapparates, bleibt die Verklebung zwischen Vera und Reflexa aus. Die Endometritis kann zur Bildung des sogenannten weissen Infarctes führen und dadurch zum

Absterben der Frucht mit consecutiver vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung. Es kann aber die Endometritis auch an sich zu Abort führen. In Folge der Brüchigkeit der Gefässe kommt es hier, wie bei allen entzündlichen Neubildungen, zu Zerreissungen im Gewebe der Decidua und namentlich der Serotina und dadurch zu Ablösungen der Placenta, die endlich die Ausstossung der Frucht herbeiführen. Schliesslich kann die Entzündung an sich als Reiz wirken, der Uteruscontractionen auslöst.

Neubildungen des Uterus, namentlich Myome, können Abortus nach sich ziehen, doch muss dies nicht der Fall sein. Am ehesten tritt Abort ein, wenn ein gestieltes, submucöses Myom hoch oben in der Tubenecke sitzt (CURRIER[58]). Lageveränderungen des Uterus können auf zweifache Weise Anlass eines Abortus sein. Der verlagerte Uterus ist fixirt, und behindert diese Fixation das Organ in seiner Vergrösserung und seinem Aufwärtssteigen. Der verlagerte Uterus braucht aber nicht fixirt zu sein. In Folge der lange bestehenden Verlagerung ist eine Endometritis von früher da und diese führt zum Abort (SLAVJANSKY[59]). Fixationen des Uterus als Folge vorausgegangener Laparotomie ziehen zuweilen bei einer und derselben Person wiederholte Aborte nach sich, wie ich dies in vereinzelten Fällen sah. In gleicher Weise vermögen sich alte peri- oder parametritische Exsudate geltend zu machen. Sie behindern den Uterus in seiner Umfangszunahme und Veränderung des Ortes und führen dadurch zu Abort. OLSHAUSEN[60]), MUNDE[61]) GRANDIN[62]) beschuldigen das Lacerationsektropium, dass es häufig den Abort nach sich ziehe. Für einzelne Fälle muss ich diese Annahme nach meiner Erfahrung bestätigen. BYFORD[63]) sieht in Erkrankungen der Ovarien ein ätiologisches Moment des Abortes. Alle jene Erkrankungen des Sexualsystemes, die ausnahmsweise einen Abort nach sich zu ziehen vermögen, hier anzuführen, geht wohl nicht an. Es möge nur angeführt werden, dass selten vorkommende Leiden ausnahmsweise Abort herbeiführen können. HÜNERMANN[64]) beispielsweise theilt einen Fall mit, in dem der Abort auf eine primäre Tuberkulose des Sexualsystemes zurückzuleiten war.

Aetiologischer Momente des Abortes, die in der Frucht oder deren Anlage zu suchen sind, giebt es gleichfalls eine grosse Menge. Man geht wohl nicht fehl, wenn man, spärliche Ausnahmen abgerechnet, diese Momente gleichstellt jenen, welche den Tod der Frucht oder deren Anlage herbeiführen. Aus diesen Gründen finden die in der Frucht und deren Anlage liegenden ätiologischen Momente des Abortes ihre Besprechung in den Artikeln Absterben der Frucht und Fötus, Fötalkrankheiten.

Bis vor Kurzem spielte in der Aetiologie des Abortes der sogenannte habituellle Abort[65]) eine grosse Rolle. Man verstand darunter bei einer und derselben Person sich wiederholende Aborte ohne nachweisbares Substrat für letztere. Diese meist zur selben Zeit sich wiederholenden Aborte sollten, wie man annahm, ihren Grund in einer erhöhten Reizbarkeit des Uterus haben, die sich dadurch geltend mache, dass der Uterus seinen Inhalt zu einer bestimmten Zeit austreibe. Einen habituellen Abortus giebt es nicht. Alle dahin gerechneten Fälle lassen den Grund finden, warum Abortus erfolgt. Die meisten der früher hierher gerechneten Fälle beruhen auf Syphilis, Adhäsionen des Uterus u. s. w., ätiologische Momente, die man in früheren Zeiten entweder übersah oder nicht kannte (NAPIER[66]), SEGUR[67]), MC. KEE[68]).

Wohl nicht ernst zu nehmen ist ROUTH's[69]) Annahme, dass Morbus Brightii des Vaters Ursache mancher Aborte sei. Im Capitel »Abortus« spielt der Vater nur insofern eine Rolle, als er, mit Syphilis behaftet, eine Frucht zeugt. Andere Erkrankungen des Vaters kommen, vielleicht in gewissen Fällen die Tuberkulose ausgenommen, hier nicht in Betracht.

Frequenz. Der Abortus kommt ausserordentlich häufig vor, jedenfalls öfter, als man gemeinhin glaubt, denn oft verläuft er unerkannt als profusere

und schmerzhaftere Menstruation, und noch häufiger wieder, weil absichtlich herbeigeführt. Nach DEVILLIERS kommt 1 Abort auf 3 bis 4 rechtzeitige Geburten, nach WHITEHEAD [70]) 1 auf 7 und nach HEGAR [71]), MC. KEE [72]) und HOAG [73]) 1 auf 8 bis 10 rechtzeitige Geburten. Meist abortirt die Schwangere innerhalb der ersten Wochen, weil die Eitheile um diese Zeit noch sehr zart sind und weniger widerstandsfähig gegen verschiedene Einflüsse, als späterhin. Nach MC. KEE [74]) entfallen 50% der Fälle auf Uteruskrankheiten und 7% auf Syphilis.

Symptome. Die ersten Symptome sind Blutungen und Schmerzen, d. h. Wehen. Bei dem durch eine Endometritis bedingten Abortus gehen zuweilen früher schon Schmerzen im Unterleibe voraus, manchmal complicirt mit gesteigerten Schwangerschaftsbeschwerden, namentlich Erbrechen und nebenbei Abgang einer serös-blutigen Flüssigkeit (vergl. den Artikel Schwangerschaft). Den Blutungen und Wehen folgt bei gleichzeitiger Ausdehnung und Verdünnung des unteren Uterinsegmentes die Eröffnung des Muttermundes, worauf das Ei oder die Frucht mit ihren Adnexen abgeht. In der Regel geht die Blutung den Wehen voraus, selten verhält es sich umgekehrt. Das Blut entstammt immer den mütterlichen Gefässen. In den ersten Wochen der Schwangerschaft sind die Schmerzen gering oder fehlen ganz. Statt ihrer stellt sich blos ein Gefühl des Unbehagens und Drängens nach abwärts ein. Späterhin sind sie bedeutend, denn es müssen intensivere Wehen eintreten, um das massige untere Uterussegment zu verdünnen und den Muttermund für den Durchtritt der eventuell bereits grösseren Frucht zu erweitern.

Verlauf. In den allerersten Wochen gleicht der Verlauf einer dysmenorrhoischen Menstruation. Das Ei geht bei profuserer Blutung unter Kreuzschmerzen mit dem Gefühle des Abwärtsdrängens unbemerkt in toto ab.

In etwas späterer Zeit ist das Bild des regelmässig verlaufenden Abortus folgendes: Die Prodrome sind ein Gefühl der Schwere und Völle im Becken bei gestörtem Allgemeinbefinden. Hierauf fängt das Blut an, tropfenweise abzugehen oder stellt sich sofort ein stärkerer Blutabgang ein, dem ausgesprochene Wehen folgen. Der Bluterguss und die durch ihn erzeugten oder gesteigerten Wehen lösen die Decidua vera und serotina von der Uterinwand ab. Da die unmittelbare Ursache des Abortus in der Regel in einem Blutergusse unterhalb der ursprünglichen Haftstelle des Eies besteht, so ist der gewöhnliche normale Verlauf des spontanen Abortus folgender: Durch den Bluterguss wird die Decidua serotina von ihrer Haftstelle abgelöst und nach unten gedrängt. Der weitere Bluterguss und die Uteruscontractionen lösen weiterhin die ganze Serotina und von oben nach unten zu die Decidua vera ab. Das von seiner Basis abgetrennte Ovum sinkt nach abwärts und löst dadurch gleichzeitig immer mehr und mehr von oben nach abwärts die Decidua vera ab, bis schliesslich das ganze gelöste, von der Decidua vera umhüllte Ovum in das untere Uterinsegment hinab, respective durch den äusseren Muttermund in die Vagina eintritt. Damit übereinstimmend hebt DÜHRSSEN [75]) ganz richtig hervor, dass, wenn man im Verlaufe des Abortes den Finger in den Uterus einführt, dieser nicht, wie es den Anschein hat, zwischen Uteruswand und Decidua vera eindringt, sondern in den um diese Zeit (ich spreche hier vom Abortus in den ersten Wochen) noch bestehenden Spalt zwischen Decidua vera und reflexa. In einer gewissen Beziehung wird dieser Vorgang des Abortes zum abnormen, wenn die untere Eispitze oder Reflexa, oder die Vera an einer Stelle einreisst und Reste derselben an der Uteruswand haften bleiben. Nach BERRY HART [76]) giebt es zwei Mechanismen des Abortus, die beide als normal anzusehen sind. Die erste spielt sich in der eben angeführten Weise ab. Die Lösung beginnt von oben und schreitet bei Herabsinken des Ovum nach unten vor bei gleichzeitiger Umstülpung

der Decidua vera. Schliesslich haftet die Decidua nur mehr am inneren Contractionsringe. Sobald sich das Ei auch hier gelöst hat, liegt es im unteren Uterinsegmente und tritt dann in die Vagina hervor. Bei dem zweiten Modus löst sich die Decidua vera zuerst am unteren Eipol ab, knapp oberhalb des Contractionsringes, und später erst erfolgt die Lösung des obersten Eipoles.

Der Vorgang des Abortus ist, was den Uterus anbelangt, der gleiche wie bei der rechtzeitigen Geburt. Schon in der ersten Zeit der Schwangerschaft lassen sich am Uterus drei Abschnitte unterscheiden, das obere Uterussegment, in dem das Ovum eingebettet ist, das untere, zwischen diesen beiden der Contractionsring (entsprechend der Stelle, wo das Peritoneum dem Corpus fest angeheftet ist, nahezu entsprechend der Umschlagsstelle des Peritoneums vorn) und darunter die Cervix. Auch bei dem Abortus wird das Ovum in das untere Uterinsegment hineingeboren. Von hier aus hat es noch die Cervix zu passiren. Da in den frühen Monaten der Gravidität der Uterus, entsprechend dem unteren Uterinsegmente, beträchtlich verdickt, das heisst hypertrophisch ist, so gehört eine energische Wehenthätigkeit dazu, dasselbe so weit auszudehnen, dass es das Ovum aufnehmen kann. Dieser Umstand erklärt, warum die Wehen bei Abortus im Vergleiche zu der geringen Grösse des Eies so unverhältnissmässig stark schmerzhaft sind (Benckiser und Hofmeier [77]), Brosin [78]), Berry Hart [79]).

Bei der Mehrgeschwängerten ist der Abortus, sobald das Ovum in das untere Uterinsegment herabgetreten ist, in der Regel auch schon nahezu beendet, da die schlaffe Cervix, die ohnehin nicht fest verschlossen ist, dem Durchtritte des Ovum keinen Widerstand mehr bietet, ebenso wenig der schlaffe äussere Muttermund.

Anders ist es bei der Primipara, hier gehört eine energische Wehenthätigkeit dazu, diesen Uterusabschnitt gehörig auszuweiten. Die Contractionen der über der Cervix befindlichen Uteruspartien (respective des Fundus) müssen sehr kräftig sein, um die Cervixhöhle so weit auszuweiten, dass sie das Ovum aufzunehmen vermag. Geschieht dies und untersuchen wir nun, so finden wir das für den abortirenden Uterus häufig charakteristische ballonartige Aufgetriebensein des untersten Uterinsegmentes und unter diesem den geschlossenen Muttermund. Ist letzterer unnachgiebig, d. h. sind die Wehen nicht kräftig genug, ihn zu eröffnen, so kann das Ovum eine Zeit lang in der Cervix bei verschlossenem Muttermunde liegen, die sogenannte »Cervicalschwangerschaft« Rokitansky's [80]). Neuerliche starke Wehen sind nöthig, um auch noch dieses Hinderniss zu überwinden. Sobald das Ovum mit der Decidua den Uterus verlassen hat, zieht sich der Uterus zusammen. Die Blutung hört dadurch auf und der ganze Vorgang ist abgespielt. Die Blutung kann während der Expulsion des Eies aber eine sehr intensive sein. Sie entstammt stets den mütterlichen Gefässen. Die Lösung der Decidua erfolgt nach Dührssen [81]) und Berry Hart [82]) in der tiefen Schichte der Mucosa und nicht, wie Langhans [83]) annimmt, in der oberflächlichen, alveolären.

Leider ist der Verlauf des Abortus in der Minderzahl der Fälle ein solcher, wie er eben geschildert wurde. Schuld daran trägt zumeist die erste sogenannte Hilfe (die Hebamme). Sowohl bei der Untersuchung, als bei dem Bemühen, das Ei rasch zu entfernen, wird der normale Verlauf des Abortus gestört. Bei artificiell herbeigeführtem Abort ist der Verlauf in der Regel ein abnormer, da dessen Beginn nahezu ausnahmslos in der Zerreissung des Ovum besteht.

Wie schon oben angedeutet wurde, wird der Verlauf dann zum abnormen, wenn das Ovum verletzt ist.

Der Modus des, wenn man sich so ausdrücken darf, abnorm verlaufenden Abortus ist folgender:

Der Fötus geht allein ab, oder mit seinem Chorion, Vera und Reflexa bleiben zurück. Noch seltener geschieht es, wie dies KRUKENBERG[84]) und SAWYER[85]) einmal sah, dass die Fruchtanlage im unversehrten Amnionsacke eingeschlossen abgeht und nachträglich erst das Chorion mit der Decidua. In anderen Fällen wird das Ovum mit der Reflexa ausgetrieben, die Vera und Serotina bleiben im Uterus. Es ist dies ein Vorgang analog der Geburt bei reifer Frucht.

Von der Mitte des dritten Monates an ist der Verlauf, da bereits eine ziemlich entwickelte Placenta da ist, meist ein abnormer. Ausnahmsweise nur geht hier das Ei in toto ab. Zumeist reisst, ähnlich wie bei der rechtzeitigen Geburt, der Eisack ein, die Frucht schlüpft hervor und die übrigen Eitheile bleiben zurück. Nach kurzer Zeit folgt hierauf die Placenta mit den Eihäuten und der gesammten Decidua. In anderen Fällen bleibt die Placenta mit den Eihäuten zurück oder wird künstlich mit den Eihüllen entfernt oder es bleibt ein Stück derselben, gleichzeitig mit Resten der Decidua, bei unvollkommener Ausräumung zurück. In manchen Fällen geht wohl die Placenta mit den Eihäuten und der Decidua spontan ab, doch verbleiben Partikel der letzteren im Uterus.

Störungen im Verlaufe von Aborten aus den ersten Wochen mit Zurückbleiben von Deciduafetzen sind häufig auf vorangegangene oder noch bestehende Endometritiden zurückzuführen, in deren Folge die Decidua zu fest haftet. In gleicher Weise kann sich diese Erkrankung bei Aborten in späterer Zeit geltend machen. Die Placenta löst sich nicht, weil sie zu fest haftet, die Decidua geht aus dem gleichen Grunde nicht in toto ab. Allerdings kommt hier auch noch der Umstand in Betracht, dass sich die nicht reife Placenta, in Folge der noch nicht eingetretenen Verfettung, an sich schwerer von ihrer Haftfläche ablöst, als die reife.

Einen solchen Abort nennen wir einen unvollständigen, da eine ziemlich lange Zeit verlaufen kann, bevor der Uterus seines Inhaltes vollständig entledigt ist. Protrahirten Abortus nennen wir jenen, dem längere Zeit hindurch Blutungen vorausgehen, sei es weil sie die Ursachen der Schwangerschaftsunterbrechung bilden oder weil bei degenerirtem Ovum, dessen Frucht vorzeitig zu Grunde gegangen ist, regelmässig Blutungen zwischen die Eihäute erfolgen.

Ein unvollständiger Abort hat seine nicht geringen Misslichkeiten und Fährlichkeiten, denn es können Wochen verfliessen, bevor die retenirten Reste abgehen, und während dieser ganzen Zeit ist die Frau von manchen Gefahren bedroht. Die Uteruswandungen können sich wegen der zurückgebliebenen Reste nicht innig aneinanderlagern und die Folgen sind intermittirende Blutungen mit oder ohne Wehen. Manchmal gehen diese Reste stückweise ab. Nach verschieden langer Zeit lösen sich die festsitzenden Partikel ab und gehen hierauf unter verschieden heftiger Blutung, sowie Wehen ab. Stücke der Placenta bleiben mit Vorliebe lange zurück. Solche Fälle zählen nicht zu den Seltenheiten (HERVIEUX[86]), WYNN WILLIAMS[87]), JEPSON[88]), CLARKE[89]), SKENE[90]), HENNIG[91]). Bleibt die ganze Placenta zurück, so kann sich, wie ich dies einmal sah, ihr der Uterus bei starken Wehen fest anlagern, alle Flüssigkeit aus ihr herauspressen, so dass nach 8 bis 14 Tagen das trockene Stroma, einen Abguss der Uterushöhle darstellend, ohne Blutung abgeht. Zuweilen werden die unzersetzt zurückgebliebenen Eireste zu harten polypösen Körpern zusammengedrückt, sogenannten Placentarpolypen, oder geben sie, wenn sich Fibrincoagula auf sie niederschlagen, zur Bildung sogenannter fibrinöser Polypen Anlass. A. W. EDIS[92]) theilt einen Fall mit, in dem ein Placentarpolyp 8 Jahre im Uterus verweilte. Es ist dies die längste bisher bekannte Dauer einer Verhaltung zurückgebliebener Eitheile nach Abortus.

Küstner ist der Erste gewesen, der darauf hinwies, dass in Folge zurückgebliebener Deciduareste nicht unwichtige pathologisch-anatomische Vorgänge eintreten können. Nach einem Abortus in früher Zeit können die haften gebliebenen Deciduareste weiter wuchern und sich allmälig in adenomatöse Schleimhautpolypen umwandeln. Nach einem Abortus in den späteren Monaten, in denen der zurückgebliebene Deciduafetzen über die Graviditätsdauer hinaus nicht mehr lebensfähig ist, kann die unter ihm liegende Schleimhautstelle in ein Reizungsstadium gerathen, so dass sie zu wuchern beginnt und schliesslich nach Elimination des Fetzens eine prominente Schleimhautwucherung, ein kleiner Polyp, da ist. Nach v. Kahlden [93]) kann in seltenen Fällen von einem zurückgebliebenen Placentarstücke aus eine pathologische Wucherung der Chorionzotten in die Venen des Uterus hinein stattfinden und dadurch Schwund des umgebenden Uterusgewebes herbeiführen, wodurch der Tod erfolgt, ein Vorgang ähnlich wie bei der destruirenden Blasenmole. [94])

Bedenklich wird es für die Entbundene, wenn die zurückgebliebenen Eireste putrid zerfallen, da darauf septische Erkrankung folgt, die sich in nichts von einem Puerperalfieber unterscheidet. Zum grossen Glücke erfolgt dies seltener, als nach normalem Graviditätsende, wahrscheinlich weil der Luftzutritt in den Uterus schwer möglich ist und seltener eine manuale Intervention stattfindet. Winter [95]) und Puppe [96]) weisen übrigens nach, dass bei einer von früher her gesunden Frau, bei der eine entsprechende antiseptische Leitung und Behandlung des Abortus vorausging, eine Retention von Deciduastücken durchaus nicht jene Gefahren nach sich ziehen müsse, wie dies jetzt allgemein angenommen wird. Es müssen darauf nicht Blutungen oder anderweitige Störungen, wie Endometritiden oder gar septische Erkrankungen folgen. Trotz Retention von Partikeln der Vera erfolgt bald Restitutio ad integrum der Mucosa. Allerdings aber muss man dafür sorgen, dass nicht flottirende Fetzen der Vera zurückbleiben. Damit übereinstimmend ist das Ergebniss der Forschungen Klein's [97]), dass nämlich nach Aborten die Vera ganz oder theilweise abgelöst zurückbleibt und sich an Ort und Stelle zur Mucosa umwandelt. Die nekrotischen Zellen werden resorbirt. Diese Rückbildung ist nach 4—6 Wochen beendet.

Die Involution des Uterus ist die gleiche wie nach rechtzeitiger Geburt. Es treten Lochien ein, doch dauert deren Fluss nicht so lange, wie nach rechtzeitiger Geburt. Ebenso schwellen die Brüste an und tritt nach Abortus in den späteren Monaten (im 5. bis 7.) auch Milchsecretion ein, doch ist sie nur unbedeutend und schwindet nach einigen Tagen. Ist auch die Involution des Uterus die gleiche wie nach rechtzeitiger Geburt, so geht sie durchschnittlich etwas langsamer vor sich. Mit bedingt wird dies theilweise dadurch, dass die ärztliche Ueberwachung häufig fehlt und die Weiber keine Schonung einhalten, denn leider gilt bei vielen Weibern der Abortus noch als ein belangloses Ereigniss. Ein grosses Contingent der an sogenannter chronischer Metritis, Lageveränderungen des Uterus u. dergl. m. Leidenden recrutirt sich dem Gesagten zufolge daher aus Weibern mit nach Abort mangelhaft involvirtem Uterus.

Nicht so selten stellen sich die Zeichen des beginnenden Abortus ein, ohne dass aber Ausstossung des Eies eintritt. In der späteren Zeit sieht man dies relativ häufiger als in der früheren, denn das Ei ist in den ersten Wochen weniger widerstandsfähig als in den späteren. Ist beispielsweise der nach einem Trauma erfolgte Bluterguss ein nur geringer, so kann derselbe wieder resorbirt oder abgekapselt werden. Die drohenden Erscheinungen lassen nach und die Schwangerschaft bleibt ungestört. Wichtig wird es ferner sein, ob es sich um ein gesundes oder krankes Ei handelt, ob die Decidua von früher gesund oder erkrankt ist u. dergl. m.

Die Fruchtlage beeinflusst den Verlauf des Abortus in keiner Weise, da es vollkommen bedeutungslos ist, in welcher Lage die kleine Frucht die Uterusmündung passirt. Deshalb ist von einem lageverbessernden Eingriffe nie die Rede.

Was den Zeitpunkt des Eintrittes des Abortus anbelangt, so wird dieser unter Umständen durch das ätiologische Moment beeinflusst. Nach SCHUHL[98]) sollen Nierenaffectionen die Schwangerschaft zumeist vor dem 5. Monate unterbrechen, Herzklappenfehler dagegen erst nach dem 5. Monate. Endometritiden sollen den Abort in den ersten vier Monaten nach sich ziehen und Verlagerungen des Uterus meist vor dem Ende des 5. Monates. Die Syphilis kann die Schwangerschaft jederzeit unterbrechen, meist soll dies aber in der zweiten Graviditätshälfte der Fall sein. Wiederholte Schwangerschaftsunterbrechungen in Folge von Syphilis finden angeblich meist näher dem normalen Graviditätsende statt. Traumatisch wirkende Einflüsse sind begreiflicher Weise an keinen Zeitpunkt gebunden.

Diagnose. Leicht ist sie, wenn man das Ovum im eröffneten Muttermunde tastet oder wenn dasselbe theilweise in der Vagina liegt. Ebenso leicht ist sie, wenn man die Schwangerschaft bereits nachweisen kann und Blutungen mit Wehen auftreten.

Schwieriger wird sie, wenn es sich um die Bestimmung der erst seit wenigen Wochen bestehenden Schwangerschaft handelt und unter Umständen noch schwieriger, wenn diese in ihrem ersten Beginne befindliche Gravidität abgeleugnet wird.

Im Interesse der Therapie ist es, eine jede Blutung als eine solche dem Abortus zukommende anzusehen, wenn die Menstruation eine Zeit lang cessirte oder sonst der Verdacht auf eine Schwangerschaft vorliegt. Letzterer steigert sich, wenn die Blutung nicht bald cessirt und neben dem Blute auch Blutcoagula abgehen. Bestätigt ist der Verdacht, wenn die Schmerzen den Charakter der Wehen annehmen oder gar Decidua- oder Eihautfetzen zum Vorscheine kommen. Wichtig ist die Beschaffenheit und Form des Uterus. Findet man die Cervix ballonartig aufgetrieben, ihr aufsitzend den im Corpus und Fundus contrahirten Uterus, den Muttermund dabei geschlossen, so kann man, unter entsprechender Verwerthung des vorausgegangenen Krankheitsbildes und der Anamnese, erschliessen, dass das Ovum in der Cervix liegt. Den abgegangenen Coagulis ist eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, ob sie nicht das Ovum oder Theile desselben enthalten.

Zuweilen ist die Bestimmung recht schwer, ob der Abortus schon stattgefunden hat oder nicht. Das sicherste einschlägige Zeichen ist, vorausgesetzt, dass man nicht zu lange nach abgegangenem Ovum untersucht, die Beschaffenheit und Form der Cervix. Nach abgelaufenem Abort ist die Vaginalportion schlaffer, und kann man mit dem Finger in den Cervicalcanal bis zum inneren Muttermund dringen, zuweilen auch noch durch den letzteren. Drängt man sich in letzterem Falle den Fundus mit der äusseren Hand entgegen, so vermag man das ganze Uteruscavum auszutasten und sich zu überzeugen, ob das Ovum bereits abgegangen ist oder ob vielleicht Theile desselben zurückgeblieben sind. Hat sich dagegen der äussere Muttermund wieder geschlossen, so wird die Bestimmung unter Umständen schwierig, insbesondere wenn bereits seitdem einige Tage verflossen sind. Selten genügt hier eine einmalige Untersuchung. Man muss in längeren Intervallen mehrere Male untersuchen und die inzwischen eintretenden Form-, sowie Grössenveränderungen des Uterus diagnostisch verwerthen. Diagnostisch wichtig ist der Abgang von Blutcoagulis, die stets genau untersucht werden müssen. Wichtig ist es ferner, darauf zu achten, ob nicht Decidua- oder Eihautfetzen abgehen.

Ebenso ist zuweilen die Bestimmung nicht leicht, ob noch Reste des Eies oder seiner Hüllen zurückgeblieben sind oder nicht. Ersteres lässt sich

mit Wahrscheinlichkeit dann annehmen, wenn sich Blutungen, verbunden mit Wehen, wiederholen, namentlich aber dann, wenn grössere Blutgerinnsel ausgetrieben werden. Ermöglicht wird hier die Diagnose dadurch, dass man bei länger anhaltenden Blutungen die Vagina tamponirt, wodurch der Muttermund eröffnet wird, so dass man das Uteruscavum austasten kann, eventuell nimmt man die Curette zur Hand.

Wichtig ist weiterhin die Bestimmung, ob man ein normales gesundes Ei, ein krankes oder gar ein abgestorbenes vor sich hat, denn im ersteren Falle muss man trachten, den Abort aufzuhalten, im letzteren dagegen liegt die Bestrebung darin, die Ausstossung des Ovum in der für die Mutter schonendsten Weise vor sich gehen zu lassen. Ein lebendes, gesundes Ovum, respective eine solche Frucht, kann man dann mit der grössten Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn der Schwangerschaftsverlauf früher ein normaler war, die Mutter (eventuell auch der Vater) nicht an Lues leidet, wenn ein Trauma einwirkte u. dergl. m. Für ein abgestorbenes, resp. krankes Ei sprechen (wenn auch nicht immer) eine lueskranke Mutter, vorausgegangene Ausflüsse und längere Blutungen, sowie Schmerzen (Endometritiden), eine der Zeit der Schwangerschaft nicht entsprechende Vergrösserung des Uterus u. s. w. Nachweisbare Erkrankungen des Uterus, wie Verlagerungen desselben, Metritiden, Myome u. dergl. m., gestatten keinen Rückschluss auf das Leben oder den Tod des Ovum. Häufig genug aber ist man trotz entsprechender Verwerthung dieser angeführten Nebenumstände nicht in der Lage, sich bestimmt zu äussern, ob die Frucht lebt oder nicht.

Differentialdiagnose. Diese kommt selten nur zur Sprache. Fibröse Polypen sind kaum für ein abgehendes Ovum zu halten. Ausserdem ist bei ihnen die Anamnese eine andere und bestanden früher profuse unregelmässige Blutungen. Der fibröse Polyp fühlt sich überdies ganz anders an, als das Ovum, er ist hart, nicht elastisch u. dergl. m. Auch bei Myomen gehen in der Regel unregelmässige Blutungen voraus. Ueberdies fühlt sich der Uterus meist auffallend hart an, besitzt oft eine unregelmässige Form u. s. w. Bedeutende Schwierigkeiten können dann erwachsen, wenn der myomatöse Uterus ein Ovum birgt, doch ereignet sich dies in der Mehrzahl der Fälle nur bei Neubildungen in der Cervix und bei gestielten subserösen Formen. Diese Myomformen erschweren aber meist die Diagnose einer intercurrirenden Gravidität nicht. Ein diagnostisch nicht unwichtiges Merkzeichen ist der Umstand, dass das Neugebilde bei hinzugetretener Gravidität meist auffallend rasch wächst und sich Schmerzen einstellen. Schwierig kann weiterhin die Diagnose werden, wenn bestimmt werden soll, ob lange andauernde Blutungen nach vorausgegangenem Abort auf diesen selbst oder auf Neubildungen des Uterus rückzuführen sind. Hier liegt die Entscheidung in der Curette.

Prognose. Dieselbe betrifft nahezu ausschliesslich die Mutter. Die Frucht kommt hier nur insoweit in Betracht, als es sich zuweilen darum handelt, ob man den Abort bei gesundem Ovum aufzuhalten im Stande ist, denn die ausgestossene Frucht ist ihrer mangelhaften Entwicklung wegen immer verloren.

Quo ad vitam ist die Prognose für die Mutter durchschnittlich günstig. Sehr selten nur verliert die Mutter ihr Leben (CLARKE[99]), SAWYER[100]), BYFORD[101]), MC. KEE[102]). Die Blutungen erreichen nur ausnahmsweise eine solche Intensität, dass sie das Leben der Frau bedrohen. Septische Erkrankungen folgen weit seltener, als nach einer rechtzeitigen Geburt, und auch sie sind meist nicht allzu schwere. Bei weitem ungünstiger ist die Prognose nach verbrecherisch eingeleitetem Abort, und zwar deshalb, weil gar häufig mittelst des Geräthes, welches zur Unterbrechung der Schwangerschaft verwendet wird, gleichzeitig septische Stoffe übertragen werden und die Einleitung des Abortus oft mit einer Verletzung des Uterus complicirt ist.

Ist auch die Prognose des spontan eintretenden Abortus durchschnittlich eine günstige, so lässt sich doch nicht ein Gleiches bezüglich etwa consecutiv sich einstellender Nachkrankheiten sagen. Nach SAWYER[103]) tritt nur in 78,47% der Fälle vollständige Genesung ohne weitere Folgen ein, und 21,53% bleiben dauernd steril. Von den letzteren leiden zwei Drittel dauernd an incurablen Uterusaffectionen und nur ein Drittel bleibt weiterhin gesund.

Nicht immer leicht ist die Stellung der Prognose, ob sich der beginnende Abortus aufhalten lässt oder nicht. Unvermeidlich ist der Eintritt des Abortus, wenn die Eihäute zerrissen, wenn Blutungen continuirlich persistiren, und wenn das abgestorbene Ovum vorliegt, ebenso wenn gar schon Eihäute abgegangen sind. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass je intensiver die Blutungen und Wehen sind, der Eintritt des Abortus desto sicherer zu erwarten ist. Andererseits aber muss man wissen, dass selbst scheinbar ziemlich stark drohende Symptome wieder schwinden können.

Therapie. Die Behandlung scheidet sich in die prophylaktische und curative.

Die prophylaktische Behandlung bei der Gesunden ist dahin gerichtet, alle Schädlichkeiten, welche die Schwangerschaft unterbrechen können, thunlichst fernzuhalten. Bei der Kranken gilt das Gleiche aber in noch erhöhterem Masse. Besteht ein acutes fieberhaftes Leiden, so trachte man, die Körpertemperatur herabzusetzen, um dem drohenden Aborte vorzubeugen. Gelingen wird dies allerdings nicht häufig. Constitutionelle Erkrankungen trachte man zu bekämpfen. Am ehesten ist dies bei der Syphilis möglich und man unterlasse es daher nie, da man hier noch die besten Resultate erzielen kann. Bei bestehenden Lageveränderungen des Uterus sind die prophylaktischen Massregeln noch strenger einzuhalten. Man sorge für leichte Entleerung der Blase, sowie des Rectum und trachte, alle körperlichen Anstrengungen, sowie psychische Aufregungen fernhalten zu lassen. Zuweilen ist es bei Frauen mit Lageveränderungen des Uterus, die bereits früher abortirt haben, angezeigt, im Beginne der Gravidität ein Pessar tragen zu lassen (SCHWARZ[104]). Manchmal empfiehlt es sich, solche Frauen, die bereits einige Male abortirt haben, einige Zeit im Bette zu belassen (DOHRN[105]).

Bei sogenannter Tendenz zum Abort werden von Manchen verschiedene Mittel dargereicht, um diese Neigung zum Wiedereintritte des Abortus zu bekämpfen. SIMPSON[106]) reichte zu diesem Behufe längere Zeit hindurch das Kali chloricum zu 1,0 pro die. Italienische Aerzte — CAZZANI[107]), NEGRI[108]) — geben in solchen Fällen (ausgeschlossen sein aber müssen Syphilis und andere nachweisbare Ursachen) die Asa foetida längere Zeit hindurch bis zu 1,20 pro die in Pillen. BEVILL[109]) empfiehlt zu gleichem Zwecke als sehr wirksam das Extract des Schwarzdornes und SHOEMAKER[110]) Chloreisen in Verbindung mit Chlorkali. LE HAMON DE FRESNAY[111]) injicirt subcutan Chinin. bimuriat. (0,10) und Ferrum solubile, und GOSCHKEWITSCH[112]) giebt lange Zeit hindurch dreimal pro die 0,30 Jodkali, von der Ansicht ausgehend, dass die constitutionelle Lues die häufigste Ursache des sogenannten habituellen Abortus sei.

Die eigentliche Therapie ist je nach dem Stadium, in dem sich der Abortus befindet, verschieden.

Stellen sich die ersten Vorboten ein, Schwangerschaftswehen, die zur Perception gelangen, ohne dass ein Blutabgang sie begleitet, so lasse man die Gravide sofort zu Bette bringen, absolute Ruhe einhalten und reiche das zuerst von JENKS[113]) anempfohlene Extract von Viburnum prunifolium (SCHATZ[114]), CORDES[115]), AUVARD[116]). Ich kann dieses Mittel wärmstens empfehlen, seine Wirkung ist eine ausgezeichnete, vorausgesetzt, dass es sich nicht um einen beginnenden Abort handelt, der eben nicht aufzuhalten ist. Ich reiche 3,0—4,0 pro die und verbinde es mit etwas Laudanum.

Nicht gar so selten kann man den Abort aufhalten, selbst wenn sich auch Blutungen einstellen. Man bekämpft dieselben mittelst kurzer Scheidenirrigationen kalten Wassers. Die Wehen lassen nach und der bereits eröffnete Muttermund schliesst sich wieder. Danach lässt man die Frau noch einige Tage strenge Bettruhe einhalten. RUTH[117]) geht jedenfalls zu weit, wenn er vor der Darreichung des Laudanum bei drohendem Abortus deshalb warnt, weil schon minime Dosen dieses Mittels ein Neugeborenes zu tödten im Stande sind.

Andererseits giebt es Blutungen, die sich nicht stillen lassen und unvermeidlich zu Abort führen (SCHRÖDER[118]). Diese Blutungen können auf einer Endometritis beruhen. In den späteren Monaten sind sie meist darauf zu führen, dass sich die Placenta von ihrer Haftstelle mehr oder weniger ablöst (EICHHOLZ[119]), LOHMER[120]) oder dass eine Placenta praevia da ist.

In manchen Fällen endlich empfiehlt es sich nicht einmal, zu trachten, den Abort aufzuhalten. In erster Linie gilt dies von Fällen, in denen man annehmen kann, dass die Frucht abgestorben ist, oder in denen man, wie z. B. bei einer hochgradigen Endometritis, voraussetzen kann, dass der Uterus sein Contentum nicht zu erhalten vermag.

Lässt sich der Ausstossungsvorgang nicht mehr aufhalten, so enthalte man sich eines jeden activen Einschreitens, wenn die Blutung mässig oder nur gering und das Allgemeinbefinden der Frau nicht alterirt ist. Wenn nöthig oder angezeigt, mache man desinficirende Ausspülungen der Vagina. Gleichzeitig trachte man die Kranke bei Kräften zu erhalten. Findet man das Ovum bereits in Loslösung begriffen oder etwa gar schon im Collum und den Muttermund hinreichend eröffnet, so kann man es zuweilen ohne Mühe mit dem Finger entfernen. Man forcire dies aber nie, denn man zerreisst sonst die Eiblase, der Fötus schlüpft aus, Eireste bleiben zurück, der Uterus schliesst sich, und man hat durch sein Vorgehen weit ungünstigere Verhältnisse geschaffen, als sie früher da waren. Das Einzige, was man thun kann, ist eine subcutane Ergotininjection, um die Expulsion des Eies zu beschleunigen. Zuweilen vermag man die Expulsion auf die Weise zu befördern, dass man das HOENING'sche[121]) Expressionsverfahren anwendet. Es besteht darin, dass die zwei in der Vagina liegenden Finger im vorderen oder rückwärtigen Laquear gegen den ante- oder retrovertirten Uteruskörper gelegt werden, worauf man von den Bauchdecken aus den Uterus gegen diese Finger fest andrückt. Dadurch springt das Ovum in die Cervicalhöhle und gleitet meist sofort auch in die Vagina. Erfolgreich ist dieses Verfahren aber zumeist nur dann, wenn der Uterus schlaff ist, die Verbindungen zwischen ihm und dem Ovum bereits gelockert und die Bauchdecken weich und nachgiebig sind. Das gleiche exspectative Verfahren hält man auch dann ein, wenn die Frucht bereits grösser ist, demnach etwa von dem 4. Schwangerschaftsmonate an. Auch da hüte man sich, etwa die Frucht für sich allein extrahiren zu wollen. Man schadet dadurch gleichfalls, ohne etwas zu nützen, denn die Placenta, auf die es wesentlich ankommt, verbleibt im Uterus und lässt sich später nur um so schwerer entfernen. Ist vielleicht während des Abortus der Muttermund gar noch geschlossen, so ist es selbstverständlich, dass man ihn nicht gewaltsam mit dem Finger eröffnen darf.

Das exspectative Verfahren hat sein Ende, sobald die Blutung gefahrdrohend wird. Da zögere man nicht und tamponire gleich die Scheide, respective das Scheidengewölbe. Der Tampon stillt sofort die Blutung und regt gleichzeitig die Wehenthätigkeit an. Dadurch eröffnet sich der Muttermund, das Ovum tritt herab, und man kann es nach Entfernung des Tampons häufig ohne Mühe in toto entfernen. Eine innere Blutung ist in den ersten 2 bis 3 Schwangerschaftsmonaten nicht zu fürchten, denn die Uteruswandungen sind in der ersten Zeit der Schwangerschaft zu massig, als dass sich eine solche

einstellen könnte. Späterhin kann dies allerdings geschehen (Klotz[121]), wenn versäumt wird, von aussen einen dauernden Gegendruck auf den Fundus auszuüben. Man tamponirt mit antiseptischer Watte, im Nothfalle mit Leinwandstückchen. Es ist nicht nöthig, die ganze Vagina auszutamponiren. Es genügt, wenn man einige Wattekugeln, eingetaucht in ein antiseptisches Oel, in das Vaginalgewölbe einführt, so dass dieses ausgefüllt und der Muttermund bedeckt ist. Den Kolpeurynter wende ich nicht an. Er hat den Uebelstand, dass er bei mässiger Füllung die Blutung nicht hindert und bei starker Füllung starke Wehen hervorruft und das Harnen behindert. Der Tampon bleibt nur 4—6 Stunden liegen. Länger liegend kann sich die angesaugte Watte zersetzen und eine Infectionsquelle abgeben. Nach Entfernung des Tampons muss die Vagina mit einer antiseptischen Flüssigkeit ausgespült werden. Selten wird es nöthig, einen zweiten Tampon folgen zu lassen, weil die Blutung noch nicht cessirt hat. Ueberdies hat die wiederholte Tamponade den Nachtheil, dass sie die Kranke belästigt, den Genitalcanal stark reizt und leicht Anlass zur Resorption putrider Stoffe geben kann.

Im Beginne des Abortus, so lange man noch Hoffnung hegen kann, den Abgang des Eies aufzuhalten, tamponire man nicht, denn man führt dadurch eben das herbei, was man vermieden wissen will, nämlich die Verstärkung der Wehen und den Abgang des Eies. Bei gefahrdrohenden Metrorrhagien entfällt allerdings diese Rücksichtnahme, doch versuche man auch hier immer zuerst, ob man der Blutung nicht mittelst eiskalter Scheideninjectionen Herr werden kann.

Nach Entfernung des Tampons haben sich die Verhältnisse gegen früher geändert. Die Blutung hat aufgehört. Der Cervicalcanal ist weit eröffnet. Entweder findet man das Ovum in toto hinter dem Tampon oder im Cervicalcanale liegend. Ist keines von beiden der Fall, so ist doch der Uterus so weit eröffnet, dass man nun mit Leichtigkeit mit 1—2 Fingern in den Uterus einzugehen und das Ovum in toto zu entfernen, eventuell letzteres mittelst des Hoening'schen Verfahrens zu exprimiren vermag.

Ist bei starker Blutung im Verlaufe des Abortes der Uterus hinreichend weit eröffnet, so dass das Ei leicht zugänglich ist, so entferne man letzteres in toto und lege dann zur Vorsicht nach vorausgegangener Desinfection des Uterus, wenn die Blutung noch nicht vollständig cessirt, einen Tampon ein, eventuell tamponirt man den Uterus mit Jodoformgaze aus.

Das exspectative Verfahren findet weiterhin sein Ende, wenn das Ei abgestorben und in Zersetzung übergegangen ist. Hier ist das Ovum sofort zu entfernen. Gleichzeitige entzündliche Erscheinungen am Uterus und dessen Umgebung, sowie hohe Temperatur bilden keine Contraindication, sondern fordern erst recht zum activen Eingreifen auf. Ist der Uteruscanal hinreichend weit, so entferne man das Ovum mit den Fingern. Vorsichtshalber halte ich es für angezeigt, danach noch die Curette zu benützen. Nach der Excochleation spüle man das Cavum mit einer stärkeren antiseptischen Lösung gründlich aus und tamponire es dann mit Jodoformgaze lose aus, wenn keine Blutung da ist, oder fest, wenn eine solche trotz Entfernung des Ovums noch anhält. Ist der Muttermund geschlossen, so dilatire man ihn mittelst der Fritsch'schen oder Hegar'schen Dilatatorien und gehe dann in der besprochenen Weise vor.

Häufig steht man einem Abort gegenüber, der nur theilweise abgelaufen ist. Die Frucht ist herausgeschlüpft, die Decidua, die Eihäute oder die Placenta sind ganz oder theilweise zurückgeblieben. Unter solchen Umständen halte ich es am angezeigtesten, sofort einzugreifen, um eventuell nachfolgenden nicht gleichgiltigen Blutungen oder septischen Nachkrankheiten vorzubeugen. Selbst wenn schon letztere da sind, bekämpft man sie am raschesten und sichersten mittelst des activen Eingreifens. Dasselbe besteht in der Excochleation,

der nachfolgenden ausgiebigen Ausspülung mit einer stärkeren antiseptischen Lösung und der darauf folgenden Tamponade des Uteruscavum mit Jodoformgaze. Selbstverständlich sind die nothwendigen aseptischen und antiseptischen Cautelen strenge einzuhalten. Die nachfolgende Tamponade des Uteruscavum halte ich deshalb für wichtig, weil die Gaze, abgesehen von ihrer antiseptischen Beschaffenheit, gleichzeitig als Drain wirkt und eine Flüssigkeitsansammlung im Uterus verhindert. Zu dem Behufe muss das Ende des in den Uterus eingeführten langen schmalen Jodoformgazestreifens in die Vagina hineinhängen. Der gesammte Eingriff muss unter Leitung löffelförmiger Specula bei mit der Kugelzange fixirter und gehörig blossgelegter Vaginalportion vorgenommen werden, erheischt daher noch eine dritte sachkundige Hand. Die Narkose ist in der Regel nicht nöthig, da der Eingriff nicht besonders schmerzhaft ist. Von einem derartigen Eingriffe in der Sprechstunde (Munde [122]) ist keine Rede. Er kann nur in der Wohnung der Kranken vorgenommen und muss die Kranke hierzu auf den Tisch gelegt werden. Eine Dilatation des Uterus mittelst Metalldilatatoren ist häufig nicht nöthig, da der Muttermund in der Regel weit genug eröffnet ist. Der Laminariastift oder Pressschwamm ist nicht anzuwenden, weil es sich um ein rasches Eingreifen handelt und bei Anwendung eines Quellstiftes die Gefahr einer Resorption putrider Stoffe naheliegt. Schon bestehende entzündliche Affectionen des Uterus oder seiner Umgebung, ebenso wie Zeichen einer bereits beginnenden Resorption fauliger Stoffe drängen zu möglichst raschem Eingreifen (Noeggerath [123], Inglis [124]). Ob man den scharfen Löffel oder die stumpfe weiche Kupferdrahtschlinge benützt, ist gleichgiltig (Munde [125]). Der Gebrauch des Löffels erfordert eine gewisse Vorsicht wegen der nicht selten bestehenden Macidität des Uterus. Bei Anwendung zu starker oder brüsker Gewalt kann die Uteruswandung durchstossen werden. Solche Fälle ereignen sich bei Ausserachtlassung der entsprechenden Vorsicht nicht so selten. Nach beendeter Operation kommt die Kranke zu Bett. Ich lasse eine tüchtige Dosis Ergotin reichen, um den Uterus zu gehörigen Contractionen anzuregen. Der Uterustampon ebenso wie der vor ihm liegende grosse Vaginaljodoformgazetampon bleiben 5—6—7 Tage liegen. Nach Entfernung des Tampons wird der Uterus wieder mit stärkerer antiseptischer Flüssigkeit (das Sublimat wende ich nicht an, sondern Carbol, Lysol, Creolin, Thymol u. dergl. m.) ausgespült und kommt nun nur ein Jodoformgazetampon in die Vagina. Sind bereits Fiebererscheinungen da und schwinden dieselben nach der Excochleation nicht sofort, so muss der Uterustampon bald gewechselt werden und sind antiseptische Irrigationen des Uterus fleissig vorzunehmen.

Die Therapie des Abortus hat in den letzten Jahren manche Umwandlungen erfahren. Sie ist selbst dort, wo es sich nicht um Retention zurückgebliebener Eitheile handelt, activer geworden, als sie es früher war. Von manchen Seiten aus aber wird unbedingt mehr gethan, als es nöthig ist. Am weitesten gehen jedenfalls Dührssen [126], Harris [127], Dahlmann [128], Doederlein [129] und Metzler [130], die bei jedem Abort, der sich nicht mehr aufhalten lässt, sofort zur Ausräumung des Uterus schreiten, in der Sorge, dass zurückgebliebene Reste der Decidua Anlass zu Blutungen, Endometritiden und septischen Erkrankungen geben können. Ihnen schliessen sich Hemingway [131], Nijhoff [132], Warner [133], Ter Grigoriantz [134], Chazan [135], Kuppenheimer [136], Nelson [137], Borel [138] und Caubet [139] an. Diese Auffassung ist jedenfalls übertrieben, da, wie oben erwähnt wurde, bei entsprechender antiseptischer Leitung des Abortus zurückbleibende anhaftende Deciduafetzen durchaus nicht jene Gefahr involviren, wie sie bisher von den Meisten angenommen wurde. Gegenüber Jenen, die das Heil der Kranken in einer Polypragmasie suchen, finden sich Andere, die ein exspectativeres Verfahren vorziehen und ihr Vorgehen je nach dem Falle individualisiren. Zu diesen zählen Olshausen [140],

Veit [141], Fasola [142], Fraipont [143], Fochier [144], Sawyer [145], Stratz [146], Winckel [147], Auvard [148], Nelson [149], Palmer [150], Boniefield [151] u. A.

Bei unvollkommenem Abort hat das active Verfahren jedenfalls seine Berechtigung. Die Ahnung, dass dem so der Fall sei, hatte seinerzeit bereits Friedr. Benj. Osiander [152], der bei den den Retentionen folgenden Blutungen an die Entfernung der zurückgebliebenen Theile dachte, vor einem activen Einschreiten aber deshalb schreckte, weil er glaubte, den Kranken durch gewaltsame Eröffnung des Muttermundes mehr zu schaden, als zu nützen. Erst als der Pressschwamm seine Verwendung fand, ging man daran, unter den erwähnten Verhältnissen den Muttermund zu eröffnen und die zurückgebliebenen Eireste zu entfernen. Die Ersten, die dies thaten, waren Martin sen. [153] und Simpson [154]. In der neuesten Zeit hat die Frage der activen Behandlung des unvollkommenen Abortes, speciell der retenirten Eihautreste, Anlass zu lebhaften Discussionen gegeben, die noch fortdauern. Zuerst trat Boeters [155] auf, der sich dahin aussprach, man solle unter derartigen Verhältnissen in Anbetracht der Gefahr, in der die Kranke durch die mögliche septische Infection von Seite der sich zersetzenden Eireste stehe, letztere möglichst rasch entfernen. Zu dem Behufe schlug er die Anwendung des scharfen Löffels mit nachfolgender Ausspülung und Ausätzung der Uterushöhle vor. Gleichzeitig warnte er, ebenfalls wegen der Gefahr einer septischen Infection, vor der Einlegung des Pressschwammes, um sich die Uterushöhle zugänglich zu machen, und empfahl die Einführung des scharfen Löffels ohne vorausgehende Dilatation des Muttermundes. Aus der Mittheilung von 10 einschlägigen Fällen, die alle glücklich abliefen, erwies sich die Gefahrlosigkeit und der Nutzen dieser Behandlung. Boeters fand nun bald Anhänger in Fehling [156], Münde [157], Skene [158], Noeggerath [159], A. R. Simpson [160], Lusk [161], Konrad [162], Alloway [163], Farr [164], Spöndly [165], Pick [166], Vöhtz [167], Inglis [168] u. A. In jüngster Zeit schliessen sich den Letztgenannten Young [169], Locke [170], Harris [171], Dührssen [172] und Andere an. Andererseits aber erheben sich Stimmen, die zwar unbedingt für die Entfernung der zurückgebliebenen Eireste sind, hierzu jedoch nur den Finger verwendet wissen wollen und nicht den Löffel, als ein zu gefährliches Instrument. Zu diesen zählen Veit [173], Stratz [174], Porak [175], Bloch [176] und Henrichsen [177]. Auffallender Weise verhalten sich Einige der Franzosen bei Retention der Placenta vollständig exspectativ (Budin [178], Leemans [179], Vibert [180]).

Zu erwähnen wäre schliesslich noch, dass Fry [181] und Harajewicz [182] die retenirten Eihaut- und Placentarreste mittelst des elektrischen Stromes behandeln. Sie galvanisiren negativ utero-abdominal, ersterer mit einer Stromstärke von 60, letzterer mit einer solchen von 150 Milliampères.

Die Nachbehandlung des Abortus ist die gleiche, wie die des normalen Wochenbettes. Ist die Frau sonst gesund, so enthalte man sich aller Ausspülungen der Vagina u. dergl. m., nur sei das Regimen bezüglich der Bettruhe ein strengeres, da sich der Uterus, namentlich wenn der Verlauf des Abortus ein protrahirterer war, langsamer involvirt, als nach einem normalen, rechtzeitigen Geburtsacte und bei zu zeitlichem Verlassen des Bettes die Involution des Uterus dauernd gestört bleibt. Um die Involution zu befördern, reiche ich im Verlaufe des Puerperiums grössere Dosen Ergotin.

Nicht so selten stellen sich, eine Zeit nachdem die Frau bereits das Lager verlassen hat und bereits ihren häuslichen Geschäften nachgeht, atypische, verschieden starke und verschieden lang anhaltende Blutungen ein. Sie beruhen darauf, dass entweder kleine Partikeln der Eihäute oder der Placenta zurückgeblieben sind oder sind sie durch eine Endometritis bedingt, als Folge nicht ausgestossener halbgelöster Deciduafetzen. Selten nur kommt man dadurch zum Ziele, dass man heisse Vaginalinjectionen machen lässt und der Kranken Ergotin reicht. Gewöhnlich bleibt nichts

Anderes übrig, als das Uteruscavum gehörig zu excochleiren, zu desinficiren und nachträglich mit Jodoformgaze zu tamponiren, respective zu drainiren. Nachträgliche Ausätzungen der Uterushöhle nach vorgenommener Excochleation sind meist nicht nöthig (SCHEEF[183]), EICHHOLZ[184]), DÜHRSSEN[185]), SMITH[186]), COE[187]), HERMANN[188]).

In nicht wenigen Fällen endlich fällt die radicale Behandlung in die Zeit nach dem Abort, wenn die Frau nicht gravid ist. Es betrifft dies Frauen, die öfter nach einander abortiren und bei denen es sich darum handelt, die den wiederholten Abort bedingende Krankheit zu bekämpfen. In der Regel hat man es hier nur mit drei Processen zu thun, mit der Lues, der (zumeist gonorrhoischen) Endometritis und mit Flexionen des Uterus. Seltener liegen als Ursache gestielte Fibrome des Uterus oder Myome vor oder Fixationen des Uterus nach vorausgegangenen Laparotomien, alte Exsudate u. dergl. m.

Complicationen. Der Abort bei Zwillingen[188]) kann in verschiedener Weise vor sich gehen. Es können beide Ova gleichzeitig ausgestossen werden oder zu verschiedenen Terminen oder es wird schliesslich nur eines ausgetrieben, das zweite verbleibt und entwickelt sich normal weiter. (Das Nähere darüber siehe im Artikel Zwillinge.) Zu den grössten Seltenheiten zählt die Inversion des Uterus im Verlaufe des Abortus, die übrigens aus physikalischen Gründen innerhalb der ersten Monate unmöglich ist. Einen Fall von spontaner Inversion, der sich bei einem im vierten Monate stattfindenden Aborte einstellte, erwähnt WEISSENBERG[189]). Der Uterus wurde reinvertirt und die Kranke genas. Die Ruptur des Uterus im Verlaufe des Abortus ist nie eine spontane, sondern immer eine künstlich herbeigeführte. Die überwiegende Mehrzahl solcher einschlägiger Fälle gehört in das Gebiet der gerichtlichen Medicin. Bei verbrecherischer Einleitung des Abortus wird nämlich der Uterus häufig mit dem Geräthe, das in den Uterus behufs Zerreissung des Eies eingeführt wird, zerrissen (HEKTOEN[190]). In anderen Fällen ist die Ruptur Folge eines Kunstfehlers[191]). Eine zum Glücke sehr seltene aber höchst bedenkliche Complication ist der Tetanus. Zumeist stellt er sich nach Vornahme geringer Eingriffe, wie z. B. nach Tamponaden, ein. Mehrgeschwängerte werden eher von ihm befallen, als Primigravidae. Die meisten der bekannten Fälle betreffen Weiber der niedersten Stände, die stark unreinlich sind. Am ehesten bricht das Leiden innerhalb der ersten drei Graviditätsmonate aus. In der zweiten Graviditätshälfte ist diese Complication weniger zu fürchten, als in der ersten. In den Tropen zeigt sich diese Complication häufiger, als in den gemässigten Klimaten. Gewöhnlich stellt sich das Leiden in der ersten Woche post abortum ein. Die Mortalität beträgt 88% und ist um 1% höher als bei sonst vorkommendem Tetanus. In differentiell-diagnostischer Beziehung kommt nur die Hysterie in Betracht. Die Therapie, soweit eben von einer solchen gesprochen werden kann, besteht nur in der Darreichung sedativer Mittel bei streng antiseptischer localer Behandlung. In prophylaktischer Beziehung wäre blos so viel zu sagen, dass ein Arzt, der eine solche Kranke behandelt, den Ruf zu einer Gebärenden oder Entbundenen abzulehnen hat. Das Leiden stellt sich sowohl nach spontan eintretendem, wie, aber allerdings seltener, nach verbrecherisch eingeleitetem Abort ein. Mir sind aus der Literatur nur 14 solcher Fälle bekannt, die von Folgenden publicirt wurden: MASCARELL[192]), BANGA[193]), BOYD[194]), KENDALL[195]), WILL. LEA[196]), CARTER P. JOHNSON[197]), PARKER[198]), MACLAY[199]), FEARON[200]), WOOD[201]), MALCOLM[202]), SMITH[203]), VINAY[204]) und HOLMES[205]). Von diesen 14 Fällen entfallen 2 auf verbrecherisch eingeleiteten Abort. 11 Fälle endeten letal, 3 gingen in Genesung aus. Aus der deutschen Fachliteratur ist mir kein einschlägiger Fall bekannt. G. P. FENWICK[206]) theilt einen Fall mit, in dem eine sonst gesunde Frau sofort post abortum von einer Hemiplegie befallen wurde. Die Kranke genas binnen wenigen Tagen wieder vollkommen.

Künstlicher Abortus.

Historische Einleitung. Das Alterthum hatte bezüglich der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft weit laxere Ansichten, als wir. Die Alten kannten, wie wir aus ihren Schriften entnehmen können, eine Reihe von Indicationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft, Indicationen, die wir heute vom Standpunkte der Moral unbedingt verwerfen müssen, da sie sich auf der Basis des Verbrechens bewegten. Andererseits aber stellten sie auch medicinische Indicationen zur Vornahme der Schwangerschaftsunterbrechung auf. Wie weit die Grenzen der Unterbrechung der Schwangerschaft gezogen waren, können wir aus dem Tetrabiblion des AETIUS nach den Lehren der ASPASIA entnehmen. Dass aber auch damals schon sich Stimmen gegen jene Indicationen erhoben, die sich mit der Moral kreuzen, ergiebt die Schrift des HIPPOKRATES[207]) über den Eid, in der der angehende junge Arzt gelobt, diesen Eingriff nicht vorzunehmen. An einer anderen Stelle aber, freilich in der unechten Schrift »Von der Natur des Fötus«, wird geradezu gegen den »Eid« gesündigt und mit Willen ein Abortus hervorgebracht.[208]) Mit der Ausbreitung des Christenthumes verschwindet der künstliche Abortus, und finden wir ihn nur noch bei den Arabern, wie beispielsweise im Liber Helchavy des RHAZES und im Canon des AVICENNA. Als geburtshilfliche Indication taucht dieser operative Eingriff erst wieder im XVIII. Jahrhunderte in England auf, wo ihn WILLIAM COOPER[209]) in London an Stelle des Kaiserschnittes, der damals in England auffallend ungünstige Resultate ergab, gesetzt wissen wollte. Dieser Vorschlag fand, wie aus den Schriften HULL's[210]) und BURNS'[211]) zu entnehmen, in England allgemeinen Anklang. Wahrscheinlich unabhängig von COOPER schlug auch SCHEEL[212]) in Kopenhagen die Einleitung des Abortus vor, um dem Kaiserschnitte und der Perforation auszuweichen. In Deutschland empfahlen als Erste diese Operation FRANZ ANTON MAI[213]) und MENDE[214]). Der Erste aber, der sie hier ausführte, war WENZEL[215]) im Jahre 1804. In Frankreich erklärte sich die Mehrzahl der Geburtshelfer für diesen Eingriff, so CAZEAUX[216]), DUBOIS[217]), STOLTZ[218]) u. A. In Deutschland verflüchtigte sich aber das Interesse für den künstlichen Abort bald, und verblieben als deren warme Vertheidiger nur MENDE[219]) KIWISCH[220]) und SCANZONI[221]). Heutzutage sind bei uns die Grenzen dieser Operation möglichst eng gezogen, und weicht man ihr, so weit es angeht, lieber aus.

Indicationen. Was die Indication im Allgemeinen anbelangt, so lässt sich so viel sagen, dass die Einleitung des Abortus dann unbedingt angezeigt ist, wenn Leiden bestehen, die, durch die Schwangerschaft hervorgerufen, eine solche Intensität erreichen, dass das Leben der Mutter direct bedroht wird, und die nur auf dem Wege der Unterbrechung der Schwangerschaft beseitigt werden können.

Specielle Indicationen. Hier ist das unstillbare Erbrechen der Schwangeren zu nennen (vergl. den Artikel Erbrechen der Schwangeren), vorausgesetzt, dass sich jede andere mildere Therapie als vergeblich erwiesen hat. Sobald die Schwangerschaft unterbrochen ist, schwindet das Leiden momentan. Im letzten Stadium des Leidens kommt es zu einem fieberhaften, dem Typhus ähnlichen Zustand, welcher ausnahmslos zum Tode führt. Ist das Leiden demnach bereits so weit fortgeschritten, so unterlasse man jeden Eingriff. Man setzt sich, wenn man dennoch operirt, dem von Seite der Laien aufgeworfenen und nicht leicht abzuwälzenden Vorwurf aus, den Tod durch den Eingriff herbeigeführt zu haben. Die Forschungen und Erfahrungen der letzten Jahre lehren aber, dass gar viele Fälle sogenannten unstillbaren Erbrechens bekämpft werden können. Consecutiv findet die Einleitung des Abortus wegen dieser Indication jetzt viel seltener statt als früher (AHLFELD[222]).

Die zweite Indication ist die Gegenwart gewisser Degenerationen des Eies, aber nur dann, wenn die Mutter durch dieselben in Gefahr kommt. Hier ist speciell die Molenschwangerschaft in's Auge gefasst, weil bei dieser die Mutter durch die unregelmässig auftretenden heftigen Blutungen in Gefahr kommt (AHLFELD[223]). (Vergl. den Artikel Molenschwangerschaft.) Unter diese Indication fällt auch die Einleitung des Abortus wegen abgestorbenen zersetzten Eies mit consecutiver septischer Allgemeininfection (JOHANNOVSKY[224]) und wegen excessivem Hydramnion, obwohl letzteres in der ersten Schwangerschaftshälfte höchst selten nur so bedeutend ist, dass es die Mutter in eine Gefahr versetzt. Sehr selten nur dürften sehr heftige nicht zu stillende Metrorrhagien bei abgestorbenem Ovum die Einleitung des Abortus nöthig machen (GRÄFE[225]).

Ob der Abort bei absoluter Beckenenge dort, wo die Verengerung eine so bedeutende ist, dass der Kaiserschnitt am normalen Graviditätsende absolut nothwendig wird oder wo selbst eine nicht ausgetragene und lebensfähige Frucht den Beckencanal nicht unzerstückelt zu passiren vermag, indicirt ist, gilt noch immer als offene Streitfrage. Bei den günstigen Resultaten, die heutzutage der Kaiserschnitt für Mutter und Frucht ergiebt, halte ich die Einleitung des Abortus hier für nicht berechtigt.

Die Retroversio uteri gravidi indicirt meiner Meinung nach die Einleitung des Abortus nur dann, wenn sie sich mehrmals nach einander im Verlaufe derselben Schwangerschaft wiederholt.

Bei Gegenwart einer Extrauterinalschwangerschaft lässt sich nicht gut von einer Einleitung des Abortus sprechen, wohl aber von der unbedingten Indication, die Fruchtanlage zu tödten, da man dadurch die Mutter einer Reihe später eintretender Gefahren entrückt. (Vergl. den Artikel »Extrauterinschwangerschaft«.) Das Gleiche gilt bei Schwangerschaft des rudimentären Hornes eines Uterus bicornis.

Psychosen und Neurosen (z. B. die Chorea, der Morbus Basedowii u. dergl. m.) geben, meiner Ansicht nach, nie eine Indication ab (HAIDLEN[226]), VOLQUARDSEN[227]), HAEBERLIN[228]), MC. CANN[229]), weil man entweder weiss, dass das ursprüngliche Leiden nach beseitigter Gravidität doch weiter bestehen wird, oder nicht weiss, ob es dadurch behoben wird.

Die Hydrämie und hochgradige perniciöse Anämie (GUSSEROW[230]) stellen gleichfalls keine Indication dar, weil sie durch die Schwangerschaftsunterbrechung nicht zum Stillstande gebracht werden und der bei Abortus unvermeidliche Blutverlust den Tod nur um so rascher herbeiführt.

Das Gleiche gilt von der Nephritis (HOFMEIER[231]), FEHLING[232]), OLSHAUSEN-VEIT[233]), MIJNLIEFF[234]). Sie wird durch diesen Eingriff nicht geheilt. Letzterer übt im Gegentheile einen sehr ungünstigen Einfluss auf das bestehende Leiden aus. Bezüglich der Eklampsie (HAULTAIN[235]) ist dasselbe zu sagen.

Ebenso wenig indiciren Herz- oder Lungenkrankheiten die Einleitung des Abortus (COHNSTEIN[236]), HÖRDER[237]), MC. CANN[238]).

Ovarialcysten indiciren nie die Einleitung des Abortus, ebensowenig maligne Neubildungen des Uterus. Von den Uterusmyomen dürfte wohl das Gleiche gelten (POZZI[239]). Die von SCHELB[240]) aufgestellte Indication, ein bei einer früheren Geburt stattgefundener Riss des Uterus, lässt sich gleichfalls nicht aufrecht erhalten.

Ein abgestorbenes Ei oder eine solche Frucht bildet an sich nie eine Indication.

Prognose. Wenn die Operation auch unter allen antiseptischen Cautelen vorgenommen wird, so ist die Prognose doch keine absolut günstige, da die Operation immer eine tiefe Störung im Gesammtorganismus hervorruft, ein Umstand, der, in Anbetracht dessen, dass dieser Eingriff in der Regel bei einer Kranken vorgenommen wird, schwer in die Wagschale fällt.

Der Zeitpunkt der Operationsvornahme hängt von der Indication ab. Bei Erkrankungen der Mutter operirt man, sobald Letzterer Gefahr droht. Das Gleiche gilt bei Erkrankungen oder fauliger Zersetzung des Ovum. Bei der Extrauterinalschwangerschaft greift man sofort ein, sobald die Diagnose des Zustandes gestellt wurde.

Operationsmodus. Innerlich gereichte Mittel sind unwirksam oder unverlässlich. Letzteres gilt auch vom Pilocarpin (PHILIPPS[241]). Bis vor nicht Langem zerriss man mit der Sonde die Eihüllen. Diese Operationsmethode unterbricht wohl sicher die Schwangerschaft, doch hat sie den Uebelstand, dass man sich dadurch einen unvollständigen protrahirten Abortus mit allen seinen Gefahren der Blutungen, Sepsis u. dergl. m., schafft. Vorzuziehen ist die Einlegung eines hohlen Laminariastiftes unter Schonung der Eihüllen. Sobald der Cervicalcanal hinreichend eröffnet ist, räumt man das Uteruscavum manual oder mit der Curette aus. Bei schlaffem Cervicalcanal oder eröffnetem solchen kann man Dilatation und Ausräumung mit einander verbinden. Man dilatirt mit Metalldilatatoren, räumt den Uterus mit dem Finger aus, extrahirt eventuell den Embryo mit der Zange und excochleirt hierauf Eihaut-, Decidua- oder Placentarreste (RAETHER[242]), DUNCAN[243]). Geht man in dieser Weise vor, so muss die Frau narkotisirt werden. Die Tamponade des Uteruscavum mit Jodoformgaze, wie sie SOLOWJEW[244]) anempfiehlt, hat mich im Stiche gelassen. ROKITANSKY[245]) führt Jodoformstifte ein, doch hebt er hervor, dass es 7 Tage bedürfe, bevor die Frucht ausgestossen werde. SCHELB[246]) erregte in einem Falle die Wehenthätigkeit mittelst des elektrischen Schröpfkopfes, worauf er dann den Eihautstich machte. Es ist dies nichts Anderes als eine operative Spielerei gewesen. Des Versuches werth wäre, den Abortus mittelst Glycerininjectionen in den Uterus — nach PELZER's[247]) Methode der künstlichen Frühgeburt — einzuleiten. Die Ablösung des Eies ringsum von der Uteruswand mit der Sonde ohne Verletzung der Hüllen, wie sie SCHÜTZ[248]) einmal ausführte, dürfte wohl nur selten gelingen. Alle diese angeführten Operationsmethoden beziehen sich auf die Einleitung des Abortus im Verlaufe der ersten Wochen. Ist einmal die Schwangerschaft weiter vorgeschritten, hat der Fötus bereits eine bedeutendere Grösse erreicht, so können auch jene Operationsmethoden in Anwendung gezogen werden, die bei der künstlichen Frühgeburt in Verwendung kommen.

Sehr richtig macht FELSENREICH[249]) darauf aufmerksam, dass die Erregbarkeit des Uterus individuell sehr verschieden ist, daher die eine oder die andere Methode (die Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze, die Einführung des Jodoformstiftes, die Katheterisation u. dergl. m.) das eine Mal rasch wirken und ein anderes Mal erfolglos bleiben kann.

Nachbehandlung. Diese ist die gleiche, wie nach spontan erfolgtem Abortus, doch wird sie gewöhnlich durch das Leiden, welches den operativen Eingriff erheischt, modificirt werden müssen.

Literatur: [1]) J. VEIT, Handbuch der Geburtshilfe. Bearbeitet von Prof. Dr. H. FEHLING etc. Herausgegeben von Dr. P. MÜLLER etc. Stuttgart 1889, II, pag. 23. »Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft.« — [2]) ZINKE, Amer. Journ. of obstetr. 1888, XXI, pag. 657. — [3]) JOHNSTON, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 449. — [4]) v. BÜNAU, Badearzt. 1882, Nr. 3 u. 4. — [5]) BECKER LAURICH, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 285. — [6]) ROUVIER, Annal. de Gyn. März 1889; Brit. Gyn. Journ. 1889, V, pag. 143. — [7]) LEE, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 400. — [8]) COHNSTEIN, VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. 1873, Nr. 59. — [9]) MATTHEWS D. MANN, Transactions of the Amer. Gyn. Society. 1883, VII, pag. 340. Enthält nahezu die ganze einschlägige Literatur bis zum Jahre 1882. Vergl. ausserdem noch BILLROTH, Allg. Wiener med. Ztg. 1882, Nr. 8; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 396. — [10]) CH. CAROLL LEE, Transactions of the Amer. Gyn. Society. 1884, VIII, pag. 154. Enthält die ganze einschlägige Literatur bis zum Jahre 1883. — [11]) REICHERT, Philadelphia med. Times. 12. März 1881; Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 494. — [12]) CORS, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 417. — [13]) BELLIN, Zeitschr. f. Hyg., gerichtl. u. prakt. Med. (russisch). Januar 1889; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 904. — [14]) GRANDIN, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1249. Vergl. auch PAUL, Arch. gén. de

Med. 1860. — [15]) Schuhl, Annal. de Gyn. et d'Obstetr. Juli 1891; Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 776. — [16]) Farell Eosman, Prov. Med. Journ. 2. December 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 632. — [17]) Mann, Therap. Gaz. Mai 1887, pag. 356; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 112. — [18]) Sperry, Therap. Gaz. 15. April 1887, pag. 282; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 112. — [19]) R. Park, Glasgower Med. Journ. Juni 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 455. — [20]) Kaminski, Deutsche Klinik. 1866, Nr. 47. — [21]) Runge, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 16; 1878, XIII, pag. 123, und Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879, Nr. 174. Letztere Arbeit enthält nahezu die ganze einschlägige Literatur bis zum Jahre 1879. — [22]) Räther, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 331. — [23]) John Philipps, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1892, XXXIII, pag. 391. — [24]) Wiener, Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 281. — [25]) Sangregorio, Il Morgagni. 1887; Jahresber.* 1889, II, pag. 106. — [26]) Arnaud, Gaz. des hôp. 1892, Nr. 86; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 967. — [27]) Klotz, Arch. f. Gyn. 1887, XXIX, pag. 448. — [28]) Corbin, Journ. de Méd. et de Chir. 1891, Nr. 1, Art. 14, 644; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 459. — [29]) Vincent, Lyon méd. 1887, Nr. 34 u. 35; Jahresber. 1889, II, pag. 105. Vergl. auch Clément, Lyon méd. 13. März 1887; Jahresber. 1889, II, pag. 106. — [30]) Müller, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 297. — [31]) Amann, Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 9 u. 10; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 759. — [32]) Felkin, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1892, XVII, pag. 68, und Edinburgh Med. Journ. Ref. in Brit. Gyn. Journ. 1893, VIII, pag. 238. Bezüglich des Eintrittes des Abortes bei fieberhaften Processen vergl. ferner noch Vicarelli, Riv. di Ostetr. e Gin. 1891, Nr. 6; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1051. — [33]) Slavjansky, Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 225. — [34]) Queirel, Nouv. Arch. d'Obstetr. et de Gyn. 1887, 4, pag. 1; Jahresber. 1888, 1, pag. 83. — [35]) Tipjakoff, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 781. — [36]) Laubenburg, Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 419. — [37]) Schlager, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 59. — [38]) Handfield Jones, Brit. med. Journ. 15. März 1890; Zeitschr. f. Gyn. 1890, pag. 909. — [39]) Berry Hart, Transactions of the Obstetr. Society of Edinburgh. 1888, XIII, pag 9. — [40]) Fournel, Gaz. des hôp. 16. Februar 1889; Jahresber. 1890, III, pag. 154. — [41]) Runge, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 16; 1878, XIII, pag. 123 und Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 174. — [42]) Leopold, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 222. Enthält die gesammte ältere Literatur. — [43]) Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1249. Enthält namentlich die einschlägige englische und amerikanische Literatur. — [44]) Krieger, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1862, XIX. — [45]) Leopold, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 222. — [46]) Goth, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881, VI, pag. 19. — [47]) Campbell, Transactions of the Amer. Gyn. Society. 1881, V, pag. 293. — [48]) Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1249. — [49]) Matthews Duncan, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1875, III, pag. 353. — [50]) Loeb, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 41. Vergl. ferner die Sitzungsberichte der Obstetrical Society of London. Brit. med. Journ. Juli, October, November 1882; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 831. — [51]) Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1249. — [52]) Leith Napier, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1889, XIV, pag. 37; Edinburgh Med. Journ. Februar 1889. — [53]) Matthews Duncan, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1888, XIII, pag. 110; Edinburgh Med. Journ. April 1888. Vergl. ferner P. Müller, »Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen etc.« Stuttgart 1888, und P. Müller, Handbuch der Geburtshilfe. 1889, II, IX. Abschnitt: »Die Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.« Bearbeitet von Prof. Dr. P. Müller, pag. 817. Diese beiden Arbeiten behandeln ausführlich das Thema der Unterbrechung der Schwangerschaft durch complicirende Krankheitsprocesse. — [54]) J. Veit, Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 15. — [55]) Leith Napier, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1891, XXXII, pag. 401. Vergl. auch Nun, Brit. Gyn. Journ. 1891, VII, pag. 435. — [56]) Vergl. Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1878, III, pag. 259; Löhlein, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1879, IV, pag. 88 und 1881, VI, pag. 49. Moericke, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1880, V, pag. 1; Ingerslev, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881, VI, pag. 171; Flaischlen, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881, VI, pag. 354. Die Literatur bezüglich des von Fehling hervorgehobenen sogenannten weissen Infarctes der Placenta siehe im Artikel »Absterben der Frucht«. — [57]) Veit, »Ueber Endometritis decidua«. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1885, Nr. 254; Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 35; Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 4. Vergl. ausserdem Heinricius, Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII, pag. 163; Lewers Arthur, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1892, XXXIII, pag. 197. — [58]) Currier, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 393, und The New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 280. Vergl. auch Gusserow, Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von Billroth und Luecke, Lieferung 57, »Die Neubildungen des Uterus«. Stuttgart 1886, §. 47, pag. 136. Daselbst findet sich die einschlägige Literatur bis zum Jahre 1886. — [59]) Slavjansky, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1875, III, pag. 233. Vergl. auch Philipps, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1872, XIV. Vergl. bezüglich des Einflusses des verlagerten Uterus noch Herman, London Obstetr. Transactions. 1892, XXXIII, pag. 499. — [60]) Olshausen, Berliner klin. Wochenschr. 1871, 1. und »Klin. Beitr. zur Gyn. u. Geburtsh.« Stuttgart 1884, pag. 187. — [61]) Munde, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 142. —

---

* Jahresber. = Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gesammtgebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgeben von R. Frommel. Wiesbaden.

[62]) Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1249. Vergl. ausserdem noch: Schwarz, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1884, Nr. 241, »Zur Behandlung der Fehlgeburten«, und Donat, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 285. — [63]) Byford, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 304. — [64]) Hünermann, Arch. f. Gyn. 1893, XLIII, pag. 41. — [65]) Bezüglich des habituellen Abortus vergl.: Leopold, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 222; Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1249; Steiner, »Giebt es ein habituelles Absterben der Frucht ohne Syphilis?« Dissert. inaug., Erlangen 1881; Cohnstein, Arch. f. Gyn. 1879, XV, pag. 220. — [66]) Napier, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1890, XXXII, pag. 389. — [67]) Segur, Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIV, pag. 466. — [68]) Mc. Kee, Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 557 und 1892, XXV, pag. 775. — [69]) Routh, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1891, XXXII, pag. 408, und Brit. med. Journ., Januar 1891. — [70]) Whitehead, »On the causes and treatment of Abortus and Sterility.« London 1847, pag. 245. — [71]) Hegar, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1863, XXI. Supplement, pag. 34. — [72]) Mc. Kee, Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXII, pag. 1331. — [73]) Hoag, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 649. — [74]) Mc. Kee, l. u. c. — [75]) Dührssen, Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 161. Vergl. auch Dohrn, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1872, Nr. 14. — [76]) Berry Hart, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1891, XVI, pag. 20. — [77]) Benckiser und Hofmeier, »Beiträge zur Anatomie des schwangeren und kreissenden Uterus.« Stuttgart 1887. — [78]) Brosin, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 142. — [79]) Berry Hart, l. u. c. — [80]) Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1860, Nr. 33. — [81]) Dührssen, l. u. c. — [82]) Berry Hart, l. u. c. — [83]) Langhans, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 287. — [84]) Kruckenberg, Arch. f. Gyn. 1882, XIX, pag. 490. — [85]) Sawyer, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 69. Vergl. auch Smellie, »Hebammenkunst etc.« II, 8. Samml., und Velpeau, »Traité compl. de l'art des acc. 1835, pag. 217. — [86]) Hervieux, Arch. de tocol. December 1877. — [87]) Wynn Williams, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1882; Amer. Journ. of Obstetr. 1882, XV, pag. 184. — [88]) Jepson, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 1048. — [89]) Clarke, Med. age. 1884, Nr. 15; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 256. — [90]) Skene, Amer. Journ. of Obstetr. 1881, XIV, pag. 873. — [91]) Hennig, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 275. — [92]) A. W. Edis, Brit. Med. Journ. 28. Juni 1884; Küstner, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 252; Thüringer Correspondenzbl. 1882; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 53; »Beiträge zur Lehre von der Endometritis.« Jena 1883. — [93]) v. Kahlden, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1892, II, 1, 2. — [94]) Das Nähere darüber und die einschlägige Literatur findet sich im Artikel »Mole«. — [95]) Winter, Ber. über d. Verhandl. d. 8. Abth. d. X. intern. Congr. zu Berlin vom 4.—9. August 1890. Beilage zum Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 111. — [96]) Puppe, »Untersuchungen über die Folgezustände nach Abort.« Dissert. inaug., Berlin 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 320. — [97]) Klein, Verhand. d. Deutschen Ges. f. Gyn. IV. Congr. Leipzig 1892, pag. 291, und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891, XXII, pag. 247. — [98]) Schuhl, Annal. de Gyn. 1891, 5, 6, 7; Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 273. — [99]) Clarke, Brit. Gyn. Journ. 1891, VII, pag. 246; Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIV, pag. 788. — [100]) Sawyer, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 301. — [101]) Byford, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 304. — [102]) Mc. Kee, Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 788. — [103]) Sawyer, l. u. c. — [104]) Schwarz, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1884, Nr. 241. — [105]) Dohrn, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1872, Nr. 14. — [106]) Simpson, Select. Works. — [107]) Cazzani, Annali di Ostetr. e Gin. October 1881. — [108]) Negri, Lo sperimentale. October 1886, VIII; Rivista venet. 1887, IV, VIII, pag. 236; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 359; 1890, pag. 704. — [109]) Bevill, Philadelphia Therap. Gaz. 15. September 1886, pag. 756; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 364. — [110]) Shoemaker, Brit. Gyn. Journ. 1893, VIII, pag. 104. — [111]) Le Hamon de Fresnay, Annal. et Bullet. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Juli 1890, pag. 123; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 124 u. 984. — [112]) Goschkewitsch, St. Petersburger med. Wochenschr. 1885, N. F., II, 18, pag. 151; Schmidt's Jahrbücher. 1885, III, pag. 160. — [113]) Jenks, Transactions of the Amer. Gyn. Society. 1877, I, pag. 127. — [114]) Schatz, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. II. Congr. Leipzig 1888, pag. 121. — [115]) Cordes, Arch. de tocol.; Brit. Gyn. Journ. 1888, pag. 477. — [116]) Auvard, »Trav. d'Obstetr. etc.« Paris 1889; Brit. Gyn. Journ. 1889, V, pag. 228. — [117]) Ruth, Journ. of the Amer. Med. Associat. 10. März 1888, pag. 293; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 839. — [118]) Schröder, Journ. de Méd. 9. September 1889, Art. 14240; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 389. — [119]) Eichholz, Deutsche med. Ztg. 1885, Nr. 84, 85; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 214. — [120]) Lohmer, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 556. — [121]) Boening, Scanzoni's Beiträge. 1873, VII, pag. 213; Klotz, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 268. — [122]) Munde, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1878, V, I. Hälfte, pag. 48; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 121; Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XVI, pag. 134; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 489. — [123]) Noeggerath, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, XI, pag. 772. — [124]) Inglis, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 357. — [125]) Munde, l. u. c. — [126]) Dührssen, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 749; Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 161. — [127]) Harris, New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 842 u. 887. — [128]) Dahlmann, Frauenarzt. 1886, Heft 3; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 25; Frauenarzt. 1887; Schmidt's Jahrbücher. 1887, III, pag. 254. — [129]) Doederlein, Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 20; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 127. — [130]) Metzler, Ned. Tijd. v. Verlooskd. en Gyn. III. Jahrg.; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 198. — [131]) Hemingway, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 263. — [132]) Nijhoff, Ned. Tijd. voor Gen. 1888, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 879. — [133]) Warner,

Med. age. 1885, Nr. 19; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 317. — [134]) Ter Grigoriantz, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 865. — [135]) Chazan, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. März und Juli 1887 (russisch); Jahresber. 1888, I, pag. 90. — [136]) Kuppenheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 53; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 279. — [137]) Nelson, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 304. — [138]) Borel, Arch. de Tocol. Februar 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 177. — [139]) Caubet, Arch. de Tocol. Mai 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 177. — [140]) Olshausen, »Klin. Beitr. z. Gyn. u. Geburtsh.« Stuttgart 1884, und Schroeder's Lehrbuch der Geburtsh. 10. Aufl. 1888, pag. 482. — [141]) Veit, Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 49. — [142]) Fasola, Annali di Ostetr. Januar bis März 1887; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 584. — [143]) Fraipont, Annal. de la Société méd.-chir. de Liège. 1887; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 573. — [144]) Fochier, La prov. méd. 1887, II; Jahresber. 1888, I, pag. 90. — [145]) Sawyer, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 301. — [146]) Stratz, Geneeskd. Tijd. voor Nederld. Ind. XXIX, Heft 5 u. 6; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 719. — [147]) Winckel, Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 28; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 30, und Lehrb. d. Geburtsh. Leipzig 1889, pag. 288. — [148]) Auvard, Arch. de Tocol. Januar 1890; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 840. — [149]) Nelson, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 304. — [150]) Palmer, Med. age. 1891, Nr. 10; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 147. — [151]) Bonifield, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 49. Vergl. ausserdem noch Stone, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 363, und Chazan, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 81. — [152]) F. B. Osiander, »Ursachen und Hilfsanzeigen der unregelmässigen und schweren Geburt.« Tübingen 1829—1839, 2. Aufl., pag. 448. — [153]) Martin sen., Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1859, XIV, pag. 181. — [154]) Simpson, vergl. R. A. Simpson, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. 1876, und Edinburgh Obstetr. Transactions. 1878, IV, pag. 221. — [155]) Boeters, Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 352. — [156]) Fehling, Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 22. — [157]) Munde, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1888, V, I. Hälfte, pag. 48; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 121; Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 134; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 489. — [158]) Skene, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, XI, pag. 773. — [159]) Noeggerath, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, XI, pag. 772. — [160]) A. R. Simpson, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1878, IV, pag. 221. — [161]) Lusk, Med. Record. 8. März 1879; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 472. — [162]) Konrad, Wiener Klinik. Aprilheft 1879. — [163]) Alloway, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 133. — [164]) Farr, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, XVI, pag. 929. — [165]) Spöndly, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1883, IX, pag. 91. — [166]) Pick, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 50; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 333. — [167]) Vöhtz, Gyn. og obstetr. meddel. IV, Heft 3; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 835. — [168]) Inglis, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 357. Vergl. ausserdem noch Hemingway, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 363. — [169]) Young, Med. age. 1884; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 790. — [170]) Locke, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 92; New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 24. — [171]) Harris, New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 824 u. 887. — [172]) Dührssen, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 749; Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 161. — [173]) Veit, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1887, I, pag. 413; 1879, IV, pag. 48. — [174]) Stratz, Gen. Tijd. voor Nederld. Ind. XXIX, Heft 5 u. 6; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 719. — [175]) Porak, Rev. obstetr. et gyn. 1891; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 420. — [176]) Bloch, Centralbl. f. d. ges. Therap. 1888, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 717. — [177]) Henrichsen, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 353. Vergl. ferner Keiller, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1878, V, I. Hälfte, pag. 101, und ibidem Macdonald; Lechler, »Pathol. u. Therap. des Abort.« Dissert. inaug., Berlin 1883; Scheef, Württembergisches Correspondenzbl. 1884, LIV, 12, pag. 91; Schmidt's Jahrb. 1885, I, pag. 45; Olshausen, »Klin. Beitr. zur Gyn. u. Geburtsh.« Stuttgart 1884; Sawyer, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXVI, pag. 69; Southwick, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 932; Gerband, Thèse de Paris. 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 366; Kretschmer, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 10; Brittain, Med. age. 1885, Nr. 16; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 214; Doleris, Annal. de gyn. April 1886; Dahlmann, Frauenarzt. 1886, Heft 3; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 25; Byers, Dublin Journ. of Med. Sciences. 1. Juli 1887, 84, 3, S. 187, pag. 1; Schmidt's Jahrbücher. 1887, IV, pag. 260; Chazan, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. (russisch). März und Juli 1887; Jahresber. 1888, I. pag. 90; Oui, Arch. de Tocol. et de Gyn. September 1891; Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 287; Puppe, »Untersuchungen über die Folgezustände nach Abort.« Dissert. inaug., Berlin 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 320; Velitz, Orvosi hetilap. 1890, Nr. 28—30; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 379; Chaleix, Arch. de Tocol. Januar 1891; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 815; Locke, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 373. — [178]) Budin, Progr. méd. 1887; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 478. — [179]) Lermans, Annal. et Bullet. de la Société de Méd. d'Anvers. März 1888; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 791. — [180]) Vibert, »Contribut. à l'étude du trait. de la retent. du plac. dans l'accouch.« Thèse de Paris, 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 729. — [181]) Fry, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 573. — [182]) Harajewicz, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 281. Ausser den bereits angeführten Quellen vergl. noch bezüglich des Abortus überhaupt folgende Publicationen: Busch und Moser, »Handb. d. Geburtsh.« Berlin 1840, Art. »Abortus«; Döhrn, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1863, XXI, pag. 30; Hegar, Monatsschr f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1863, XXI. Suppl., pag. 1, und Hegar, »Pathol. u. Therap. d. Placentarretention etc.« Berlin 1862; Whitehead, »Causes and treatment of Abortion etc.« London 1847; Gochert, »Aetiol. d. habit. Abortus« (französisch). Thèse de Paris, 1878; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 330; Garrimond, »Traité théor. et prat. de l'avortement etc.« Paris 1873;

Moses, Dissert. inaug. Breslau 1884; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 272; Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1877, I, pag. 59; Horwitz, »Zur Lehre von der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft.« Giessen und Petersburg 1881; Breisky, Zeitschr. f. Heilk. 1882; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 23; Kleinwächter, »Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft.« Wien 1890, 2. Aufl. Ausserdem vergl. noch die einschlägigen Capitel in den gangbaren Lehrbüchern der Geburtshilfe. — [183]) Scheef, Württembergisches Correspondenzbl. 1884, LIV, 12, pag. 91; Schmidt's Jahrb. 1885, I, 45. — [184]) Eichholz, Frauenarzt. 1887, Heft 1; Schmidt's Jahrb. 1887, III, pag. 161. — [185]) Dührssen, Centralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 35. — [186]) Smith, Brit. Gyn. Journ. 1890, Nr. 23 und 24. — [187]) Coe, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 371. — [188]) Hermann, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 548. Einschlägige Fälle aus den letzten Jahren publiciren: Habit, Wiener med. Presse. 1890, Nr. 40; Stanley Warren, Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 507. Vergl. auch Maggrier et Démelin, Arch. de Tocol. Februar 1892; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 128. — [189]) Weissenberg, Frauenarzt. 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 462. — [190]) Hektoen, Amer. Journ. of obstetr. 1892, XXVI, pag. 69. — [191]) Vergl. Piering, Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 24; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 643. — [192]) Mascarell, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. 1865, V, pag. 276. — [193]) Banga, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, XII, pag. 143. — [194]) Boyd, Dublin Journ. of Med. Sciences. 1874, LVII, pag. 583. — [195]) Kendall, Transactions of the New-York med. Society. 1876, pag. 185. — [196]) Will. Lea, National Med. Journ. II, pag. 303. — [197]) Carter P. Johnson, Proc. Med. Soc. Virginia. I, pag. 29. — [198]) Parker, Proc. Med. Soc. Virginia. I, pag. 672. — [199]) Maclay, Philadelphia Med. and Surg. Rep. 1869, XVII, pag. 313. — [200]) Fearon, Med. Press and Circ. N. S. IX, Nr. 5, pag. 207. — [201]) Wood, Monthly Journ. of Med. Sc. Dublin. X, pag. 387. — [202]) Malcolm, Monthly Journ. of Med. Sc. Dublin. X, pag. 387. — [203]) Smith, Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 337. — [204]) Vinay, Arch. de Tocol. 1892, Nr. 3; Brit. Gyn. Journ. 1892, VIII, pag. 324. — [205]) Holmes, Boston med. and surg. Journ. 3. März 1887; Jahresber. 1888, I, pag. 94. — [206]) G. P. Fenwick, Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIV, pag. 466. — [207]) Hippokrates, Uebersetzung von Upmann. Berlin 1847, Capitel »Die Eidesformel«. — [208]) Hippokrates, Uebersetzung von Grimm-Lilienhain. 1838, II, pag. 273. »Von der Natur des Fötus«. — [209]) William Cooper, »Med. obs. and inq. etc.« London 1771, IV, pag. 271. — [210]) Hull, »Observ. etc.«, pag. 97 u. 454. — [211]) Burns, »The Principles of Midwifery etc.« London 1809, pag. 307. — [212]) Scheel, »Comm. de liq. amnii etc.« Havn. 1799, pag. 75. — [213]) Franz Anton Mai, »Progr. de necess. part. quand praem. etc.« Heidelberg 1799. — [214]) Mende, »Beitr. z. Prüfung etc.« Greifswald 1802. — [215]) Wenzel, »Allgem. geburtsh. Beitr. etc.« Mainz 1818. — [216]) Cazeaux, Bull. de l'Acad. 1852, XVII, 9—13. — [217]) Dubois, Gaz. méd. de Paris. 1843, pag. 135. — [218]) Stoltz, »Mém. et observ. sur la prov. de l'acc. prém etc.« Strasbourg 1835, und Gaz. méd. de Strasbourg. 1842, Nr. 14; 1843, Nr. 1. — [219]) Mende, »Beitr. z. Prüfung etc.« Greifswald 1802. — [220]) Kiwisch, »Beitr. z. Geburtsh. etc.« 1846, I. Abth., pag. 104. — [221]) Scanzoni, Lehrb. d. Geburtsh. — [222]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 307. Vergl. auch Fehling, Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, III, pag. 30; Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 228; Reeves Jackson, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 859; Stocker, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 273; Kiessler, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 27. — [223]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 307. — [224]) Johannovsky, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 4. — [225]) Gräfe, Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 50; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 295. — [226]) Haidlen, »Ueber die Einleitung der Frühgeburt und Fehlgeburt. Stuttgart 1884; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 55. — [227]) Volquardsen, New-Yorker med. Presse. August 1887, pag. 47; Jahresber. 1889, II, pag. 117. — [228]) Haeberlin, Centralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 14. — [229]) Mc. Cann, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1892, XXXIII, pag. 479. — [230]) Gusserow, Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 218. — [231]) Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1878, III, pag. 259. — [232]) Fehling, Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, III, pag. 30. — [233]) Olshausen-Veit, Schroeder's Lehrb. d. Geburtsh. 1888, 10. Aufl., pag. 263. — [234]) Mijnlieff, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F., 1892, Nr. 56. — [235]) Haultain, Edinburgh Med. Journ. August 1891, pag. 120; Jahresber. 1892, V, pag. 146. — [236]) Cohnstein, Arch. f. Gyn. 1874, VI, pag. 312. — [237]) Hörder, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 317. — [238]) Mc. Cann, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1892, XXXIII, pag. 479. — [239]) Pozzi, Gaz. méd. de Paris. 1890, IV, 21; Jahresber. 1891, IV, pag. 48. — [240]) Schelb, »Indicat. u. Ausführung d. künstl. Abort.« Dissert. inaug., Strassburg 1891; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 128. — [241]) Philipps, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1889, XXX, pag. 354. — [242]) Raether, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 860. — [243]) Duncan, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1819, XXXII, pag. 10. — [244]) Solowjew, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 318. — [245]) Rokitansky, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 858. — [246]) Schelb, »Indicat. u. Ausführung d. künstl. Abort.« Dissert. inaug., Strassburg 1891; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 128. — [247]) Pelzer, Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 22. — [248]) Schütz, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 266. — [249]) Felsenreich, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 858.

Kleinwächter.

Abortus (forensisch, Fruchtabtreibung). Der verbrecherische Abortus wird gewöhnlich mit dem Ausdrucke »Fruchtabtreibung« bezeichnet. Man versteht darunter die absichtliche Einleitung der Entbindung noch vor erreichter Lebensfähigkeit der Frucht aus anderen als ärztlich gerecht-

fertigten Motiven. Von letzteren ist das häufigste die uneheliche Schwangerschaft und die Furcht vor den aus dieser zu erwartenden Folgen. Seltener wird die Fruchtabtreibung, wie das bereits ARISTOTELES vorschlug und im Oriente noch heute der Fall ist, von Verheirateten behufs Verhütung allzureichen Kindersegens geübt, somit als eine Form des »Malthusianismus«, noch seltener aus Gründen der Eitelkeit, um die körperliche Schönheit möglichst lange zu erhalten. Es werden zu diesem Zwecke theils innere (medicamentöse), theils äussere (mechanische) Mittel angewendet. Die inneren sind meist solche, die, wie z. B. das Secale cornutum, auch in der Geburtshilfe zu gleichen oder ähnlichen Zwecken gebraucht, oder wie die Sabina und ihre Präparate, andere ätherische Oele, beziehungsweise die sie enthaltenden Rohstoffe (Terpentin, Ruta graveolens, Tanacetum vulgare, Taxus baccata, Kanthariden, Aloe) als Emmenagoga therapeutisch verwerthet werden, aber auch verschiedene Drastica, wie heftig wirkende Stoffe anderer Art, selbst entschiedene Gifte, z. B. Phosphor, endlich aber nicht selten ganz unwirksame Mittel, die, wie z. B. die Kreide, Bolus, Schlamm vom Schleifsteine etc., auf irgend eine Weise in den Ruf als Abortiva gekommen sind. Von mechanischen Mitteln kommen am häufigsten der Eihautstich zur Anwendung, der dann entweder mit chirurgischen oder geburtshilflichen Instrumenten oder mit allen möglichen langen und spitzen, sondenartigen Werkzeugen, wie Stricknadeln, Drähten, Federhaltern, Federkielen, zugespitzten Stäben u. dergl., ausgeführt wird. Zunächst häufig und vielleicht ebenso häufig ist die Fruchtabtreibung durch Einspritzungen insbesondere in den Cervix. Aber auch alle anderen in der Geburtshilfe üblichen Methoden der Einleitung der Früh- und Fehlgeburt sind bereits zur Fruchtabtreibung ausgenützt worden. Zu gleichem Zwecke wurde auch die systematische Massage des Uterus und in einzelnen Fällen als roheste Methode die heftige und plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers oder des Bauches durch Stösse u. dergl. angewendet. Endlich sind hierher auch die nicht seltenen Aderlässe und anderweitigen Blutentziehungen zu rechnen. Ueber Fruchtabtreibung durch Elektricität wird von Amerika berichtet. ROSENSTIRN (VIRCHOW's Jahresb. 1881, II, 562) erzählt von einer Dame, an welcher die Operation in einem »elektrischen Bade« geschah, wo ihr ein Strom von 60 Daniell'schen Elementen zehn Minuten lang vom Kreuzbein nach dem Introitus vaginae durchgeleitet wurde. Der Abortus erfolgte am anderen Tage. Bekanntlich wurden starke Ströme auch zur Tödtung der Frucht aus ärztlicher Indication empfohlen. FRÄNKEL in Breslau hat mit constanten Strömen von 15—20 Elementen experimentirt; einmal bei einer im vierten Monate Schwangeren. Es trat aber kein Abortus ein (Wiener med. Presse. 1883, Nr. 50).

Die die Fruchtabtreibung bezweckenden Vorgänge werden entweder von der Schwangeren allein unternommen oder es sind Andere dabei betheiligt, die die Mittel zur Abtreibung entweder verschaffen oder selbst anwenden. Das deutsche Strafgesetz bestimmt (§ 218) für solche Helfershelfer die gleiche Strafe wie für die Schwangere selbst (Zuchthaus bis zu fünf Jahren, bei mildernden Umständen Gefängniss nicht unter 6 Monaten), geschah aber die Mitwirkung gegen Entgelt, Zuchthaus bis zu 10 Jahren (§ 219). Ausserdem ist Zuchthaus nicht unter 2 Jahren für Solche festgesetzt, die ohne Wissen und Willen der Schwangeren die Fruchtabtreibung bewirkten; ist in diesem Falle durch die Handlung der Tod der Schwangeren veranlasst worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein (§ 220). Die Mitwirkung von Helfershelfern findet sich am häufigsten, wenn mechanische Vorgänge zur Anwendung kamen. Doch sind die Fälle, dass die Schwangeren eigenhändig solche Mittel anwendeten und selbst den Eihautstich unternahmen, nicht allzuselten.

Bezüglich der Periode der Schwangerschaft, in welcher am häufigsten die Abtreibung unternommen wird, ist man gewöhnlich der Ansicht, dass dies meist zwischen dem 3. und 6. Monate geschieht, weil, wie man glaubt, die Schwangeren früher noch nicht ganz im Klaren sind über ihren Zustand. Neuere Beobachtungen scheinen jedoch dafür zu sprechen, dass die criminelle Einleitung viel häufiger schon vor dem 3. Monate geschieht, als man bisher dachte, insbesondere wenn Aerzte und Hebammen sich eines solchen Verbrechens schuldig machen oder gar die Fruchtabtreibung gewerbsmässig betreiben.

Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung einschlägiger Fälle ergeben sich im Allgemeinen drei Fragen: 1. Ob die betreffende Person wirklich abortirt habe. 2. Ob der constatirte Abortus ohne absichtliches Zuthun der Schwangeren oder einer anderen Person erfolgt sei oder absichtlich und wodurch er eingeleitet wurde. 3. Im Falle die Abtreibung ohne Wissen und Willen der Schwangeren geschah (§ 220 deutsches St.-G.), ob und welche Folgen für die Gesundheit der Betreffenden aus der Fruchtabtreibung entstanden sind, beziehungsweise ob dieselbe den Tod veranlasst habe.

Ad 1. Die Diagnose des stattgehabten Abortus gründet sich auf die Untersuchung einestheils der betreffenden Frauensperson, andererseits des von ihr Abgegangenen. Die Erscheinungen, welche nach einem Abortus an der Mutter sich finden können, werden desto deutlicher sein, je weiter die Schwangerschaft bereits vorgerückt war, und je weniger Zeit seit dem Abortus bis zur gerichtsärztlichen Untersuchung vergangen ist. Ein Abortus in den ersten Wochen der Schwangerschaft ist selbst in frischen Fällen schwer zu erkennen. Die meist starke Blutung kann auch aus anderer Quelle stammen, die Lockerung und geringe Erweiterung des Muttermundes auch blos menstrueller Natur sein, und ist namentlich letztere bei Mehrgebärenden wenig beweisend. Auch die Veränderungen am Körper des Uterus, an den Brüsten und am Bauche sind noch unauffällig und wenig beweisend. Sind seit dem Abortus mehrere Tage oder gar Wochen verstrichen, dann ist natürlich dessen Diagnose noch weniger möglich. Eine solche Fehlgeburt kann sogar das Hymen unverletzt überstehen, wenn es beim Coitus nicht zerrissen wurde und eine entsprechend grosse Oeffnung, sowie einige Dehnbarkeit besass. Nach einem Abortus in den späteren Monaten finden sich im Allgemeinen analoge Veränderungen wie nach einer Entbindung mit einem lebensfähigen Kind, allerdings aber in viel geringerer Gradentwicklung. Einrisse des Muttermundes sind verhältnissmässig selten, noch seltener solche der äusseren Genitalien. In den ersten Tagen kann der Uterus über der Symphyse gefühlt werden, dagegen ist die Schlaffheit und Runzlung der Bauchdecken meist nicht auffallend und die Schwangerschaftsnarben fehlen in der Regel vollständig. Dafür findet sich meistens die Linea fusca, sowie die Pigmentirung der Warzen und Warzenhöfe, und ebenso ist häufig eine Schwellung der Brustdrüsen, sowie milchige Flüssigkeit in denselben nachweisbar. Alle diese Veränderungen kehren ungleich rascher und vollständiger zur Norm zurück als die analogen nach einer gewöhnlichen Entbindung, wodurch die Erkennung eines etwa vor Wochen, Monaten oder gar Jahren überstandenen Abortus wesentlich erschwert, ja unmöglich wird. An der Leiche gestaltet sich die Diagnose des Abortus natürlich leichter, auch ermöglicht in einem solchen Falle das Auffinden und die nähere Beschaffenheit eines Corpus luteum verum in den Ovarien eine approximative Bestimmnng des Zeitpunktes der Schwangerschaft, in welcher der Abortus geschah.

Die Untersuchung der Abgänge hat namentlich die Auffindung der Frucht oder ihrer Hüllen, eventuell des ganzen Eies im Auge zu behalten. In dieser Beziehung ist zunächst eine sorgfältige Untersuchung der vorgefundenen Blutgerinnsel vorzunehmen, die am zweckmässigsten unter Wasser und unter häufigem Erneuern des letzteren zu geschehen hat. Findet sich das ganze Ei oder die Frucht, dann ist die Diagnose natürlich klargestellt, nicht so einfach ist aber die Sache, wenn blos membranöse Gebilde gefunden werden, da solche auch ohne Gravidität im Uterus entstehen und unter wehenartigen Schmerzen und mehr weniger starken Blutungen ausgestossen werden können. Insbesondere gehören hierher jene häutigen Ausscheidungen, welche bei der sogenannten Dysmenorrhoea membranacea erfolgen, die gewöhnlich als Decidua menstrualis bezeichnet werden und in der That in der Regel nichts Anderes sind als die geschwellte, in toto abgestossene

Uterusschleimhaut. Wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen einer solchen Decidua menstrualis und einer Decidua vera scheint es nicht zu geben. Aehnliche, einen Ausguss der Uterushöhle darstellende membranöse Ausscheidungen können auch in Folge endometritischer Processe und nach Anwendung von Aetzmitteln erfolgen. Man ist daher erst dann berechtigt, vorgefundene Membranen als Eihäute zu erklären, wenn wir Amnion oder Chorion zu unterscheiden vermögen.

Für die Erkennung des Fruchtalters mögen folgende Anhaltspunkte dienen: Am Ende des ersten Lunarmonats ist das Ei etwa taubeneigross, das Chorion überall gleichmässig zottig, der Embryo 1 Cm. lang, stark gekrümmt, die Nabelschnur sehr kurz. Kiemenspalten, Bauchspalte und Nabelbläschen noch vorhanden, Mund und Nase noch zu einer Höhle vereinigt, Extremitäten als Stummeln angedeutet. Zweiter Monat: Das ganze Ovum hühnereigross, Embryo 2,5—3 Cm. lang, bis 4 Grm. schwer, Mund und Nasenhöhle getrennt, Kiemenspalten und Bauchspalte geschlossen, Nabelbläschen nicht mehr vorhanden, die Extremitäten entwickelt, die Finger und Zehen aber noch nicht geschieden, die Ossification beginnt im Unterkiefer, in den Schlüsselbeinen, an den Rippen und an den Wirbelkörpern. Dritter Monat: Das Ovum gänseeigross, Placenta bereits zu unterscheiden, Embryo 7—9 Cm. lang, bis 20 Grm. schwer, Finger und Zehen getrennt, Geschlecht beginnt sich zu differenziren, Placenta durchschnittlich 36 Grm. schwer, Nabelschnur durchschnittlich 7 Cm. lang. Vierter Monat: Frucht bis 17 Cm. lang, bis 120 Grm. schwer, Geschlecht deutlich, Haare beginnen sich zu zeigen, Nägel bereits zu erkennen, Durchschnittsgewicht der Placenta 80 Grm., Durchschnittslänge der Nabelschnur 19 Cm. Fünfter Monat: Fruchtlänge 18—27 Cm., Gewicht durchschnittlich 284 Grm., Kopf- und Wollhaare deutlich, Haut noch hellroth und dünn, Durchschnittsgewicht der Placenta 178 Grm., durchschnittliche Länge der Nabelschnur 31 Cm. Sechster Monat: Frucht 28—34 Cm. lang, durchschnittlich 634 Grm. schwer, Entwicklung des Fettpolsters beginnt, Wollhaare einen dichten Flaum bildend, käsige Schmiere tritt auf, Hoden noch in der Bauchhöhle, Lösung der Lidnaht, Pupillarmembran noch vorhanden. Siebenter Monat: Frucht 35—38 Cm. lang, durchschnittlich 1218 Grm. schwer. Wollhaare dicht, Descensus testiculorum beginnt, die Pupillarmembran zeigt gegen die 28. Woche häufig schon centralen Schwund, zu den Urwindungen beginnen sich bereits andere Hirnwindungen zu bilden. Mittleres Gewicht des Mutterkuchens 374 Grm., die mittlere Nabelschnurlänge 42 Cm.

Ad 2. Auf die Möglichkeit eines spontanen Abortus ist stets Rücksicht zu nehmen, einestheils wegen der Häufigkeit des letzteren, andererseits weil die Diagnose des criminellen Abortus auch auf dem Ausschliessungswege zu geschehen hat. Es wird in dieser Richtung zunächst zu erwägen sein, ob solche Ursachen eingewirkt haben, welche erfahrungsgemäss ohne Verschulden der Mutter oder anderer Personen eine Fehlgeburt bewirken können. Solche Ursachen können in der Mutter oder im Ei selbst liegen, und es muss bezüglich dieser a. a. O. verwiesen werden. Hier soll nur erwähnt werden, dass die meisten dieser Ursachen, respective Erkrankungen theils durch die Anamnese sich ergeben, beziehungsweise sich ausschliessen lassen, dass einzelne ohne Schwierigkeit noch bei der nachträglichen Untersuchung der Mutter, sowie bei der Untersuchung des Fötus und seiner Adnexa erkannt werden können, dass ferner in den meisten solchen Fällen Prodromalsymptome vorausgehen und nur selten ohne solche der Abortus eintritt, andererseits aber, dass einzelne derartige Erkrankungen der Mutter, insbesondere der mit Eklampsie verbundene acute Morbus Brightii und rapid verlaufende infectiöse Processe (z. B. acute gelbe Leberatrophie) eine Vergiftung vorzutäuschen vermögen und wiederholt vorgetäuscht haben, endlich aber, dass auch verschiedene äussere, theils traumatische, theils anderweitige Schädlichkeiten auch ohne böse Absicht der Mutter den Abortus bewirkt haben konnten. Zufällige Erschütterungen des Uterus oder andere mechanische Irritationen desselben, z. B. durch häufigen Coitus, sowie Diätfehler, gehören hierher. Die Ausstossung der Frucht kann beim spontanen Abortus schon ganz kurze Zeit, nachdem die Ursache hierzu gesetzt wurde, erfolgen, und die Frucht kann noch frisch und selbst noch lebend geboren werden, obwohl dieses verhältnissmässig seltener geschieht. Häufiger sterben die Früchte im Uterus ab und werden in verschiedenen Graden der Maceration geboren. Mitunter können mehrere Wochen, in seltenen Fällen selbst Monate verfliessen, bevor die Ausstossung erfolgt.

Nach Erwägung der Möglichkeit eines spontanen Abortus handelt es sich darum, ob und welche Anhaltspunkte vorliegen, die auf die stattgehabte Anwendung eines Abortivmittels schliessen lassen, und ob dieses Mittel thatsächlich im Stande war, die Fruchtabtreibung zu bewirken, beziehungsweise ob dasselbe den Abortus thatsächlich bewirkt hat. Die Beantwortung der ersten Frage ergiebt sich theils aus den Umständen des Falles, theils aus der Untersuchung der Mutter, beziehungsweise der abgegangenen Frucht. Die Umstände des Falles sind häufig derart, dass sie nicht blos den Verdacht wecken, dass eine Fruchtabtreibungsprocedur vorgenommen wurde, sondern meist den Verdacht auf ganz bestimmte solche Proceduren hinlenken, und nicht selten steht der Fall so, dass die Anwendung gewisser Mittel oder Vorgänge zugestanden oder durch Zeugen erwiesen wird und nur die Beurtheilung der Glaubwürdigkeit und Zweckmässigkeit derselben, respective des Zusammenhanges des Abortus mit dieser dem Gerichtsarzte zufällt. Absichtlich falsche oder durch Täuschung veranlasste Angaben sind nicht ausgeschlossen. Bei angeblich durch Instrumente herbeigeführtem Abortus ist es, wie insbesondere durch specielle Untersuchungen Berger's (s. Literatur) constatirt wurde, wichtig zu wissen, dass der Muttermund, das Collum uteri und die Innenfläche des Uterus nur wenig empfindlich sind und dass daher, wenn Sonden etc. vorsichtig eingeführt werden, die Betreffenden dabei keinen Schmerz, ja nicht einmal ein auffälliges Gefühl verspüren, dass aber solche Gefühle sofort auftreten, wenn der Uterus gezerrt wird. Leicht dagegen entstehen Schmerzen bei Manövern in der Vagina, die daher, selbst wenn sie mit stumpfen Werkzeugen geschehen, mitunter als »Stich« empfunden werden. Die Untersuchung der Mutter hat bei inneren Fruchtabtreibungsmitteln vorzugsweise die Constatirung von Intoxicationserscheinungen, sowie den eventuellen Nachweis des Abortivmittels im Erbrochenen oder in den Abgängen zum Gegenstande. Beides ist meist nur in frischen Fällen möglich. In den meisten übrigen ist das Bestandenhaben von Intoxicationserscheinungen nur aus den Angaben zu erschliessen. Am günstigsten gestaltet sich die Diagnose bei letalen Fällen, da sich das genommene Mittel, z. B. Secale cornutum, Sabina u. dergl. im Magen in Substanz finden, oder durch chemische Untersuchung des Mageninhaltes oder der Leichentheile nachgewiesen werden kann und die geschehene Vergiftung auch durch locale und anderweitige anatomische Befunde sich kundgiebt. Die stattgehabte Anwendung mechanischer Fruchtabtreibungsmittel ist selbstverständlich nur dann an der Mutter erkennbar, wenn durch diese irgend welche Läsionen an den Genitalien oder anderen Körperstellen erzeugt worden sind. Ersteres ist namentlich nicht selten nach Eihautstich der Fall, besonders wenn dieser durch Laien vorgenommen wurde.* Es sind dies fast immer Stichverletzungen, die am häufigsten das Scheidengewölbe oder den Scheidentheil des Uterus, seltener den Fundus des letzteren betreffen, in ihrer näheren Beschaffenheit jener des gebrauchten Werkzeuges entsprechen und meist in die Bauchhöhle penetriren. Durch septische Erweichung kann die ursprüngliche Form der Verletzung verändert werden, und es kann dadurch auch eine Verletzung, die ursprünglich nur die inneren Schichten der Wand betraf, nachträglich zur Perforation kommen. Auch Quetschungserscheinungen und selbst Lacerationen der Genitalien können sich finden, wenn die betreffenden Proceduren mit einer gewissen Rohheit und Unkenntniss

---

* Die Frage, ob eine Schwangere an sich selbst den Eihautstich correct, d. h. ohne sich zu verletzen, ausführen könne, ist bei niederem Stand des Cervix und wenn der Finger der einen Hand als Leitung für die Sonde diente, zu bejahen. Die erwähnte geringe Empfindlichkeit des Cervix erleichtert einen solchen Vorgang, der überdies in der so häufigen Einführung fremder Körper in die Harnblase ein Analogon besitzt. Einschlägige Fälle hat Leblond (Annal. d'hyg. publ. 1884, pag. 520) mitgetheilt, darunter zwei von Frauen, von denen eine dreimal, die andere zweimal die Operation an sich ausgeführt hatte.

der anatomischen Verhältnisse unternommen worden waren. Nach durch rohe Massage oder durch Stösse und anderweitige Erschütterungen des Bauches versuchter oder bewirkter Fruchtabtreibung können Hautaufschürfungen, Sugillationen u. dergl. Befunde zurückbleiben. Auch gehören hierher Aderlass- und Schröpfwunden, sowie Blutegelstiche, deren Nachweis schon deshalb einen Werth besitzt, weil durch denselben der Verdacht bestärkt wird, dass Fruchtabtreibungsversuche unternommen wurden, besonders wenn sich dieselben an den Genitalien selbst oder an Stellen finden, wo, wie z. B. an den Füssen, gewisse Blutentziehungen, namentlich Aderlässe, zu therapeutischen Zwecken selten oder gar nicht vorgenommen werden. Fast sämmtliche genannten Verletzungen sind natürlich an der Leiche leichter nachweisbar als an der Lebenden, theils wegen ermöglichter genauerer Untersuchung, theils wegen der secundären Processe, die durch sie erzeugt worden sind. Eine Verkennung der Natur solcher Verletzungen kommt wohl nur bezüglich der Rupturen des Uterus in Betracht und wurde die Möglichkeit einer Verwechslung spontaner Rupturen mit traumatischen Einrissen von verschiedenen Seiten hervorgehoben. Doch ist in dieser Beziehung zu bemerken, dass die spontane penetrirende Ruptur des Uterus sehr selten vorkommt und dann fast immer bei am normalen Ende der Schwangerschaft oder kurz vor diesem eingetretenen Entbindungen, wobei als prädisponirendes Moment eine krankhafte Beschaffenheit der Gebärmutterwand, schwächere Stellen in derselben, Fibrome, Narben u. dergl. und als veranlassende Ursache heftige Anstrengungen des Uterus in Folge behinderter Geburt sich ergaben, Umstände, die sich in der Regel leicht ausschliessen lassen. In den früheren Monaten der Schwangerschaft sind spontane Rupturen äusserst selten, obwohl sie schon im dritten und vierten und selbst im zweiten Monate beobachtet wurden. Wichtig für die Unterscheidung ist der Sitz der Ruptur. Die spontane Ruptur sitzt meist im Cervix oder an der Grenze zwischen diesem und dem Uteruskörper und verläuft meist quer oder etwas schräg, die künstlich erzeugten Risse können an verschiedenen Stellen sich finden, liegen jedoch meist in der Achse des Genitalcanales, zeigen häufig eine mehr regelmässige, bestimmten Instrumenten entsprechende Form und sind mitunter mit gleichzeitiger Verletzung der anliegenden Organe, besonders des Darmes, combinirt. Am leichtesten können partielle Rupturen des Muttermundes, des Cervix oder auch nur seiner Schleimhaut für traumatische Läsionen und umgekehrt genommen werden. Die Unterscheidung ist mitunter recht schwierig, und es ist begreiflich, dass, wenn die Verletzungen nur einfache Zerreissungen bilden, in der Regel nur der Umstand, ob dieselben der abgegangenen Frucht gegenüber als verhältnissmässig erscheinen oder nicht, die Beantwortung der Frage, wie sie entstanden sind, ermöglichen wird. — Nach Fruchtabtreibung durch Injectionen in die Scheide und den Uterus können sich ausser eventuellen Verletzungen objective Befunde höchstens dann ergeben, wenn besondere Flüssigkeiten, z. B. ätzende, zur Anwendung kamen, ebenso nach Anwendung reizender Substanzen am Muttermund.

Die Untersuchung der Frucht lässt nur dann Anhaltspunkte für die Diagnose der stattgehabten Fruchtabtreibung erwarten, wenn sich entweder in derselben chemisch Giftstoffe nachweisen lassen oder wenn sich an ihr Verletzungen zeigen, die offenbar durch ein in den Uterus eingeführtes Instrument erzeugt worden sind. Insbesondere können beim Eihautstich Stichverletzungen am vorliegenden Kindstheile zu Stande kommen. Neuestens hat Gallard die Behauptung aufgestellt, dass, weil in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft das Ei fast stets en bloc abgeht, daraus, dass ein Abortus in dieser Periode in zwei Tempi erfolgte, d. h. zuerst die Frucht und dann die zerrissenen Eihüllen geboren wurden, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf künstliche Eröffnung des Eies, also mechanische Fruchtabtreibung, geschlossen

werden könne. Diese Angabe ist allerdings beachtenswerth, keineswegs aber allgemein giltig. In den ersten sechs Wochen kann beim spontanen Abortus der Abgang des Eies en bloc als Regel angenommen werden. Von der 6.—10. Woche scheint der Abgang en bloc und der in zwei Tempi gleich häufig vorzukommen. Die Festigkeit des Eies, die Energie der Uteruscontractionen, der Widerstand des Cervix spielen dabei eine Rolle, auch ist eine nachträgliche Beschädigung des in toto abgegangenen Eies wohl möglich, desto leichter, je zarter dasselbe war.

Die Beantwortung der Frage, ob das zur Anwendung gekommene Mittel thatsächlich geeignet war, die Frucht abzutreiben, bietet gegenüber mechanischen Mitteln keine besonderen Schwierigkeiten, da die meisten derselben, wenn richtig ausgeführt, mit grosser Sicherheit, allerdings aber nicht mit gleicher Schnelligkeit den Abortus bewirken und deshalb auch bei ärztlicher Indication zu diesem oder zur Frühgeburt in Anwendung gezogen werden. Ungleich schwieriger gestaltet sich dieselbe gegenüber den inneren Mitteln, da wir gegenwärtig keine Substanzen kennen, welche innerlich genommen mit gleicher oder auch nur ähnlicher Sicherheit und insbesondere ohne gleichzeitige Schädigung der Mutter den Abortus zu bewirken vermögen, wie dies bei den meisten mechanischen Mitteln der Fall ist. Am ehesten kann eine solche specifische Wirkung noch dem Secale cornutum und vielleicht dem Pilocarpin zugeschrieben werden, da diesen, besonders dem ersteren, eine wehenverstärkende Wirkung thatsächlich zukommt und mit beiden Substanzen die ärztlich indicirte Fehl- und Frühgeburt wiederholt erzielt worden ist. Von den übrigen als Fruchtabtreibungsmittel geltenden Stoffen können zwar die meisten einen Abortus thatsächlich bewirken, keineswegs aber mit einiger Sicherheit und auch nicht in Folge einer specifischen Wirkung auf den Uterus, sondern in Folge und als Theilerscheinung der Vergiftung, die sie veranlassen. Die abortive Wirkung kann dann in der Weise erfolgen, dass das betreffende Gift ausser den übrigen ihm zukommenden Functionsstörungen auch Contractionen der Gebärmutter veranlasst, indem es die im Rückenmark oder in der Gebärmutter selbst gelegenen Centren für die Uterusbewegungen erregt, was sowohl direct als auf reflectorischem Wege, z. B. bei irritirenden Giften durch die heftige Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, geschehen kann. Am häufigsten scheinen jedoch vasomotorische Störungen die Contractionen des Uterus zu veranlassen, indem die durch eine solche (Lähmung sowohl als Contraction) bewirkte Verlangsamung des Blutstromes und consecutive Sauerstoffverarmung des Blutes die genannten Centren oder die Musculatur selbst in Erregung versetzt. Hierbei scheint die individuelle und temporäre Reizbarkeit des Uterus eine wesentliche Rolle zu spielen. Insbesondere ist es wohl denkbar, dass zu jener Zeit eine erhöhtere Irritabilität der Gebärmutter besteht, in welcher die Wiederkehr der Menstruation zu erwarten gewesen wäre. In anderen Fällen ist das Absterben der Frucht das Primäre. Dieses kann einestheils durch Ernährungsstörungen der Frucht erfolgen, aber auch durch Störung der Placentarrespiration, wie sie namentlich Circulationshemmungen zu bewirken vermögen. Beachtenswerth ist in dieser Beziehung die von Max Runge (Arch. f. experim. Path. X. pag. 324) gemachte Beobachtung, dass jede plötzliche und bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks des Mutterthieres ein tödtlicher Factor für die Frucht ist, und dass auch eine protrahirte tiefe Narkose die Frucht zu tödten vermag, ohne das Leben der Mutter zu gefährden, wenn durch dieselbe der Blutdruck auf niedrige Werthe herabgesetzt wird. Daraus dürfte die von verschiedenen Seiten constatirte Schädlichkeit grösserer Morphiumdosen für die Frucht sich erklären, während andererseits vorsichtig geleitete Chloroformnarkosen letztere nicht bedrohen und auch Beobachtungen vorliegen, wo bei Kreissenden Chloralhydrat bis

zu 4 Grm. pro dosi gegeben wurde, ohne dass daraus ein Nachtheil für das Kind entstanden wäre (MÜLLER). Die besonders von ADONARD und TARDIEU betonte Ansicht, dass einzelne der als Abortiva gebrauchten Mittel zunächst die Frucht durch Vergiftung tödten und dieses auch ohne wesentliche Schädigung oder gar Tödtung der Mutter bewirken können, wird wesentlich abgeschwächt durch die von GUSSEROW, FEHLING, dem Ref. u. A. gemachte Beobachtung, dass verschiedene und wahrscheinlich die meisten Giftstoffe keineswegs leicht in die Frucht übergehen und nicht selten, trotz hochgradiger oder letaler Vergiftung des Mutterthieres, in den Früchten nicht nachgewiesen werden können. Auch der Umstand, dass möglicherweise die Früchte gegen Gifte weniger heftig reagiren als andere Individuen, ist zu berücksichtigen und wurde dies insbesondere gegenüber dem Strychnin von GUSSEROW nachgewiesen. Bei der Vergiftung mit Phosphor, welcher in einzelnen Fällen zu Fruchtabtreibungszwecken genommen wurde, scheint der Abortus theils in Folge der Ernährungsstörung, vorzugsweise aber in Folge von Hämorrhagien zwischen die Eihüllen, sowie zwischen diese und den Uterus zu erfolgen, welche auf dieselbe Ursache (fettige Degeneration der Gefässe) zurückzuführen sind, wie die der Phosphorvergiftung bekanntlich charakteristisch zukommende Ekchymosenbildung unter den serösen Membranen und in den Schleimhäuten. — Aus dem Gesagten geht hervor, dass, wenn ein sogenanntes Fruchtabtreibungsmittel zur gerichtsärztlichen Beurtheilung vorgelegt wird, zunächst erwogen werden muss, ob das Mittel überhaupt geeignet ist, in einer bestimmten Gabe Functionsstörungen hervorzurufen, und im bejahenden Falle, ob die letzteren derart sind, dass als Folge derselben auch ein Abortus eintreten kann. Die bejahende Antwort genügt dem Richter vollkommen zur Begründung der Anklage auf versuchte Fruchtabtreibung, da es sich nicht darum handelt, ob das Mittel die Fruchtabtreibung bewirken musste, sondern nur ob es dieselbe bewirken konnte. Wenn, wie nicht selten, völlig unwirksame Mittel genommen wurden, wird nach Auffassung der österreichischen Juristen (HERBST, Strafrecht, I, 311) eine solche Anklage gegenstandslos, während zufolge Entscheidungen des Deutschen Reichsgerichtes (HOFMANN, Lehrb. d. gerichtl. Med. 6. Aufl., pag. 216) die Strafbarkeit des Versuches der Kindesabtreibung dadurch nicht ausgeschlossen wird, dass der Thäter sich absolut untauglicher Mittel bedient hat, und selbst dann nicht, wenn die Vollendung des Verbrechens wegen Untauglichkeit des Objectes (z. B. todtes Kind) unmöglich war, so dass consequenterweise auch von oder an Nichtschwangeren unternommene Fruchtabtreibungsversuche der strafrechtlichen Behandlung verfallen können.

Die Beantwortung der Frage, ob das zur Anwendung gekommene und als zur Fruchtabtreibung geeignet erkannte Mittel die letztere thatsächlich bewirkte, ergiebt sich vorzugsweise aus der Erwägung der Erscheinungen, die nach der Application der betreffenden Mittel sich einstellten und aus der Erwägung, in welcher Zeit nach Anwendung derselben die Fehlgeburt erfolgte. Das erstgenannte Moment bedarf keiner besonderen Besprechung. Was jedoch das zweite anbelangt, so lehrt die Erfahrung, dass nach Anwendung innerer (toxischer) Fruchtabtreibungsmittel der Eintritt des Abortus meist mit der Höhe der Intoxicationserscheinungen zusammenfällt oder kurz danach erfolgt, doch ist eine verzögerte nachträgliche Ausstossung der Frucht sehr wohl möglich, besonders wenn das Absterben der Frucht das Primäre gewesen war. Die Zeit, binnen welcher nach Anwendung mechanischer Mittel der Abortus erfolgt, ist vorzugsweise von der Natur des Mittels abhängig. Am präcisesten tritt der Abortus nach der Uterusinjection (Methode von COHEN, ebenso die TARNIER'sche Modification) ein. Die Wehen beginnen fast unmittelbar nach der Injection, und in 4—40 Stunden tritt der Abortus ein. Nach dem Eihautstich stellen sich die Wehen meist erst nach einigen Stunden ein und

die Geburt erfolgt dann entweder sofort oder erst nach mehreren Stunden, selbst Tagen. (Nach Gallard in der Regel in 5—8 Tagen, in einem Falle schon nach 12 Stunden, nach Tardieu selten später als nach 4 Tagen, meist in einigen Stunden.) Bei der Methode nach Krause (Einlegung eines elastischen Katheters zwischen Uterus und Ei) erfolgt der Abortus meist erst nach 2—3 Tagen, nach Einlegung von Pressschwamm in 24—96 Stunden. Am langsamsten führt die Scheidendouche zum Ziele, da sich selbst nach regelrechter Application erst nach 3—5 Tagen die ersten Wehen einstellen. Ueber die Zeit, wann nach Massage oder heftigen Erschütterungen des Uterus der Abortus durchschnittlich eintritt, lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Ad 3. Die letzte Frage, welche der Gerichtsarzt zu beantworten hat, ist die, ob und welche schweren Folgen zurückgeblieben sind, eventuell ob der Tod durch die Fruchtabtreibung veranlasst worden sei. Solche Effecte kommen insbesondere dann in Betracht, wenn die Fruchtabtreibung ohne Wissen und Willen der Mutter bewirkt wurde, und beeinflussen wesentlich die Höhe des Strafausmasses. Schwere Nachtheile für die Gesundheit und selbst Lebensgefahr, sowie bleibende Folgen können sowohl aus dem Abortus selbst, als aus den angewandten Fruchtabtreibungsmitteln resultiren. Erstere sind bekannt, zu letzteren gehören die Intoxicationen und ihre Folgen, die nach inneren Fruchtabtreibungsmitteln sich entwickeln können, vorzugsweise aber die Verletzungen, die bei mechanischer Fruchtabtreibung besonders dann leicht zu Stande kommen, wenn diese von Laien effectuirt worden ist. Solche Fälle enden meist tödtlich, wie denn überhaupt der criminelle Abortus eine unverhältnissmässig hohe Mortalitätsziffer liefert, die Tardieu sogar auf 64.2% berechnet. Am häufigsten ist der Tod durch Sepsis (Endometritis septica und Peritonitis), und zwar gegenüber den Fällen von spontanem Abortus so unverhältnissmässig häufig, dass z. B. Liman schon in dem Auftreten von Sepsis einige Tage nach dem Abortus ein Verdachtsmoment dafür erblickt, dass derselbe durch Einführung von (unreinen) Instrumenten u. dergl. provocirt worden ist. Doch kann zweifellos Sepsis auch bei spontanem Abortus eintreten. Bei den jetzt immer häufiger vorkommenden Fruchtabtreibungen durch Injectionen können sowohl septische Infectionen als Verletzungen zu Stande kommen, und zwar sowohl durch das eingeführte Instrument als durch die eingespritzte Flüssigkeit, welche unter Umständen auch in die Uterusvenen oder in die Bauchhöhle eindringen kann. Durch heisse oder sonst coagulirende Flüssigkeiten kann es zu Verätzungen, respective Verbrennungen und zu Thrombosirungen, respective Embolien kommen, eventuell auch zu Intoxicationen. Wiederholt ist plötzlicher Tod während oder unmittelbar nach der Einspritzung beobachtet worden, der in den meisten Fällen durch Luftembolien erfolgt sein dürfte. Der Nachweis des Zusammenhanges gewisser Gesundheitsbeschädigungen, beziehungsweise des Todes mit der betreffenden Fruchtabtreibung unterliegt selten Schwierigkeiten, und der Vorgang, der bei der Beurtheilung solcher Fälle platzzugreifen hat, ist derselbe, wie er bei der gerichtsärztlichen Untersuchung und Beurtheilung von Verletzungen überhaupt und gewaltsamer Todesarten insbesondere beobachtet werden muss.

Literatur: Ausser den Hand- und Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin und den im Text angegebenen Quellen folgende wichtigere Schriften: Andr. Büchner, Dissertatio num dentur medicamenta quae abortum simpliciter promoveant. Halae 1746. — Bellin, De l'action de la rue, et de son influence sur la grossesse. Annal. d'hyg. publ. 1838, XX, pag. 180. — Ollivier d'Angers, Mémoire et consultation médico-légale sur l'avortement provoqué. Annal. d'hyg. publ. 1839, XXII, pag. 109. — Passot, Des dangers de l'avortement provoqué dans un but criminel. Gaz. méd. de Lyon. 1853. — S. Pichler, Die Fruchtabtreibung bei den Römern. Wiener allg. med. Ztg. 1860, Nr. 42. — Belland-Lautardière, De l'avortement provoqué. Paris 1862. — Pollak, Persien und seine Bewohner. Leipzig 1865. — W. Stricker, Der Abortus in seiner Bedeutung für die Bevölkerungszunahme betrachtet. Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, pag. 313, und »Der künstlich erregte Abortus in Japan.« Ibid. 1875, LXII,

pag. 272. — R. Lex, Die Abtreibung der Leibesfrucht. Eine med.-for. Studie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1866, N. F., IV, pag. 180. — E. de Vésins Larue, Essai sur l'avortement considéré au points de vue du droit criminel, de la médecine légale et de la responsabilité médicale. Paris 1866. — Sentex, Des altérations que subit le foetus après sa mort dans la cavité utérine et de leur valeur médico-légale. 1868. — E. R. Pfaff, Die Abortivmittel der Araber in ihrer forensischen Bedeutung. Zeitschr. f. Staatsarzneik. 1868, XXVI, pag. 125. — Fabrice, Die Lehre von der Kindesabtreibung und vom Kindesmord. Erlangen 1868. — Pardo, Sur la décrois-sance de la population en Turquie. 1872. — Ullersperger, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1873, pag. 240. — Charpentier et Leblond, Sur les signes de l'avortement pendant les premiers mois de la grossesse. Annal. d'hyg. publ. 1877, XLVIII, pag. 483. — T. Gallard, De l'avortement au point de vue médico-légale. Paris 1878. — C. Hoberland, L'infanticide chez les peuples anciens et moderne. Revue intern. des sciences. 1880, V. — P. Berger, Des sensations perçues par les femmes pendant les manoeuvres d'avortement. Annal. d'hyg. publ. 1881, pag. 321. — Tardieu, Étude méd.-légale sur l'avortement. 4. édit. Paris 1881. — Camolle, De l'avortement criminel à Karikal (Indes françaises). Thèse, Paris 1881. — Schortt, Foeticide. Madras Journ. of med. sciences 1881. — Ferri, Evoluzione dell' omicidio. Lombroso's Archiv. 1882, III, pag. 296. — H. Coutagne, Des ruptures utérines, pendant la grossesse et de leurs rapports avec l'avortement criminel. Paris 1882. — Kocher, De la criminalité chez les Arabes. Lyon 1883. — H. Ploss, Zur Geschichte und Ethnographie der Fruchtabtreibung. Leipzig 1883. — L. Galliot, Recherches historiques, ethnographiques et médico-légales sur l'avortement criminel. Paris 1884. — M. Kronfeld, Volksthümliche Abortiva und Aphrodisiaka in Oesterreich. Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 44. — A. Lacassagne, Des ruptures de la matrice consécutives a des manoeuvres abortives. Arch. de l'anthropolog. crim. 1889, IV, pag. 754. — Wolff, Zur Casuistik des Todes durch criminellen Abort. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1890, pag. 78. — Vibert, Un cas de mort déterminé par un simple cathétérisme du col utérine durant des manoeuvres abortives. Annal. d'hyg. publ. 1890, XXIV, pag. 541. — L. Hektoen, Two interesting medico-legal cases. Chicago 1891. (Virchow's Jahresber. pro 1892. a) Plötzlicher Tod einer Schwangeren während einer Vaginaldouche. b) Perforationsperitonitis nach Eihautstich.) — A. Grossmann, Erkennung des durch Eihautstich hervorgerufenen Abortus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1891, pag. 186. — L. Bonvalot, De la mort. subite par arrêt du cœur à la suite d'excitation de l'utérus. Annal. d'hyg. publ. 1892, XXVII, pag. 444. — E. Hofmann, Fruchtabtreibung durch Injectionen. Friedreich's Blätter. 1891, pag. 1. — E. Reich, Geschichte und Gefahren der Fruchtabtreibung. 1893. — Dölger, Lässt sich an der abgegangenen Frucht die Fruchtabtreibung nachweisen? Friedreich's Blätter. 1891, pag. 161. — Dölger, Ueber die Zeit, in welcher nach Anwendung der verschiedenen Abtreibungsmittel die Ausstossung der Frucht erfolgt. Ebenda, pag. 56. — Duncan, Tentative d'avortement. Arch. de l'anthropolog. crim. 1892, pag. 460. — O. Egeln, Ist Secale cornutum ein Abortivum? Dissert. Bonn 1892. — Ch. Hotchkiss, Criminalité et médecine judiciaire dans l'Inde anglaise. Lyon 1892. — Vibert, Relation médico-légale d'une affaire d'avortement (Affaire Thomas). Annal. d'hyg. publ. 1893, XXIX, pag. 71 (72 Fälle).

E. Hofmann.

Abrachie (α und βραχίων, Arm), angeborener Defect der Arme; s. Missbildungen.

Abrusgift, giftige Eiweisskörper aus den Samen von Abrus precatoria, s. Jequirity.

Abscess, Eiterbeule, bedeutet eine Geschwulst, deren Inhalt durch Eiter gebildet ist. Durch das Wort Geschwulst will besonders die circumscripte Ausdehnung der Eiteransammlung hervorgehoben sein; sohin unterscheidet sich der Abscess zunächst von der eiterigen Infiltration (purulentes Oedem Pirogoff's), welche in einer diffusen Durchtränkung der Gewebe mit Eiter besteht und, als besondere Wundkrankheit auftretend, sich von einer Wunde rasch auf weite Strecken der Umgebung ausbreitet. Ebenso spricht man nicht von Abscess, sondern von diffuser Phlegmone, wenn das die Organe, zumal die Musculatur, trennende Bindegewebe auf weite Strecken hin vereitert ist. Der Sprachgebrauch der Praxis betonte immer den circumscripten Charakter und die damit gegebene mehr rundliche Form des Abscesses und so wählte man für jene Eiteransammlungen, die von einem ursprünglichen Herde ausgehend, besonders in der Längendimension sich ausbreiten, im Bindegewebe fortschreiten und die Organe auseinanderdrängen, lieber den Namen Eitervers enkung, obwohl hier Eiter in Masse in einer wirklichen Höhle angetroffen wird. Immer schwebte auch den Praktikern die Vorstellung vor, dass die Eiteransammlung auf Kosten eines Gewebes ent-

steht, dass das letztere vereitert; demzufolge führte man das Wort Empyem zur Bezeichnung von jenen Eiteransammlungen, die in physiologischen Höhlen auftreten und augenscheinlich nicht den Eindruck machen, als wäre der Eiter auf Kosten jener Membran entstanden, welche die betreffende Höhle auskleidet; und so spricht man von Empyem der Pleura, des Perikardiums, der Gelenkhöhlen, der Schleimbeutel. Da jedoch gewisse Abweichungen der Befunde dem einen Standpunkte als wesentlicher, dem anderen als geringfügiger erscheinen, so haben terminologische Vorschläge dieser Art nicht überall durchgegriffen und man spricht auch von einem Abscess der Pleura, des Kniegelenkes u. s. w., ebenso wie man statt des Terminus Eiterversenkung auch den Ausdruck dissecirender Abscess häufig gebraucht. Immerhin wird man am genauesten verstanden, wenn man eine umschriebene Einlagerung von Eiter in Geweben als Abscess bezeichnet. — Man trifft Eiteransammlungen fast in allen Organen und Geweben an, im Gehirn eben so gut, wie in der Milz, der Leber, der Niere; in der Cornea ebenso wie in der Markhöhle eines Knochens oder in einer Lymphdrüse; zwischen der Media und Intima einer Vene ebenso wie zwischen den Schichten der Blasenwandung; mitten in einem Muskel, wie im Centrum einer periarticulären Fungusmasse; im Cavum pleurae ebenso wie in einer Ovarialcyste oder in einem Echinokokkussacke. Am allerhäufigsten findet sich der Zellgewebsabscess vor. Da das Bindegewebe in seinen verschiedenen Formen und in bald mächtigeren, bald unscheinbareren Massen so viele Organe durchzieht und an ihrem Aufbau theilnimmt, so wirft sich sehr häufig die naturgemässe Frage auf, ob ein in einem Organe eingelagerter Abscess aus der Vereiterung des Bindegewebes dieses Organs oder aus der Eiterung der eigenen Elemente des letzteren entstanden ist. Diese Frage hängt zusammen mit der weit wichtigeren, woher die Eiterkörperchen abstammen. Wie in den Artikeln Eiter und Entzündung des Näheren auseinandergesetzt werden wird, machen sich in unseren Tagen zwei Ansichten geltend. Nach COHNHEIM sind die Eiterkörperchen nichts Anderes als farblose Blutzellen, die durch Diapedesis aus den Blutbahnen auswandern; es wird hierbei die Annahme gemacht, dass durch den Entzündungsreiz eine grössere Durchlässigkeit der Wandung der Blutgefässe gesetzt wird, welche die massenhafte Auswanderung der farblosen Blutzellen ermöglicht. Damit würde jedoch nicht erklärt, wieso es zur Zerstörung eines Organs, zur Vereiterung der Parenchyme kommt; es wäre höchstens begreiflich, dass sich die ausgewanderten Blutzellen in einem Herde ansammeln und das umgebende Gewebe wegdrängen. Diese Theorie nimmt daher an, dass das vereiternde Gewebe in passiver Weise zu Grunde geht, gewissermassen ertödtet wird und zerfällt. Dagegen führt STRICKER als Vertheidiger der VIRCHOW'schen Cellulartheorie folgende Ansicht an. Wo eine wirkliche Eiterung stattgefunden hat, dort ist das Gewebe zerfallen. Der Zerfall ist durch Disgregation der Zellen des Gewebes bedingt. Die Disgregation besteht in einer Theilung der Zelle in kernhaltige Abschnitte, welche selbständig werden und dann als Eiterkörperchen auftreten. Der Disgregation geht eine Schwellung der Zellenleiber voraus. Die Disgregation ist also ein activer Vorgang, eine gesteigerte Lebensthätigkeit. Nach dieser Ansicht entsteht also der Abscess dadurch, dass die Zellen des Entzündungsherdes in eine Brut von Eiterkörperchen sich auflösen und im Eiterserum aufgeschwemmt werden. Anschliessend an den klinischen Verlauf des Hautabscesses wäre nach STRICKER die unter Hyperämie erfolgende Prallheit oder Infiltration des Gewebes, die wir fühlen, als Ausdruck der Zellenschwellung — die später zu fühlende centrale Weichheit, die sogenannte eiterige Schmelzung des Infiltrats, als Ausdruck der erfolgten Disgregation und Auflösung des Gewebes in Eiter anzusehen. Es ist hier nicht der Ort, die Gründe zu prüfen, welche von der einen, wie von der anderen Seite vorgeführt wurden. Wenn wir den klinischen

Verlauf eines Abscesses berücksichtigen, so finden wir vor Allem zwei verschiedene Typen: den heissen und den kalten Abscess. Der heisse, auch phlegmonöse Abscess bildet sich rasch und unter heftigen Entzündungserscheinungen. Dort, wo man die Entwicklung der oberflächlichen Lage wegen genauer verfolgen kann, bemerkt man, dass anfangs eine pralle und schmerzhafte Infiltration der Theile zu fühlen ist, die je nach ihrer Lage die mannigfachsten Functionsstörungen hervorrufen kann und die sich im Laufe weniger Tage einerseits in die Fläche verbreitet, andererseits nach der Richtung des geringeren Widerstandes, also insbesondere nach der Oberfläche des Körpers hin vorwölbt. Schon in der ersten Zeit bemerkt man eine fleckige Röthe der Haut, und die Gegend des Herdes fühlt sich auch heisser an. Gewöhnlich wird der Kranke auch vom Fieber befallen. Nach wenigen Tagen des Bestehens fühlt man, dass die Infiltration in ihrem Centrum weicher geworden ist; gleichzeitig wird die Röthe der Haut stärker, gleichmässiger. Sehr bald, mitunter schon am dritten oder vierten Tage, fühlt man deutliche Elasticität. Die Geschwulst wird immer weicher und weicher und die Haut gespannt, glänzend, saturirt roth. Die Schmerzen, die anfangs klopfend waren, lassen mit der Verdünnung der Haut etwas nach, das Fieber bleibt aber gewöhnlich auf gleicher Höhe und ist durch zeitweises Frösteln ausgezeichnet. Endlich wird die Haut an einer Stelle papierdünn, während an der Peripherie des deutlich fluctuirenden Herdes ein härtlicher Wall, der sogenannte Entzündungswall, durchzufühlen ist. Schliesslich ist die Haut auf einem Punkte der höchsten Wölbung des Herdes vollkommen aufgezehrt und nur die Epidermisdecke besteht noch; man sieht den Eiter an dieser Stelle durch; die Volksmedicin hält in diesem Augenblicke, wo der gelbe Punkt sich zeigt, den Abscess für reif. In der That wird die Epidermisdecke bald gesprengt, der Eiter ergiesst sich nach aussen, die Schmerzen und das Fieber lassen sehr oft, wie mit einem Schlage, nach. Nach Entleerung des Eiters collabirt die Höhle, der Entzündungswall verschwindet, es kleidet sich die Höhle mit Granulationen aus, welche verwachsen, die Höhle ausfüllen und in demselben Masse weniger Eiter secerniren; endlich ist der Grund der Höhle bis in's Niveau der Haut vorgewachsen und die Aufbruchsstelle überhäutet sich. Manchmal, und dies gar nicht selten, legen sich nach vollständiger Entleerung des Eiters die Wände der Höhle sofort aneinander und verwachsen unmittelbar miteinander, so dass nur die der Aufbruchsstelle gegenüber liegende Stelle des Grundes eitert und sich rasch mit Granulationen ausfüllt. Es ist dies offenbar ein Heilungsvorgang eigener Art, der unmittelbaren Vereinigung frischer Flächen, der prima intentio analog. — Hat man einen grösseren heissen Abscess weit gespalten und besichtigt nach Entleerung und Ausspülung des Eiters die Innenfläche der Abscesswandung, so findet man sie meist von eingedicktem Eiter, von zerreiblichen, fetzigen Membranen, von Gewebstrümmern bedeckt; hat man Gelegenheit, die Untersuchung an der Leiche vorzunehmen, so findet man keine eigene Höhlenwandung, sondern die Höhle von den eiterig schmelzenden Geweben selbst abgegrenzt. Untersucht man hingegen die Abscesshöhle nach ihrem Aufbruch, so findet sich dieselbe schon mit Granulationen ausgekleidet. Früher hat man diesen Umstand verkannt und viele Pathologen nahmen an, dass jeder Abscess mit einer eigenen Schichte ausgekleidet ist, welche den Eiter secernirt, und man nannte dieselbe die pyogene Membran. Man war zu dieser Generalisirung wohl dadurch verführt, dass man bei manchen Abscessen, die nicht aufgebrochen waren, an der Leiche eine die Höhle abkapselnde Granulationsschicht wahrnahm; dieser Befund ist in exquisitester Weise bei dem chronischen Gehirnabscess, der auch Balgabscess heisst, vorhanden. Aber dem acuten Bindegewebsabscess fehlt vor dem Aufbruche die abkapselnde Schichte. — Was den Verlauf des kalten Abscesses betrifft, so findet man auch hier,

wenn er von oberflächlichen, der Betastung zugänglichen Schichten ausgeht, anfänglich eine Infiltration, die jedoch sehr wenig schmerzhaft ist, häufig eine leichte Injection der Hautgefässe über sich besitzt und längere Zeit ohne jegliche allgemeine Reaction besteht, bis sie langsam erweicht und fluctuirend wird. Meistens gehen jedoch kalte Abscesse von tiefgelegenen Organen aus und lassen sich in ihren Anfangsstadien auf den in Rede stehenden Punkt nicht prüfen. Ist der kalte Abscess einmal entwickelt, so zeichnet er sich durch folgende Merkmale aus: die Geschwulst ist allenthalben deutlich fluctuirend, besitzt nirgends einen Entzündungswall, verursacht keine Schmerzen und ist auch auf Druck nicht schmerzhaft; die Haut röthet sich an umschriebener Stelle nur dann, wenn der Durchbruch beginnt. Auch beim kalten Abscess erscheinen die Gewebe, in welche er eingelagert ist, zerstört, vereitert. Auch in der Beschaffenheit des Eiters unterscheiden sich die kalten Abscesse häufig von den heissen. Der Eiter des heissen Abscesses ist dick, rahmig; jener des kalten häufig dünn, serös, flockig. Doch giebt es Abscesse, die nach ihrer chronischen Entwicklung und vermöge des Mangels an entzündlichen Erscheinungen zu den kalten gerechnet werden und bei denen dennoch der Eiter ganz dick und rahmig ist, so zwar, dass der Eiter kalter Abscesse von einer fast rein serösen Beschaffenheit bis zur normalen Dickflüssigkeit alle möglichen Grade der Consistenz aufweisen kann. Gemeinhin gilt der seröse Eiter als Zeichen der lymphatischen Diathese; im Allgemeinen ist es auch ganz richtig und daher gilt der Befund eines serösen Eiters dem Praktiker geradezu als Zeichen jener Diathese. Doch muss die Einschränkung gemacht werden, dass die metastatischen Abscesse auch bei ausgesprochenen Phthisikern einen ganz consistenten Eiter enthalten; puerperale Metastasen bei tuberculösen Weibern zeigten mir immer schönen Eiter. Ebenso verhält es sich mit jenen Abscessen, die bei Erysipel entstehen; auch diese entleeren bei lymphatischer Diathese einen guten Eiter. Im weiteren Heilungsverlauf dieser Abscesse pflegt sich jedoch bei ausgesprochen lymphatischen Individuen die Qualität des Eiters zu verschlechtern. Einige Autoren haben die kalten Abscesse mit den Senkungsabscessen verwechselt, andere den Unterschied dahin präcisirt, dass der kalte Abscess an Ort und Stelle seines Auftretens entstanden ist, während der Senkungsabscess an einem entlegenen Orte auftritt. Nach unserer Meinung ist als kalter Abscess derjenige zu bezeichnen, der die oben geschilderte Verlaufsweise darbietet, ob er nun an Ort und Stelle entstanden, oder von weitem hereingewandert ist.

Eine strenge Scheidung der beiden Formen ist dann möglich, wenn wir die ätiologischen Verhältnisse berücksichtigen. Der heisse Abscess ist das Resultat der Einwanderung von Eiterungskokken; der kalte Abscess ist das Resultat der Einwanderung von Tuberkelbacillen, und so lange nur Tuberkulose im Spiele ist, findet man den bekannten serösen Eiter und die aus zahllosen Tuberkeln bestehende pyogene Membran. Wenn sich auch noch die Wirkung von Eiterungskokken hinzugesellt, so kann der anfangs nur seröse Eiter dick werden und dem gewöhnlichen Eiter gleichen. Es wären demnach phlegmonöse (Kokken-) und tuberkulöse (Bacillen-) Abscesse und gemischte zu unterscheiden. (Neben diesen ist noch eine Gruppe von Abscessen specifischen Ursprunges, z. B. die typhösen Knochenabscesse, anzumerken.)

Der besondere Standort eines Abscesses kann Einfluss auf die Form, die Wandung und den Inhalt desselben ausüben. So findet man bei eiteriger Osteomyelitis Herde, die eine längliche Strecke der Markhöhle ausfüllen; so findet man bei Leberabscessen die Wandung mit einem galligen Beschlag versehen; so fühlt man bei centralen Knochenabscessen an der Innenfläche der Wandung kleine, lose Knochennadeln (die sogenannte Spicula); so findet man in Abscessen, die in der Nähe des Mastdarms, der Peritonealhöhle

liegen, Darmgase, welche offenbar durch die Wandung hindurch diffundirt sind; in seltenen Fällen findet sich in Abscessen offenbar frei entbundenes Gas. Bei Abscessen, die sich in ein secretorisches oder excretorisches Organ eröffnet hatten, kann dem Eiter der Inhalt jenes Organes beigemischt sein (Koth und Darmgase bei Abscessen, die mit dem Darme communiciren u. s. w.). Abscesse, die durch eliminirende Eiterung um einen fremden Körper oder um ein sequestrirtes Gebilde entstehen, enthalten selbstverständlich diese letzteren (z. B. nekrotische Knochenstücke, Projectile u. s. w. — Echinokokkusblasen). Durch Traumen, durch Arrosion kleiner Gefässe in der Absceesswandung kann es zu Hämorrhagien in die Höhle kommen, so dass der Eiter daraufhin anfangs mit geronnenem Blute untermengt ist und später mit Auslaugung des Farbstoffes aus dem Coagulum eine in's Bräunliche gehende Färbung erlangt. — Die Grösse der Abscesse ist sehr verschieden. Ob wir uns die Entstehung nach der Emigrations- oder nach der Cellulartheorie denken, so können wir von Abscess nur dann reden, wenn wir den Eiter als Masse antreffen, also wenigstens ein Tröpfchen desselben vorfinden; die mikroskopische Betrachtung kann auch von »mikroskopischen« Abscessen reden, wie denn STRICKER z. B. jene Haufen von Bildungszellen, die aus der Disgregation der fixen Hornhautkörperchen entstehen, als eine Art mikroskopischen Abscesses bezeichnet. Von diesen minimalen Abscessen bis zu jenen, die einen Liter Eiter und darüber enthalten, giebt es alle möglichen Zwischengrössen. Die bedeutendste Grösse erlangen die kalten Abscesse; die heissen brechen in der Regel schon bei mässiger Grösse auf. Die Vergrösserung geschieht durch continuirliches Einbeziehen neuer Gewebe in die Vereiterung, von einem einzigen Mittelpunkte aus, oder auch durch Colliquation, indem mehrere benachbarte Herde in einen zusammenfliessen, nachdem die Zwischenwände vereitert sind. Bei manchen kalten Abscessen muss angenommen werden, dass im Laufe der Zeit eine vermehrte Transsudation von Serum stattfindet; denn man entleert manchmal, z. B. bei den Senkungsabscessen, die von cariösen Wirbelkörpern ausgehen, durch Capillarpunction fast nur Eiterserum, und wenn das kranke Individuum über den Sommer unter sehr günstige Verhältnisse kommt, verkleinert sich der Abscess, worauf er über den Winter wiederum die frühere Grösse erreichen kann und wiederum denselben Punctionsbefund liefert. Die Richtung, in welcher sich ein Abscess ausbreitet, hängt von mancherlei Bedingungen ab. Zunächst kommt allerdings der Widerstand der Gewebe in Betracht. In einem lockeren Zellgewebe kann der kalte Abscess rasch vordringen; an resistenten Geweben wird er aufgehalten. Zweitens kommt die Schwere in Betracht. Der Name Senkungsabscess berücksichtigt dieses letztere Moment, und es wäre absurd, anzunehmen, dass der Eiter den Gesetzen der Schwere nicht unterliegen sollte; allein sehr häufig überwiegt der Einfluss der Resistenz der Gewebe jenen der Schwere, so dass es auch Senkungsabscesse giebt, die sich nicht in der Richtung der Schwerwirkung ausbreiten. Ueber die rein physikalischen Momente kann auch der Leichenversuch Aufklärung geben. Man kann durch künstliche Einspritzung der Bindegewebsräume eruiren, nach welcher Richtung eine Flüssigkeit in bestimmten Territorien des Zellgewebes am leichtesten vordringt; in dieser Weise sind z. B. die Verbreitungswege der parametrischen Abscesse untersucht worden (KÖNIG, SCHLESINGER). Neben diesen Einflüssen machen sich aber auch noch andere geltend; zunächst gewiss auch die nähere Art und Ausbreitung der circulatorischen Störung; die Zerstörbarkeit der benachbarten Organe, oder umgekehrt ihre Wucherungsfähigkeit, vermöge welcher sie sich schützen; dann die adhäsive Entzündung, welche häufig an der Grenze der Eiterung entsteht und die Organe schützt; endlich gewiss noch mancherlei Momente, die wir derzeit noch nicht kennen. Von den angeführten Bedingungen hängt auch die Mechanik des Aufbruches ab. Während ein Abscess des subcutanen Zell-

gewebes die Haut in wenigen Tagen durchbricht, ohne an Ausbreitung namhaft zuzunehmen, finden wir, dass tiefgelegene Abscesse zu einer bedeutenden Grösse anwachsen, bevor sie durchbrechen. Die bedeutende Spannung, unter welcher der Abscess entsteht, muss offenbar jene Momente begünstigen, welche zur Vereiterung der Umgebung führen, so dass der Abscess, während er in der Tiefendimension gegen die Haut vorrückt, sich auch in der Flächendimension vergrössert. Selten geschieht es, dass ein Abscess nicht aufbricht; es kann nämlich entweder zur Resorption oder Verkalkung kommen. Der Resorption muss ein fettiger Zerfall der Eiterzellen vorausgehen, so dass aus dem Eiter eine feinste Fettemulsion wird. Der Verkalkung geht eine Schrumpfung der Eiterkörperchen und eine Eindickung der Eitermasse durch Wasserverlust voraus; die eingedickte Masse wird käsig, scheidet oft Cholestearinkrystalle aus, während sie Kalksalze aufnimmt; schliesslich wird das Ganze zu einer krümligen Kalkmasse. — Bezüglich der Aetiologie müssen wir auf die Artikel Entzündung, Eiter, Metastase verweisen. — Die Diagnose eines Abscesses hat vornehmlich drei Fragen zu erledigen: 1. ob ein Abscess vorhanden ist; 2. in welcher topographischen Schichte er sitzt; 3. welchen Ursprungs und welcher Natur derselbe ist. Dass ein Abscess vorhanden ist, wird aus folgenden Momenten erschlossen. Zunächst wird untersucht, ob die fragliche Geschwulst fluctuirt. Das Gefühl der deutlichen Fluctuation beweist allerdings nur so viel, dass eine Flüssigkeit vorhanden ist. Dass es gerade Eiter sei, das wird bei heissen Abscessen daraus geschlossen, dass die Symptome der acuten Entzündung der Gewebe vorliegen, als deren Product der Eiter erscheint. Konnte man das Vorhandensein des entzündlichen Infiltrates und seine Erweichung verfolgen, so wird die Diagnose unzweifelhaft. Von negativer Seite her wird die Flüssigkeit als Eiter dadurch agnoscirt, dass man die Möglichkeit ausschliesst, dass irgend eine andere Flüssigkeit vorliegen könnte. Wenn Blut in solcher Menge vorhanden wäre, dass es deutliche Fluctuation darböte, so könnte es sich um ein grösseres Extravasat, oder um ein Aneurysma oder um einen Varix handeln. Ein Aneurysma pulsirt, ein Varix lässt sich entleeren und schwillt durch Compression der abführenden Vene an; ein Blutextravasat entsteht sofort nach dem Trauma und ist von keinen Entzündungserscheinungen gefolgt; es verkleinert sich. Seröse und synoviale Ansammlungen sind nur dort vorhanden, wo die betreffenden serösen oder synovialen Membranen sich ausbreiten; es kann also gegebenen Falles nur die Frage erwogen werden, ob Empyem oder seröse, sero-synoviale Exsudation vorliegt. Wenn auch das Nähere bei den Krankheiten der betreffenden Membranen erörtert werden wird, so bemerken wir hier, dass, wenn in einem synovialen Sack Eiterung eintritt, dieselbe von einer acuten sero-synovialen Exsudation aus den localen Zeichen nur dann erkannt wird, wenn neben klopfenden Schmerzen und Oedem der Umgebung eine deutliche, den drohenden Durchbruch anzeigende umschriebene Entzündung und Fixirung der Haut vorliegt, oder wenn der Durchbruch in andere Gewebe des Entzündungslagers constatirt wird. So kann z. B. auf Eiter im Kniegelenke geschlossen werden, wenn die Grenze der Fluctuation plötzlich nach oben so verrückt wurde, dass eine Perforation der oberen Kuppel des Kniegelenkes angenommen werden muss. Fehlen diese Zeichen, so wird die Diagnose auf Vorhandensein eines Empyems in der Regel aus anderen Momenten geschlossen; so ist es z. B. bekannt, dass pyämische Ergüsse in die Synovialsäcke eiterig sind, obwohl sich nur die Zeichen eines acuten Ergusses überhaupt vorfinden. Ein kalter Abscess könnte mit einer Kyste verwechselt werden, und umgekehrt, wenn die Geschwulst, die ohnehin keine entzündlichen Erscheinungen aufweist, auch noch eine ganz runde Gestalt besitzt. In der Regel sind die Abscesse weicher, die Kysten praller; bei einer ansehnlichen Grösse der Geschwulst kommt auch die Dauer des

Leidens in Betracht, indem der kalte Abscess unverhältnissmässig rascher sich vergrössert, als eine Kyste; weiterhin sind die Abscesse zumeist Senkungsabscesse und somit lässt sich der Ausgangspunkt derselben in einem entfernteren Localleiden nachweisen. In einzelnen Fällen kann ein kalter Abscess sogar mit einem soliden Neugebilde verwechselt werden. So ist es bekannt, dass kleine Zungenabscesse eine solche Prallheit besitzen, dass man sie mit einem Carcinomknoten verwechselte; auch in der Mamma wurden kalte Abscesse mit Medullarcarcinomen verwechselt. Aehnliche Verwechslungen sind überall dort möglich, wo der kalte Abscess von einer mächtigen Schicht anderer Gewebe bedeckt ist, so dass das Gefühl der Fluctuation sehr undeutlich und jenem Gefühle ähnlich wird, welches bei der Betastung weicherer Neoplasmen empfunden wird (Pseudofluctuation). Ausnahmsweise kann ein Abscess mit noch anderen Bildungen verwechselt werden. So z. B. ist ein kalter Abscess der tiefen Lymphdrüsen im Schenkelbuge und eine Hydrocele hernialis eines Schenkelbruches sehr schwer zu unterscheiden. Im Allgemeinen tauchen die differential-diagnostischen Schwierigkeiten bei Abscessen selten auf; sie können aber wegen eines besonderen Standortes der Geschwulst bedeutend werden. Es sind Fälle bekannt, wo Aneurysmen für einen Abscess gehalten und indicirt wurden! Für ganz zweifelhafte Fälle giebt die Probepunction einen genügenden Aufschluss. — Die Frage, in welcher Schichte ein Abscess lagert, wird in den verschiedenen Körperregionen nach mannigfaltigen Anhaltspunkten beantwortet. Im Allgemeinen gilt Folgendes. Abscesse, die gleich unter der Haut liegen, prominiren sehr deutlich über das Niveau der Umgebung und stellen eine Kugelkappe vor. Abscesse, die unter Fascien liegen, bilden überhaupt keine äussere oder nur eine sehr flache Prominenz. Abscesse, die unter einer Muskelschichte liegen, lassen über sich die Muskelschichte als gefasertes Gebilde erkennen, und wenn der Muskel angespannt wird, so wird der dadurch comprimirte Abscess flacher und praller. Abscesse, die unter Sehnen liegen, werden von diesen eingeschnürt. Abscesse, die von einem Knochen ausgehen und sich nicht gesenkt haben, sind an ihrer Basis unverschiebbar. Weiter kommen bestimmte Verdrängungen der Organe in Betracht, so die Verdrängung des Bulbus nach vorne oder nach einer Seite durch Orbitalabscesse u. dergl. Zu diesen allgemeinen Zeichen kommen jene, welche eine Einwirkung der Eiterhöhle auf die Nachbarorgane verrathen und somit einen Rückschluss auf den Sitz des Herdes erlauben. So sind z. B. die subfascialen Beckenabscesse von ausstrahlenden Schmerzen im Schenkel und von einer leichten Contractur der Hüfte begleitet. Die subserösen Abscesse im Darmbeinteller wühlen das Peritoneum von der vorderen Bauchwandung los und verrücken somit die Grenze, bis wohin die respiratorische Bewegung der Bauchwandung hinabreichen sollte, um eine Strecke weiter nach oben. Die subfascialen Abscesse der Kniebeuge haben eine Beugecontractur des Kniegelenkes zur Folge. — Die Frage, von welchem Organ der Abscess ausgeht, wird durch Combination verschiedener Anhaltspunkte erledigt. Sehr häufig ist durch die Eruirung des Sitzes auch schon der Ursprung des Abscesses erkannt. Wenn ein Abscess der Sternalgegend dem Sternum selbst breit aufsitzt und an seiner Basis unverschiebbar ist, so leiten wir ihn von einer Periostitis oder Ostitis des Sternum ab. Weisen wir den Eiter in einer vergrösserten Lymphdrüse nach, so ist er auch hier entstanden. Bei Senkungsabscessen insbesondere ist aber eine umständlichere Erhebung nothwendig. Wenn uns z. B. ein Psoasabscess vorliegt, so wird sein (häufigster) Ursprung aus einer Caries der Körper der Lendenwirbel dadurch nachgewiesen, dass wir an einem Wirbel die Zeichen der Entzündung nachweisen. Ein retropharyngealer Abscess, der nur vom Zellgewebe ausgeht, lässt die Bewegungen der Halswirbelsäule frei; ein solcher, der von den Halswirbeln ausgeht, ist mit starrer Kopfhaltung verbunden. — Die Prognose der Abscesse muss

verschiedene Momente berücksichtigen. Ein Abscess kann lebensgefährlich sein schon wegen seines Sitzes; so insbesondere die inneren Abscesse (Hirn-, Lungen-, Leberabscess, retroösophagealer Abscess), indem entweder lebenswichtige Functionen behindert oder durch die Perforation in eine Nachbarhöhle diffuse Entzündungen von grosser Ausbreitung angeregt werden (Meningitis bei Hirnabscess, Peritonitis bei Leberabscess). Die Nachbarschaft eines grossen Blutgefässes kann Anlass zur Arrosion des letzteren und zu bedeutender Hämorrhagie abgeben; die Nachbarschaft eines grossen Gelenkes ist mitunter darum gefährlich, weil die eventuelle Perforation eine Zerstörung des Gelenkes mit ihren schweren Folgen herbeiführt. Pyämie ist bei Abscessen keine sehr seltene Folge. Sehr namhafte Grösse eines Abscesses ist bei gesunden und kräftigen Individuen in der Regel nicht von lebensgefährlicher Bedeutung; die grössten Abscesse können da in rascher Weise heilen. Kalte Abscesse hingegen sind meist von sehr bedenklicher Prognose, da sie auf Localtuberkulose, auf Dyskrasie beruhen und von einem Localleiden ausgehen, welches selbst nicht heilbar ist oder nur im Kindesalter und bei zweckmässigster Behandlung und unter günstigsten Umständen ausheilen kann. Bei metastatischen Abscessen ist die Prognose nach der Heftigkeit des Allgemeinprocesses zu stellen, vereinzelte Metastasen können ausheilen, wenn die Pyämie nicht tödtlichen Ausgang bedingt hat. Als kritische Abscesse bezeichneten die älteren Aerzte manche Abscesse, die im Verlaufe eines Allgemeinleidens und unter Besserung dieses letzteren eintraten, und ihrerseits nicht besondere Gefahren setzten, so z. B. Parotisabscesse bei Typhus. Wenn ein Abscess auch nicht lebensgefährlich ist, so kann er dennoch mehr minder schwere Folgen functioneller Natur nach sich ziehen; so können langwierige periarticuläre Abscesse eine Rigidität der betreffenden Gelenke nach sich ziehen; auf einen retrobulbären Abscess kann Opticusschwund folgen; ein periproktitischer Abscess kann die Bildung einer Mastdarmfistel bedingen u. s. w.

In Bezug auf die Therapie gelten für die heissen Abscesse andere Vorschriften als für die kalten. Bei den heissen Abscessen ist nämlich das Verfahren je nach den Bedingungen des Falles ein verschiedenes. Es giebt Fälle, wo der Abscess, sobald er erkannt ist, eröffnet werden soll, selbst wenn complicirte Eingriffe dazu nothwendig wären (Trepanation beim Hirn-, Laparotomie beim Leberabscess). So muss ein retropharyngealer Abscess eröffnet werden, sobald er bedeutende Schling- und sobald er Athembeschwerden verursacht. Ja es giebt Fälle, wo man einen Einschnitt macht, selbst wenn man über den Sitz des Eiters nicht ganz klar wäre, indem man schon durch die Entspannung der Theile eine Gefahr abwenden oder vermindern kann. So muss man bei Abscessen in der Nähe der Glottis, wenn Glottisödem eintritt, nach dem Eiter suchen, wenn man auch keine deutliche Fluctuation fühlt. Abscesse, in denen Excrete, insbesondere Harn und Koth sich finden, eröffnet man schnell, weil sonst eine rasche Vergrösserung derselben einzutreten pflegt. Bei den rasch vordringenden dissecirenden Abscessen ist ebenfalls die Eröffnung an jener Stelle, bis wohin der Eiter vorgedrungen ist, geboten. Die Nähe grosser Venen und grosser Gelenke gebietet ebenfalls eine baldige Eröffnung des Abscesses. Manchmal endlich eröffnet man einen Abscess darum, weil der spontane Aufbruch entstellende Narben zurücklassen könnte. Wo jedoch keine besonderen Motive zur raschen Eröffnung auffordern, dort ist es am besten, entweder die Resorption durch Anwendung der feuchten Wärme (nach früheren chirurgischen Schulen auch Hautreize über der Abscesshöhle, Purgantien, Diuretica) anzustreben, und wenn diese nicht erfolgt, durch warme Kataplasmen den baldigen Aufbruch zu befördern; ist einmal die Haut selbst verdünnt, so eröffnet man die Höhle mit dem Messer. — Bei manchen Abscessen, insbesondere bei manchen Drüsenabscessen, sieht man ab und zu Heilung durch wiederholte Aspiration des Eiters ein-

treten. — Was die kalten Abscesse betrifft, so muss man unterscheiden, ob es sich um kleinere Abscesse, die in loco entstanden sind, oder um Senkungsabscesse handelt. Bei den ersteren ist die Eröffnung im Allgemeinen weder geboten, noch contraindicirt, man richtet sich nach Umständen des Falles. Bei den grossen Senkungsabscessen hingegen galt bis auf die neueste Zeit die Lehre, dass man sie niemals mit dem Messer eröffnen solle, und diese Lehre fusste auf Erfahrung. Während nämlich vor der Eröffnung die tägliche Vergrösserung der Abscesshöhle, d. h. die tägliche Secretion von Eiter, eine minimale ist, wird nach der Eröffnung die ganze Innenfläche der Abscesswand zur heftigen Secretion angeregt und das Individuum, das ohnehin dyskrasisch ist, einem sehr grossen Säfteverlust ausgesetzt. Weiterhin sah man häufig, dass der Eröffnung eines Senkungsabscesses Jauchung der Höhle mit raschem letalen Ausgange folgte. Daher empfahl man für den Fall eines drohenden Durchbruches, die Höhle blos zu punctiren und so viel Eiter abzulassen, dass die Spannung in der Höhle nachgebe; die Punction konnte auf diese Weise mehrmals wiederholt werden. Seitdem jedoch das LISTER'sche Verfahren Ausbreitung gewonnen hatte, unternahm es VOLKMANN und nach ihm auch LISTER selbst, sowie andere Chirurgen, die grössten kalten Abscesse zu spalten. Es zeigt sich, dass keine Jauchung und keine grosse Eiterung folgt; vielmehr verkleinert sich die Höhle, und wenn man eine elastische Compression derselben sofort nach der Eröffnung anwendet, so erzielt man häufig eine solche Verkleinerung der Höhle, dass aus derselben blos ein enger, zum ursprünglichen Ausgangsherde gehender Eitergang wird. Ab und zu bemerkt man aber, dass der Eröffnung des kalten Abscesses sofort eine Verschlimmerung des Allgemeinleidens folgt und trotz aller Asepsis eilt mitunter das Individuum förmlich dem Tode entgegen. Seit mehreren Jahren beobachte ich dieses Verhalten und sehe, dass man in letzter Zeit auch anderwärts etwas weniger optimistisch geworden ist. Man macht in neuerer Zeit bei tuberkulösen Abscessen Einspritzungen von solchen Mitteln, denen man eine antituberkulöse Wirkung zuschreibt. Insbesondere ist die Einspritzung der Jodoformemulsion häufig angewendet worden und dieselbe hat in der That nicht selten recht gute Erfolge. — Für die metastatischen Abscesse galt bei den Praktikern die Regel, die Eröffnung, wo überhaupt von ihr die Rede sein kann, spät vorzunehmen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Gelenksabscesse bei Variola dreist eröffnet werden können und meist sehr rasch und ohne Ankylose ausheilen. — Die operative Eröffnung des Abscesses (Onkotomie) ist bald ein höchst einfacher, von jedem Anfänger ausführbarer Eingriff, bald eine Operation, welche Umsicht und Erfahrung erfordert. Ist die Haut über dem Abscesse schon verdünnt, so kann man sich einer Lancette, selbst einer Scheere bedienen, um die dünne Decke durchzutrennen. Ist der Abscess jedoch von einer dickeren Schicht, etwa Haut und Fascie, bedeckt, so nimmt man ein spitzes Bistouri. Die Grösse und Lage der Incision darf nicht willkürlich sein. Bei grossen heissen Abscessen macht man einen Schnitt von etwa 3 Cm., bei kleinen Abscessen genügt ein halb so grosser. Man legt ihn auf der Stelle der deutlichsten Fluctuation, auf der Höhe der Prominenz an, so dass er nach Collabirung der Abscesswandungen etwa der Mitte des Höhlengrundes gegenüberliegt; die Granulationsbildung, durch welche die Ausfüllung der Höhle zu geschehen hat, kann alsdann von allen Punkten gleichmässig fortschreiten. Die Richtung der Incision richtet sich nach der Körperstelle. Im Allgemeinen macht man den Schnitt in einer zur Körperachse parallelen Richtung. Insbesondere dann, wenn der Kranke herumgehen darf, wäre eine zur Körperachse etwa quere Richtung ganz unzweckmässig, da die Abscesshöhle in zwei Taschen gespalten würde, von denen die untere sich immer wie ein Reservoir mit Eiter füllen würde. Aber selbst wenn der Kranke bettlägerig wäre, pflegt man am

Stamme und an den Extremitäten in der Richtung der Körperachse einzuschneiden, weil eine in die Quere angelegte Incision eine starke Retraction der Haut, also ein starkes Klaffen der Wunde und somit eine langwierige Ueberhäutung zur Folge hat. In den Gliederbeugen wäre eine quere Incision nicht vortheilhaft, weil die Wundränder bei jeder Streckung von einander entfernt würden; dasselbe geschähe den Streckseiten der Extremitätengelenke durch Beugung. Also muss die Incision in der Achse des Gliedes geschehen. Weiter muss die Incision so angelegt werden, dass der Eiter frei abfliessen kann. Wenn man z. B. bei einem retromammären Abscesse am untersten Punkte unterhalb der Mamma incidiren würde, so würde die Mamma selbst auf den Boden der eröffneten Höhle sinken, dadurch die Oeffnung comprimiren und den Eiterabfluss verhindern. In manchen Fällen erfordert es die Nähe von Blutgefässen, dass man in einer Richtung schneidet, bei welcher diese nicht getroffen werden können. In anderen macht sich wieder die Rücksicht geltend, dass die Narbe nicht entstelle; so wird man auf der Stirne am besten quer incidiren, weil die Narbe dann dieselbe Richtung hat, wie die natürlichen Falten dieser Gegend. Bei tiefliegenden Abscessen wird die Eröffnung schichtenweise vorgenommen; man präparirt mit dem Messer bis auf die Musculatur, trennt mittelst einer Hohlsonde das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern stumpf durch und eröffnet die Höhle mit derselben Hohlsonde; häufig stürzt schon während der Trennung des Muskelgewebes der Eiter heraus, worauf man mit der Hohlsonde blos die Oeffnung zu dilatiren hat. Zur Eröffnung der Abscesse in der Mund- und Rachenhöhle bedient man sich eines Tenotoms oder eines mit Heftpflaster bis zur Spitze umwickelten Bistouris. Wenn man bei sinuösen Abscessen eine oder mehrere Gegenöffnungen anzulegen hat, so schneidet man auf die durch die erstgemachte Incision eingeführte Hohlsonde. Manchmal kann man sich auch eines krummen dicken Troicars bedienen, den man bei der Incision einführt und durch eine Sinuosität von innen nach aussen aussticht, worauf durch die Canüle ein Drain durchgeführt wird, damit die Oeffnung offen bleibe. Bei tiefgelegenen Abscessen, nach deren Entleerung sich die deckenden Schichten verschieben, ist es mitunter nöthig, ein festes Drainrohr einzulegen, damit der Eiter abfliessen könne; man nimmt dazu am besten eine metallische oder eine gläserne Canüle. Bei tiefen Abscessen, die der Bauchwandung anliegen, kann es einem weniger Erfahrenen vorkommen, dass er während der schichtenweisen Präparation die Orientirung verliert und sich aus Furcht vor dem Peritoneum nicht traut, tiefer vorzudringen; dann kann man die Sache stehen lassen, da der Abscess nunmehr bald spontan aufbrechen wird. — Nun erübrigt noch in Kurzem, die Abscesse der verschiedenen Organe und Gewebe namhaft zu machen. Im Gehirn unterscheidet man acute und chronische Abscesse; die ersteren sind das Resultat einer acuten eiterigen Enkephalitis und stellen nicht eingekapselte, unregelmässige Höhlen vor; die chronischen Hirnabscesse sind immer eingekapselt, werden manchmal durch Vordrängung der Hirntheile sehr gross, entstehen häufig um eingedrungene fremde Körper (Klingenspitzen u. dergl.), oder bei Caries des Felsenbeins oder bei putriden Processen in der Lunge, wachsen unter unerheblichen Erscheinungen (Latenzperiode) langsam heran, erzeugen zeitweise heftigere oder weniger heftige Symptome der Hirncompression und führen den Tod durch Perforation in die Hirnhöhlen oder in den Sack der Meningen herbei. Ihre Eröffnung von einer gemachten Trepanationslücke aus ist schon einigemale mit gutem Erfolge vorgenommen worden. — Kehlkopfabscesse entstehen durch Perichondritis externa oder interna und können somit nach aussen, oder in die Larynxhöhle oder nach beiden Richtungen prominiren und hochgradige Stenose des Kehlkopfes erzeugen. — Abscesse der Schilddrüse sind primär sehr selten; etwas häufiger

kommen hier Metastasen vor. — Lungenabscesse sind bisher nur von B. BELL der chirurgischen Behandlung durch Eröffnung mit dem Messer unterworfen worden. — In der Zunge kommen chronische Abscesse von geringer Ausdehnung vor; sie sind meist schmerzenlos und sehr prall, so dass sie mit einem Neugebilde verwechselt werden können. — Die Tonsille ist häufig der Sitz eines kleinen, unter starkem Fieber und grossen Schlingbeschwerden verlaufenden Abscesses, der meist durch den Zungengaumenbogen hindurch perforirt. Manchmal kommt es zu einer Phlegmone des Zellgewebes um die Tonsille herum, welche zu Arrosion der grossen Blutgefässe und tödtlicher Hämorrhagie führen kann. — In der Parotis kommen metastatische Abscesse bei Typhus, Variola, Scarlatina, Pyämie vor; auch kann die Parotis beim Mumps vereitern. Die Eiterung geht von den Acinis aus und greift erst dann auf das Bindegewebe über. Neben leichten Abscessen kommen hier auch ausgebreitete Vereiterungen und Verjauchungen vor. — Leberabscesse kommen in den heissen Klimaten häufig, in unseren Gegenden ausserordentlich selten vor; bei uns bekommen wir nur eiterige Metastasen in die Leber im Verlaufe der Pyämie häufiger zu sehen. Der spontane Leberabscess entwickelt sich langsam, bedingt eine Vergrösserung der Leber zunächst nach oben, später auch nach unten, bildet zuweilen eine deutliche, circumscripte, schmerzhafte Prominenz und bricht entweder nach aussen, oder in die Schichten der Bauchwandung, oder in den Magen, oder in einen Darm oder in die Organe der Brusthöhle oder in das Cavum peritonei durch. Sobald er diagnosticirt ist, muss seine Eröffnung vorgenommen werden. Man muss jedoch früher Adhäsionen zwischen der Leber und der Bauchwand erzeugen, entweder indem man einen Troicar einstösst, dessen Canüle liegen bleibt, oder indem man zuerst die Bauchwand über dem Abscesse spaltet und eine Anwachsung der Leber an die Bauchwand eintreten lässt. — Von den pyämischen Metastasen abgesehen sind auch in der Milz die Abscesse ungemein selten. — Nierenabscesse kommen, von den offenen Wunden der Niere abgesehen, hauptsächlich bei Lithiasis vor, und es kann die ganze Niere in einen steinhaltigen Eitersack umgewandelt werden. Die Eröffnung wurde schon von HIPPOKRATES vorgeschlagen und von MARCHETTI das erste Mal angeführt; in neuerer Zeit ist über ihre Natur und Behandlung von mehreren Chirurgen, besonders von SIMON, Näheres auseinandergesetzt worden. — Abscesse der Harnblase finden sich meist in den Schichten der vorderen Wand, seltener im Fundus, noch seltener in der Seitengegend. Sie perforiren manchmal in die Blase, häufiger jedoch nach aussen in's Beckenzellgewebe und können dann entweder diffuse Vereiterung des letzteren veranlassen oder circumscript bleiben und nach aussen oder in den Mastdarm, die Scheide perforiren. Sie stellen nicht nur ein sehr gefährliches, sondern auch ein qualvolles Leiden dar. — Abscesse der Prostata entstehen meist bei Urethralentzündungen und kommen auch bei Steckenbleiben von Steinfragmenten vor; endlich treten sie auch metastatisch auf. Kleine, im drüsigen Parenchym des Organs entstandene entleeren sich meist in die Urethra; ist der bindegewebige Antheil von diffuser Phlegmone ergriffen, so kann es unter sehr heftigen Beschwerden zu Durchbrüchen in's Rectum, in's Beckenzellgewebe, nach aussen kommen. — Im Hoden kommen nebst traumatischen Abscessen selten spontane vor, als Resultate einer chronischen Entzündung; dasselbe gilt vom Nebenhoden. — In der Mamma finden sich die Abscesse am häufigsten im Verlaufe des Puerperalprocesses; sie sitzen am häufigsten im Parenchym der Drüse selbst, seltener im Zellgewebe vor oder hinter der Mamma. — Die Abscesse der Knochen (der Knochen als Organ aufgefasst) sind entweder das Resultat einer Periostitis und sitzen dann zwischen dem Periost und der blossgelegten Knochenoberfläche, oder sie treten als Markabscess im Verlaufe einer acuten Osteomyelitis auf, oder sie finden

sich, als Knochenabscess im engeren Sinne des Wortes, in der Spongiosa der Epiphysen langer Röhrenknochen (obere Epiphyse der Tibia, untere des Femur, obere des Oberarms); diese zeichnen sich durch lange, auf viele Jahre sich erstreckende Entwicklung durch Auftreibung des Knochens mit ausserordentlich feinen Aufbruchscanälchen und durch spätere Schmerzlosigkeit aus. — In den Muskeln kommen zumeist nur kalte Senkungsabscesse vor (Psoasabscess bei Caries der Lendenwirbeln), welche von Knochen ausgehen und den Muskel allmälig zerstören; selten greifen acute Abscesse des Zellgewebes auf einen benachbarten Muskel über; bei Rotz kommen kleine multiple Abscesse in den Muskeln als Metastase vor. — Als kalter Gelenksabscess wurde von BONNET eine Form der fungösen Gelenksentzündung beschrieben, bei welcher ein reichlicherer Erguss von serösem Eiter in's Gelenk vorwiegt. — Von den Zellgewebsabscessen haben einzelne ihres Standortes wegen eigene Namen. So spricht man von retropharyngealen Abscessen; es sind Senkungsabscesse, die von der Caries der Halswirbel ausgehen und durch Druck auf den Pharynx Schlingbeschwerden und durch Beengung des Aditus ad laryngem, durch Druck auf den Kehlkopf auch Athembeschwerden verursachen. — Retroösophageale Abscesse sind eines ähnlichen, nur tiefer gelegenen Ursprunges und können das Verschlingen der Nahrung vollkommen unmöglich machen. — Peripleuritische Abscesse lagern subpleural an der inneren Thoraxwand und wölben sich in den Brustraum hinein. Einzelne stammen von einer Pleuritis, die selbst ausheilt, aber im subserösen Lager eine Abscessbildung veranlasst hatte; einzelne stammen von Entzündung der Rippen; bei anderen ist der Ursprung unbekannt. — Die retroperitonealen Abscesse lagern im subserösen Raum der hinteren oder der seitlichen Bauchwand; sie stammen von entlegeneren Knochenentzündungen oder von Vereiterung der retroperitonealen Drüsen her, ausnahmsweise vereitert das Zellgewebe primär. — Eine besondere Form dieser sind die subphrenischen Abscesse (LEYDEN), welche zwischen Zwerchfell und Leber lagern. — Paranephritische oder perinephritische Abscesse entstehen durch Vereiterung des die Niere umgebenden Zellgewebes in Folge von Traumen oder durch Lithiasis. — Parametritische Abscesse lagern im Zellgewebe, welches den Uterus umgiebt, und kommen am häufigsten im Puerperium vor. — Periurethrale Abscesse kommen bei Stricturen (durch Perforation oder Exulceration), dann bei Follicularverschwärung vor, bewirken Compression der Urethra und geben häufig zu ausgebreiteterAgininfiltration Veranlassung. — Als periarticuläre Abscesse bezeichnet man Abscesse von verschiedener Bedeutung, wenn sie in unmittelbarer Nähe des Gelenkes sitzen; viele gehen aus eiteriger Schmelzung des periarticulären Fungus hervor.

Albert.

Absinthium. Herba Absinthii, Summitates Absinthii, Wermuth, Wermuthkraut, das in den meisten europäischen Ländern officinelle, im blühenden Zustande gesammelte und getrocknete Kraut (Blätter und blühende Spitzen) von Artemisia Absinthium L., einer namentlich in Gebirgsgegenden von fast ganz Europa wild vorkommenden, häufig in Gärten angebauten ausdauernden Composite, ausgezeichnet durch dicht grauseidenhaarige Blätter, von denen die grundständigen, sehr langgestielten dreifach-, die stengelständigen zweifach- und einfach-fiederschnittig sind mit spatelförmigen Zipfeln, sowie durch kleine nickende, strahllose, fast kugelige (circa 3 Mm. messende), rispig zusammengestellte, hellgelb blühende Blüthenkörbchen. Diese enthalten zahlreiche gelbe drüsige Röhrenblüthen. Geruch eigenthümlich und stark aromatisch. Geschmack sehr bitter (sprichwörtlich) und gewürzhaft. Enthält neben Harz, Gerbstoff, Säuren (darunter Bernsteinsäure) und Salzen (reich an Salpeter) als hauptsächlich wirksame Bestandtheile ein ätherisches Oel von grüner oder gelbgrüner Farbe ($^1/_2$%) und einen indifferenten

Bitterstoff. Absinthiin. Das ätherische Oel ist ein Gemenge von einem sauerstoffhältigen Antheil (Absinthol) von der Zusammensetzung des gewöhnlichen Campfers, einem Kohlenwasserstoff und dem auch im Kamillenöle vorkommenden Azulen (GLADSTONE). Das Absinthiin, von O. SENGER (1892) zuletzt rein dargestellt, ist ein Glykosid ($C_{15}H_{20}O_4$), in kaltem Wasser kaum, wenig in heissem, leicht in Alkohol und Aether löslich und liefert beim Kochen mit verdünnten Säuren, selbst beim Kochen mit Wasser, neben Dextrose, einen flüchtigen Körper und eine Art Harz, welches mit Alkalien Phloroglucin giebt.

In kleineren Gaben wirkt der Wermuth analog anderen aromatisch bitteren Mitteln. Die durch grössere Dosen hervorgerufene stärkere Wirkung auf das Nervensystem wird schon von älteren Aerzten hervorgehoben und einige sprechen geradezu von einer narkotischen Wirkung, die man bald von dem ätherischen Oele, bald von dem Bitterstoffe ableitete. In neuerer Zeit hat MAGNAN (1873) das Auftreten epileptiformer Krämpfe in Folge des übermässigen Genusses des namentlich in Frankreich viel gebrauchten Absinthliqueurs (s. d. Artikel Alkoholismus) dem ätherischen Oele zugeschrieben, gestützt auf Versuche an Thieren, bei denen kleine Gaben desselben Muskelzuckungen in der vorderen Körperhälfte, grössere Dosen epileptische Krämpfe und Delirien hervorriefen. Nach den Untersuchungen von C. F. BOHM (Inaug.-Diss. Halle 1879; SCHMIDT's Jahrb. 184) steht das Absinthöl bezüglich seiner physiologischen Wirkung dem Terpentinöl am nächsten; es bewirkt wie dieses in mässigen Dosen Reflexverminderung und Depressionszustände. Bezüglich des Auftretens epileptischer Convulsionen wurde experimentell gefunden, dass sowohl bei der acuten, wie bei der subacuten und chronischen Intoxication zunächst ein Stadium der Depression und Reflexverminderung eintritt und erst ganz zuletzt kommt es manchmal zu anfallsweise auftretenden heftigen epileptoiden Krämpfen und einer deutlichen Steigerung der Reflexerregbarkeit. Die hierzu erforderlichen Dosen sind aber so grosse (weit grössere als MAGNAN anführt), dass nach BOHM's Ansicht es ganz unmöglich sein würde, einen Menschen durch Darreichung von Absinthliqueur in diesen Zustand zu versetzen.

Der Bitterstoff bewirkt nach LEONARDI (1828) in grossen Gaben Schwindel und Betäubung und soll ein treffliches Febrifugum sein, während RIGHINI ihm blos die Wirkung eines Amarum zuschreibt. Hervorzuheben ist die Beobachtung, dass die Milch der Kühe und das Fleisch der Schafe, welche Wermuth gefressen, bitter schmeckt. Nach C. F. BOHM findet die Elimination des ätherischen Oeles im unveränderten Zustande durch die Lungen und im verharzten Zustande durch die Nieren statt.

Die interne Anwendung der Herba Absinthii beschränkt sich gegenwärtig nur auf die als Stomachicum gleich anderen verwandten Mitteln; früher wurde sie unter Anderem auch als Antiperiodicum und Anthelminthicum gebraucht, jetzt höchstens in der Volksmedicin. Meist im Infusum (mit Wasser oder Wein, 5.0—10.0 auf 100.0 Colat.) für sich oder mit anderen analogen Mitteln, seltener in Pulvern (0,5—2,0). Extern zu Fomentationen, Klysmen, Bädern, Kräuterkissen, Salben (Bestandtheil z. B. des Unguentum aromaticum und Unguentum Juniperi, Pharm. Austr.), Pflastern (Bestandtheil des Emplastrum Meliloti, Pharm. Austr.), in Verbindung mit anderen aromatischen Vegetabilien; mit Olivenöl digerirt (1:10, Oleum Absinthii coctum) zu Einreibungen.

Officinelle Präparate:

1. Extractum Absinthii, Wermuthextract, Pharm. Germ. III (Arzneibuch für das Deutsche Reich). Spirituös-wässeriges Extract von brauner Farbe, in Wasser trübe löslich. Intern als Amarum purum zu 0.5—1.5 p. d. (Pillen, Mixturen). Bestandtheil des Elixir amarum, Pharm. Germ. III (10 Th. Extr. Absinthii und 5 Th. Elaeosacchar. Menthae pip. mit 25 Th. Aq. ver-

rieben und von Tinctura amara und Tinct. aromatica je 5 Th. zugesetzt; eine etwas trübe, dunkelbraune Flüssigkeit).

2. Tinctura Absinthii, Wermuthtinctur, Pharm. Germ. III. Im durchfallenden Lichte dunkelbraungrüne, später röthlichbraune, im auffallenden Lichte braune Macerationstinctur (1:5), von sehr bitterem Geschmacke und vom Geruche des Wermuthkrautes, intern zu 20—60 gtt. (1.0—3.0). Pharm. Austr. hat Tinctura Absinthii composita, Digestionstinctur aus Herba Abs. 5, Cort. fr. Aurant. 2, Rad. Acori, Rad. Gentianae aa. 1, Cort. Cinnam. $^1/_2$ mit 50 Th. verd. Alkohol.

Hierher gehören auch als ganz ähnlich wirkende, bei uns nicht mehr officinelle Mittel: Herba Absinthii Pontici (Hb. Abs. Romani), römischer Wermuth, von Artemisia Pontica L.; Herba Absinthii maritimi, Seestrandswermuth, von Artemisia maritima L. (besonders als Wurmmittel in manchen Gegenden gebraucht); Herba Abrotani, Eberrautenkraut, von Artemisia Abrotanum L.; sämmtlich südeuropäische, bei uns hin und wieder in Gärten angetroffene Pflanzen.

Herba Genipi, Herba Absinthii alpini, Genipkraut (Genipis fr.), im blühenden Zustande gesammelte kleine, gelb blühende, hochalpine Artemisiaarten, besonders A. glacialis, A. Mutellina Vill., A. spicata Jacq., durch kräftiges Arom neben Wermuthgeschmack ausgezeichnet, in der Schweiz sehr beliebt und zur Fabrication des Extrait d'Absinth verwendet. *Vogl.*

Absonderung, s. Secretion.

Absorption. Als Absorption (absorbere, einschlürfen) bezeichnete die ältere Physiologie ganz allgemein die Aufnahme flüssiger, beziehungsweise gasförmiger Stoffe der Aussenwelt in die Gewebe oder die Säfte des Körpers. Die moderne Biologie hat für den Vorgang der Aufnahme flüssiger oder gelöster Stoffe die Bezeichnung Resorption (s. d.) adoptirt, so dass der Begriff der Absorption auf die Aufnahme von gasförmigen Stoffen eingeschränkt worden ist.

Absorption der Gase nennt man das Aufsaugen der Gase durch feste Körper und Flüssigkeiten. Die Anziehung zwischen Theilchen fester und gasförmiger Körper, z. B. die von atmosphärischer Luft an der Oberfläche frei liegender fester Körper oder von Kohlensäure (CO_2), respective Ammoniak (NH_3) durch ausgeglühte Holzkohle, bezeichnet man als Adsorption der Gase. Hier bedeckt sich zunächst die Oberfläche mit einer Schicht verdichteten, condensirten Gases, weiterhin dringt das Gas auch in das Innere der festen Körper ein, und zwar je nach der Natur des Gases und des festen Körpers in verschiedenem Grade. Der Vorgang selbst erfolgt sehr langsam, ist aber meistens nach 24 Stunden beendet. Bringt man einen solchen festen Körper, der Gas adsorbirt enthält, unter die Glocke der Luftpumpe, so gewinnt man einen Theil des adsorbirten Gases wieder, der Rest kann erst durch Glühen des Körpers ausgetrieben werden; letzteren Gasantheil bezeichnet man als eingeschlossen oder occludirt. Am stärksten ist die Adsorption von Wasserstoff durch Metalle, und sie erfolgt am vollständigsten, wenn man das geglühte Metall in einer Atmosphäre von reinem Wasserstoff erkalten lässt. Am stärksten wird so Wasserstoff von Palladium adsorbirt und occludirt, erheblich schwächer von Platin, Eisen, Blei.

Die flüssigen Körper absorbiren gleichfalls die Gase, mit denen sie in Berührung kommen; hier dringen die Gase durch Diffusion (s. d.) in die Flüssigkeit ein und erfüllen dieselbe gleichmässig. Diese Anziehung zwischen Gasen und Flüssigkeiten nennt man die Absorption der Gase durch Flüssigkeiten; nach Clausius sind die absorbirten Gasmolecüle als verflüssigt anzusehen. Lässt man zu über Quecksilber abgesperrtem Ammoniakgas ein wenig Wasser aufsteigen, so wird das Gas vom Wasser so heftig

absorbirt — 1 Volumen Wasser absorbirt 730 Volumen NH_3 —, dass alsbald alles Gas verschwunden ist, in Folge dessen die äussere Luft das Quecksilber in der Röhre in die Höhe treibt. Je höher die Temperatur der Flüssigkeit ist, desto weniger Gas absorbirt sie; beim Siedepunkt der Flüssigkeit ist ihre Absorption gleich Null. Die Absorptionsfähigkeit der verschiedenen Flüssigkeiten für dasselbe Gas, sowie die derselben Flüssigkeit für verschiedene Gase schwankt innerhalb der weitesten Grenzen. Als Absorptionscoëfficient einer Flüssigkeit für ein Gas bezeichnet BUNSEN diejenige Zahl, welche angiebt, welches Volumen Gas (auf 0° und 760 Mm. Barometerdruck reducirt) von 1 Volumen Flüssigkeit aufgenommen wird. Es nimmt ein Volumen destillirtes Wasser von den physiologisch wichtigen Gasen: Stickstoff (N), Sauerstoff (O), CO_2 und Luft auf:

Grad C.	N	O	CO_2	Luft
0	0,02	0,041	1,797	0,025
5	0,018	0,036	1.5	0.022
15	0,015	0,03	1,002	0,018
37	0,012	0,025	0,53	0,015

Enthält eine Flüssigkeit so viele Gase absorbirt, als sie bei der betreffenden Temperatur aufnehmen kann, so nennen wir sie: mit dem Gase gesättigt. Im Wasser gelöste (indifferente, d. h. mit dem Gas keine chemische Verbindung eingehende) Salze setzen den Absorptionscoëfficienten des Wassers herab, und zwar um so stärker, je concentrirter die Salzlösung ist.

Das absorbirte Gasvolumen ist vom Druck unabhängig; es wird stets dasselbe Gasvolumen absorbirt, gleichviel welches der Druck ist. Da aber nach dem MARIOTTE'schen Gesetz die Dichtigkeit eines Gases proportional ist dem Druck, unter welchem das Gas steht, und das Gewicht gleich dem Product aus dem Volumen in die Dichte ist, so wird, obwohl das aufgenommene Volumen dasselbe bleibt, doch die Gewichtsmenge des absorbirten Gases mit dem Druck proportional steigen und fallen (HENRY-DALTON'sches Gesetz). Es ergiebt sich daraus die wichtige Folgerung, dass ein Gas als von einer Flüssigkeit physikalisch absorbirt (im Gegensatz zu: chemisch gebunden, wie z. B. die Kohlensäure im kohlensauren Natron) zu betrachten ist, wenn es daraus in Gewichtsmengen frei wird, welche dem Sinken des Druckes proportional sind, dass man somit unter der Luftpumpe, im Vacuum die absorbirten Gase freimachen kann.

Im Thierkörper haben wir es niemals mit einem Gase, sondern mit Gasgemengen zu thun, welche auf Flüssigkeiten wirken. Wenn über einer tropfbaren Flüssigkeit zwei oder mehrere Gase gleichzeitig stehen, so erfolgt die Absorption proportional dem Druck, welchen jeder der Gemengtheile ausüben würde, wenn er sich allein in dem vom Gasgemenge erfüllten Raum befände, da nach dem DALTON'schen Gesetz ein Gas auf das andere keinen Druck ausübt, vielmehr ein mit einem Gase erfüllter Raum für ein zweites Gas als luftleerer Raum anzusehen ist. Dieser die Absorption der Gemengtheile bedingende Druck heisst nach BUNSEN der Partiär- oder Partialdruck. Der Partialdruck jedes einzelnen Gases in einem Gemenge hängt von dem Volumen ab, welches das betreffende Gas im Gemenge einnimmt, Steht also die atmosphärische Luft unter einem Druck von 760 Mm. Quecksilber (Hg), so würde, da die Luft rund aus 21 Volumprocent O und 79 Volumprocent N besteht, $0{,}21 \times 760 = 160$ Mm. Hg der Partialdruck sein, unter dem das Sauerstoffgas absorbirt wird, während die Absorption des Stickstoffs unter dem Druck $0{,}79 \times 760 = 600$ Mm. Hg vor sich geht. Demnach würde 1 Volumen Wasser bei 37° aus der Luft

von O: $0{,}025 \times 0.21 = 0{,}005$, von N: $0.012 \times 0{,}79 = 0{,}01$ Volumen absorbiren.

Steht über der ein Gas, z. B. CO_2, absorbirt enthaltenden Flüssigkeit, sagen wir Wasser, ein anderes Gas, z. B. atmosphärische Luft, so wird, da CO_2 in der Luft nur in Spuren vorhanden ist, also ihre Spannung gleich Null ist, so lange CO_2 aus der Flüssigkeit entweichen, bis die Spannungsdifferenz zwischen der CO_2 im Wasser und in dem darüber stehenden Luftraume sich ausgeglichen hat, bis also die in den Luftraum entwichene CO_2 eine gleiche Spannung mit der noch von der Flüssigkeit absorbirten erlangt. So erklärt es sich, warum Flüssigkeiten, die mit Kohlensäure gesättigt und gegen die Umgebung abgeschlossen gehalten werden, z. B. natürliches oder künstliches Selterswasser, mit dem Moment, wo der Verschluss aufgehoben und die Communication mit der atmosphärischen Luft hergestellt wird, die Kohlensäure unter lebhaftem Schäumen frei werden lassen. Unter Spannung einer gashaltigen Flüssigkeit versteht man den Partialdruck in Millimeter Hg, welchen das betreffende Gas in der umgebenden Atmosphäre ausüben muss, wenn weder Aufnahme, noch Abgabe von Gas seitens der Flüssigkeit stattfinden soll.

Leitet man einen Strom irgend eines indifferenten Gases, z. B. Wasserstoff, durch eine Flüssigkeit, so werden durch den H-Strom die von der Flüssigkeit absorbirten Gase mechanisch fortgerissen.

Demnach kann man aus einer, Gase absorbirt enthaltenden Flüssigkeit die absorbirten Gase austreiben: einmal durch Erhitzen bis zum Sieden, dann durch Herabsetzung des Druckes, der auf der Flüssigkeit lastet, indem man das Gefäss, in welchem die Flüssigkeit sich befindet, in Verbindung bringt mit einem Raum, dessen Druck man durch Auspumpen beliebig erniedrigen kann, und endlich dadurch, dass man ein anderes indifferentes Gas, z. B. Wasserstoff, im Strom hindurch und so das absorbirte Gas mechanisch austreibt.

Literatur: Bunsen, Annal. d. Chem. XCIII, pag. 1; Gasometrische Methoden. 2. Aufl. Braunschweig 1876. — Clausius, Gesammelte Abhandlungen über die mechanische Wärmetheorie. Braunschweig 1867, 2. Abth., pag. 229 ff. — N. Zuntz, Blutgase und respiratorischer Gaswechsel. L. Hermann's Handb. d. Physiol. 1882, IV, 2. Th., pag. 9.

I. Munk.

Absterben des Fötus. Das Absterben des Fötus, oder, besser gesagt, der Frucht, kann zu jeder Zeit, sowohl im Verlaufe der Schwangerschaft, wie im Verlaufe der Geburt erfolgen.

Während der Schwangerschaft stirbt die Frucht in Folge von Traumen oder Erkrankungen ab. Letztere nehmen ihren Ausgang von der Mutter oder haben ihren Sitz in der Frucht und deren Anhängen.

Traumen tödten die Fruchtanlage im Beginne der Schwangerschaft dadurch, dass Apoplexien zwischen Chorion und Decidua eintreten. Späterhin, wenn schon eine Placenta gebildet, erfolgen die Blutungen an der Haftstelle der Placenta oder in letztere hinein. Durch diese Blutungen wird das Ei zertrümmert oder wird ihm seine Ernährung, sowie seine Weiterentwicklung unmöglich gemacht. Ist schon eine Placenta gebildet, so tödten ausgebreitete Blutungen in diese hinein die Frucht dadurch, dass der Gasaustausch zwischen Frucht und Mutter dauernd behindert wird. Hat die Frucht schon eine bedeutendere Grösse erreicht, so kann das Trauma sie treffen und dadurch direct tödten.[1]

Erkrankungen der Mutter tödten die Frucht an sich schon durch die hohe Fiebertemperatur, namentlich wenn die Temperatursteigerung rasch erfolgt.[2] Die Fruchtbewegungen werden intensiver, der Fötalpuls wird abnorm frequent, bald aber lässt die Pulsfrequenz nach, die Fruchtbewegungen werden schwächer und es erfolgt der Tod. Bei acuten Infectionskrankheiten stirbt die Frucht, was häufiger der Fall ist, durch die Wärmestauung in Folge des hohen Fiebers der Mutter (Hofmeier[3]), doch kann sie auch an

dem Uebergange des Krankheitsgiftes auf sie zu Grunde gehen (RUNGE[4]). Namentlich gilt dies von der Variola (BEHM[5]), WELCH[6]), MÜLLER[7]) WIENER[8]), LACOUR[9]), GIGLIO[10]). Aehnlich verhält es sich bei Puerperalfieber (GEYL[11]). Nicht viel anders ist es bei Typhus (GUSSEROW[12]), HILDEBRANDT[13]), EBERTH[14]), FRÄNKEL und KIDERLEN[15]), MÜLLER[16]), doch kann der Tod der Frucht hier auch durch eine hämorrhagische Endometritis herbeigeführt werden (JAGGARD[17]). Einen Uebergang des Milzbrandgiftes von der Mutter auf die Frucht sah MARCHAND. Malariaprocesse der Mutter können, müssen aber die Frucht nicht tödten (GOTH[18]). Das Gleiche gilt von hochgradiger Anämie und der Leukämie (GUSSEROW[19]), LAUBENBURG[20]), SAENGER[21]). Dass die Influenza die Frucht sowohl durch die hohen mütterlichen Temperaturanstiege, wie durch eine hämorrhagische Endometritis tödten kann, erwiesen die Erfahrungen der letzten Jahre (FELKIN[22]), AMANN[23]). Dass bei Cholera die Frucht in Folge der Veränderung des Blutes der Mutter absterben kann, ist längst bekannt, Beobachtungen aus jüngster Zeit bestätigen dies (QUEIREL[24]), TIZZONI und CATTANI[25]), TIPJAKOFF[26]). Ebenso ist es längst bekannt, dass bei Cholera der Tod der Frucht durch eine Endometritis haemorrhagica herbeigeführt werden kann (SLAVJANSKY[27]). Bei Klappenfehlern des Herzens kann es in Folge von Circulationsstörungen der Mutter zum Absterben der Frucht kommen, doch geschieht dies nur selten (BERRY HART[28]), SCHLAGER[29]). Selten nur führt Chorea zum Tode der Frucht (WASSEIGE[30]). Dasselbe gilt von den Erkrankungen der Lungen. Endometritis decidua unterbricht wohl häufig die Schwangerschaft, doch muss hierbei die Frucht nicht absterben (HOFMEIER[31]), PRIESTLEY[32]), HOAG[33]). Sehr häufig ist das Absterben der Frucht durch Syphilis bedingt, die von der Mutter oder dem Vater herstammt (SIMPSON[34]), E. MARTIN[35]), KASSOWITZ[36]), LEOPOLD[37]), MEWIS[38]), WEIL[39]), RUGE[40]), FOURNIER[41]), ZILLER[42]), STEFFECK[43]), NUN[44]). Ihre Folgen sind Endometritiden, Erkrankungen der Placenta, der Nabelstranggefässe und der Frucht selbst. Zumeist geht hier die Frucht, wenn sie selbst erkrankt, an Peritonitis zu Grunde. Nicht so selten ziehen die Nierenaffectionen — die Schwangerschaftsniere und Nephritis —, die mehr oder weniger mit der Gravidität in Connex stehen, Affectionen der Placenta, die weissen Infarcte[45]), nach sich, die in ihren weiteren Folgen, wegen Zugrundegehen von Partien dieses Organes, den Tod der Frucht nach sich ziehen. Der weisse Infarct kann aber auch der Frucht weiterhin dadurch bedenklich werden, weil bei dessen Gegenwart leicht eine vorzeitige Lösung der Placenta eintritt (WINTER[46]), FEHLING[47]), COHN[48]), HÄBERLIN[49]), KÜSTNER[50]), GRÄFE[51]). Schliesslich können noch manche hier nicht erwähnte chronische Processe dadurch den Tod der Frucht zur Folge haben, dass bei dem geschwächten Ernährungszustand der Mutter der Frucht nicht hinreichendes Ernährungs- und Bildungsmaterial zugeführt wird.[52])

Erkrankungen und Anomalien der Frucht, sowie deren Anhänge veranlassen nicht selten das Absterben der ersteren. Häufig beruhen sie, wie erwähnt, auf der Syphilis. In anderen Fällen wird der Tod der Frucht durch Anomalien und Erkrankungen des Chorion[53]) bedingt. Eine excessive Fruchtwasserbildung[54]) zieht nicht selten das Absterben der Frucht nach sich. Noch häufiger erfolgt letzteres bei Erkrankungen der Placenta, bei Ablösungen derselben von ihrer Haftstelle, bei Placentarblutungen, bei abnormem Sitze derselben u. s. w.[55]) Gleich bedenkliche Folgen für die Frucht können Erkrankungen und Anomalien des Nabelstranges nach sich ziehen.[56]) In anderen Fällen liegt die Ursache des Absterbens der Frucht direct in Erkrankungen derselben, wie beispielsweise in der fettigen Degeneration (HECKER[57]), JACOBI[58]), in dem Hydrops (JAKESCH[59]), KLEBS[60]), BALLANTYN[61]) derselben u. s. w. In anderen häufigen Fällen sind es hochgradige Missbildungen der Fruchtanlage, die den Tod veranlassen. Das sogenannte »habituelle Absterben der Frucht«, das Absterben der Frucht in mehreren einander

folgenden Schwangerschaften bei einer und derselben Frau zur selben Schwangerschaftsperiode ohne nachweisbare Ursache, welches in früheren Zeiten in der Geburtshilfe eine so grosse Rolle spielte, existirt nicht. Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen wir annehmen, dass es sich in diesen Fällen entweder um Syphilis der Frucht oder um das Absterben derselben in Folge von Placentarerkrankungen (FEHLING [62]) handelt.

Das Absterben der Frucht während der Gravidität ereignet sich häufig, nach RUGE [63]) in 18% der Fälle, und zwar bei syphilitischen in der Frequenz von 83 und bei nicht syphilitischen Früchten in der Frequenz von 17%.

Während der Geburt stirbt die Frucht ab, wenn der Placentarkreislauf plötzlich unterbrochen wird, und zwar an Erstickung. Dies geschieht bei Compression, Prolaps, Knoten, Umschlingungen u. dergl. m. des Nabelstranges.

Die plötzlich eintretende Asphyxie wirkt reizend auf das Athemcentrum, löst Respirationen aus, es erweitert sich der Thorax, das Blut strömt aus dem rechten Ventrikel in die Lungen, und die Fruchtwässer werden aspirirt. Damit übereinstimmend findet man an der Leiche auch die Zeichen des Erstickungstodes, die TARDIEU'schen Ekchymosen an der Pleura, dem Pericardium, Blutaustritte am Gehirne und in dessen Häuten, aspirirte Fruchtwässer in den Lungen u. dergl. m. Der Tod kann aber auch ohne Intrauterinathmen mittelst plötzlicher Hemmung der Herzthätigkeit in Folge eines starken Druckes auf das Gehirn erfolgen. Man beobachtet dies bei Compression des Schädels im engen Becken, durch die Zange, bei schwieriger Extraction der sich in einer Beckenendlage präsentirenden Frucht, bei Extravasaten an der Schädelbasis u. dergl. m. Ausserdem giebt es aber auch Fälle, in denen die Frucht intrauterin abstirbt, ohne eine Inspirationsbewegung gemacht zu haben. Dies kommt bei Geburten mit starken, rasch auf einander folgenden Wehen vor, wobei der Gasaustausch zwischen mütterlichem und fötalem Blute während jeder Wehe behindert wird. Die Reizbarkeit des Athemcentrums wird dadurch so herabgesetzt, dass schliesslich der stärkste Reiz, die vollständige Unterbrechung des Placentarkreislaufes, keine Inspiration mehr auszulösen vermag. [64]) Seltener wird der Tod der Frucht während der Geburt durch Ablösung der Placenta von ihrer normal oder abnorm gelagerten Haftstelle (Placenta praevia), durch Zerreissungen der Placenta, Zerreissungen der Nabelstranggefässe bei velamentöser Insertion des Nabelstranges, wenn dieser Theil der Eihäute innerhalb des eröffneten Muttermundes liegt, veranlasst (KLEINWÄCHTER [65]), CROOM [66]). Häufig verliert die Frucht ihr Leben intra partum in Folge ungünstiger Lagen oder solcher Einstellungen des Kopfes oder wird die mechanische Behinderung der Geburt mit consecutivem Absterben der Frucht durch Krankheiten der letzteren, die eine bedeutende Volumszunahme eines Körpertheiles zur Folge haben, [illegible]. Hierher zählt der Hydrocephalus, der übermässig vergrösserte Unterleib. [67]) Insbesondere spielt hier die enorm ausgedehnte Harnblase eine Rolle. Weiterhin kann die Frucht ihr Leben durch Geburtsverzögerungen verlieren, so bei engem Becken und unausgiebiger Wehenthätigkeit. Schliesslich kann dies [illegible] nach eingetretener spontaner Ruptur des Uterus geschehen.

Die Ansichten betreffend den Einfluss von der Mutter gereichten Medicamenten auf den Fötus [68]) sind getheilt. Nach meinen Erfahrungen ist [illegible] höchst selten ein belangreicher. Ich habe nie beobachtet, dass ein der Mutter gereichtes Medicament den Tod der Frucht herbeigeführt hätte. Sicher erwiesen dagegen ist es, dass gewisse Fabriksbeschäftigungen den Tod der Frucht herbeiführen. Es sind dies solche, bei denen die Schwangeren mit giftigen Stoffen zu thun haben. Ein dadurch bedingtes Absterben der Frucht beobachtet man bei Arbeiterinnen in Tabakfabriken, [illegible] u. dergl. m. [69])

Die Veränderungen der Frucht nach ihrem Absterben sind verschieden. Im Allgemeinen werden sie durch die Todesursache, die Zeit des Absterbens und die Dauer des Verbleibes der abgestorbenen Frucht im Uterus bedingt. Von einer eigentlichen Fäulniss ist im Verlaufe der Schwangerschaft gewöhnlich keine Rede, da die Leiche durch den Eisack von der äusseren Luft abgesperrt ist.

Je früher die Frucht abstirbt, desto mehr ändert sie ihre Form und Gestalt. Innerhalb der ersten Wochen macerirt sie in den Eiwässern, zerfällt und wird resorbirt. Man stösst unter solchen Umständen zuweilen nur auf die Reste des Eiinhaltes, auf Stücke des Nabelstranges u. dergl. m. Von dem 3. bis 4. Monate an ist eine Aufsaugung der Frucht nicht mehr möglich.

Von dieser Zeit an mumificirt oder macerirt die Frucht.

Bei der Mumification trocknet die Frucht ein und sieht wie gegerbt aus. Das Bindegewebe ist geschwunden und liegt die braune Haut den Muskeln innig an. Die Körperhöhlen sind trocken, die Eingeweide gut erhalten. Die Mumification tritt meist in früherer Zeit ein als die Maceration und braucht längere Zeit zu ihrem Zustandekommen. Nach KIWISCH[70]) soll sie dann eintreten, wenn die Frucht allmälig abstirbt und die Blutzufuhr zu ihr nicht plötzlich unterbrochen wird. Wird die Frucht hierbei gleichzeitig platt gedrückt, so nennt man sie Foetus papyraceus. Relativ häufig trifft man letzteren als zweite Zwillingsfrucht. Er ist die Folge des mechanischen Druckes von Seite der lebenden, gesunden, sich normal entwickelnden zweiten Frucht.

Bei der Maceration (faultodte oder todtfaule Frucht) sind die Weichtheile matsch. Die Epidermis löst sich in grossen Fetzen ab, das rothe Chorion liegt bloss. Das Gehirn ist in einen röthlichen, dünnflüssigen Brei umgewandelt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind wohl besser erhalten, doch ist ihr Parenchym getrübt und sind die Zellen im Zerfalle begriffen. Die Blutgefässe sind leer und in den abhängigsten Körpertheilen findet sich ein sanguinolentes Serum angesammelt. Die Schädelverbindungen sind gelockert, der Nabelstrang ist ödematös, blutig imbibirt. Der Geruch der Leiche ist ein fader, süsslicher. Dieser Zustand entwickelt sich rasch, denn wenige Stunden nach dem Absterben genügen, um die ersten Zeichen der Maceration auftreten zu lassen, so dass man aus der Maceration oder deren Grade keinen Rückschluss auf die Dauer des Todes der Frucht ziehen kann. E. MARTIN[71]) gab einer solchen faultodten Frucht die passende Bezeichnung »Foetus sanguinolentus«.

BUHL[72]) erwähnt einen Fall, in dem der Fötus im Uterus eine lipoide Umwandlung zeigte. Ich sah nie einen solchen Fall, und ist mir auch nicht bekannt, dass sich in der Literatur ein anderer Fall als dieser verzeichnet fände.

Bei Thieren, am häufigsten bei Schafen, am seltensten bei Pferden, soll nach FORSTER[73]), FABBRI[74]) und FRANCK[75]) eine intrauterine Verkalkung der Frucht, eine Lithopädionbildung vorkommen. Von manchen Seiten (HENNIG[76]), SARRAUTI[77]), KÄSTNER[78]) wird mitgetheilt, ein Gleiches könne auch bei dem menschlichen Weibe vorkommen. Ich habe nie einen einschlägigen Fall gesehen.

Die eigentliche Fäulniss der Frucht tritt nur dann ein, wenn Luft in die Uterushöhle eintreten konnte. Man beobachtet sie daher dann, wenn der Tod intra partum erfolgt, die Geburt sich verzögert und in Folge von Manipulationen — häufigeres inneres Untersuchen, Operationsversuche u. dergl. m. — Luft in den Uterus nach abgeflossenen Wässern eindringen kann. In Folge der mütterlichen Körperwärme geht die Fäulniss der Frucht sehr rasch und intensiv vor sich. Es können sich Fäulnissgase in den Körperhöhlen der Frucht, sowie im Cavum uteri — Physometra — in

grosser Menge entwickeln, so dass die Wehenthätigkeit dadurch gestört werden kann. In frühen Schwangerschaftsmonaten sah ich die Fäulniss nur nach artificiellen Abortversuchen, doch soll dies zuweilen auch spontan geschehen (VASSAL [79]), SOLOWIEFF [80]), REIMANN [81]), JOHANNOVSKY [82]).

Wird die abgestorbene Frucht nicht sofort geboren, und verbleibt sie noch eine längere Zeit im Uterus, so kann die Placenta unter Umständen ausnahmsweise noch etwas weiter wachsen (LAWSON TAIT [83]). Bei gewissen Formen der Molenbildung ist dies sogar die Regel. [84])

Der Zeitpunkt, wann die abgestorbene Frucht geboren wird, ist sehr verschieden. Bei Absterben einer Zwillingsfrucht bleibt diese in der Regel so lange im Uterus, bis die reife ausgetragene andere geboren wird. Bei Gegenwart nur einer Frucht kann die Geburt derselben wenige Stunden, Tage, Wochen oder gar erst später nach stattgefundenem Absterben eintreten. Es hängt dies häufig von der Todesursache und dem Termine der Schwangerschaft, in dem der Tod erfolgt, ab. Abgestorbene Früchte aus der ersten Schwangerschaftshälfte verweilen im Mittel länger im Uterus, als solche aus der zweiten Schwangerschaftshälfte. Sterben die Früchte in Folge von acuten fieberhaften oder nicht fieberhaften acuten Krankheiten ab, so tritt die Geburt in der Regel wenige Stunden später ein. Ist die Frucht in Folge von Syphilis abgestorben, so verbleibt sie in der Regel noch 2—3 Wochen im Uterus. Aehnlich soll es sich nach AMANN [85]) bei Influenza verhalten. Nach RUGE [86]) erfolgt das Absterben der Frucht hier in 86% der Fälle in der 33. bis 34. Woche. Aber auch dort, wo der Tod der Frucht nicht durch Syphilis oder nicht durch einen acuten Krankheitsprocess bedingt wurde, pflegt die Frucht nach ihrem Absterben nicht selten noch einige Wochen zu verbleiben. Nicht so selten sind weiterhin Retentionen von 2—3 Monaten. Selten dagegen sind Retentionen von 6—7 und mehr Monaten. [87]) Zuweilen soll die abgestorbene Frucht noch über die normale Schwangerschaftsdauer im Uterus zurückgehalten werden, Fälle, welche die Engländer »Missed labour« [88]) nennen. Hier soll die abgestorbene Frucht schrumpfen und in Folge von Entzündung mit der Uteruswand verwachsen, nachdem früher die Wässer abflossen. Nach langer Retention soll die Frucht neuerlich heftige Entzündung im Uterus hervorrufen, verjauchen und schliesslich stückweise abgehen. In anderen Fällen wieder soll sie, wie oben erwähnt, intrauterin zum Lithopädion werden. In noch anderen Fällen sollen Paralysen, bei denen die Leitung zur Medulla unterbrochen ist, Veranlassung sein, dass das Ovum, respective die Frucht, retenirt wird (MADGE [89]), BORHAM [90]).

Meiner Ansicht nach werden unter der Bezeichnung »Missed labour« zahlreiche Fälle zusammengeworfen, die nicht zu einander gehören. In manchen Fällen (BOMPIANI [91]), SÄNGER [92]) handelt es sich um Schwangerschaft, complicirt mit Myomen, wobei die Uteruswand wegen der zahlreichen, in ihr steckenden Myome anatomisch so verändert ist, dass es zu keiner oder zu keiner ausgiebigen Wehenthätigkeit kommen kann. In anderen Fällen lagen artificielle, nicht letale Uterusrupturen vor, bei denen gleichfalls von einer Wehenthätigkeit keine Rede sein konnte. Weitere Fälle endlich sind so unklar beschrieben, dass sich nicht entnehmen lässt, wie sie aufzufassen sind u. dergl. m. Jedenfalls aber bedarf die Lehre von den sogenannten Missed labour einer gründlichen wissenschaftlichen Bearbeitung, um Licht in diese dunkle Frage zu bringen.

Diagnose. Diagnose in der Schwangerschaft. Im Beginne der Schwangerschaft, oder wenn diese noch nicht weit vorgeschritten ist, lässt sich bei ungestörtem Wohlbefinden der Mutter die Diagnose häufig nicht mit Sicherheit stellen. Selbst eine ausgesprochene syphilitische Erkrankung der Mutter oder des Vaters spricht durchaus nicht immer für den Tod der Fruchtanlage, da unter solchen Umständen der Fötus gar nicht so selten

erst später oder auch gar nicht abstirbt. Es giebt hier keinen anderen diagnostischen Anhaltspunkt, als die Nichtübereinstimmung zwischen der Grösse des Uterus und der angeblichen Dauer der Schwangerschaft.

Ist dagegen die Frucht bereits so gross geworden, dass man ihre Gegenwart mittelst der inneren und äusseren Untersuchung nachzuweisen vermag, so kann man, wenn keine Fötalpulse zu vernehmen sind, die Fruchtbewegungen aufhören und die Grösse des Uterus der angegebenen Schwangerschaftsdauer nicht entspricht, den Tod der Frucht mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen. Häufig genügt nicht eine einmalige Untersuchung, man muss mehrere Male in längeren Zwischenräumen untersuchen, und müssen die jedesmaligen Untersuchungsbefunde mit einander übereinstimmen.

COHNSTEIN [93]), FEHLING [94]), ALEXEEF [95]) wollen die Abnahme der Temperatur des Uterus diagnostisch verwerthen. In Folge der höheren Eigenwärme des Fötus ist nämlich die Temperatur des Uterus höher als jene der Vagina oder Achselhöhle. In der Praxis lässt sich dieses diagnostische Zeichen nicht gut verwerthen.

Sehr wichtig ist in differentiell-diagnostischer Beziehung der Umstand, dass bei schon grösserer abgestorbener Frucht, die bereits eine Zeit retenirt ist, nicht so selten eine eigenthümliche Elongatio colli supravaginalis bei gleichzeitiger Erschlaffung dieser Partie da ist, so dass das Corpus eine fast vollständige freie Beweglichkeit gegenüber dem Collum zeigt und nach der einen oder anderen Seite abknickt und man letzteres leicht für einen Ovarialtumor hält, das lange Collum als Corpus uteri ansehend. Die dünne Uebergangsstelle zwischen Collum und Corpus wird dabei übersehen. Mir ist ein einschlägiger Fall bekannt, in dem unter solchen Verhältnissen die Laparotomie gemacht wurde, weil der Uteruskörper für einen Ovarialtumor gehalten wurde (SINCLAIR [96]).

Während der Geburt ist die Diagnose, namentlich wenn schon von früher her der Verdacht vorlag, dass die Frucht abgestorben sein dürfte, nicht so schwierig. Man hört keine Fötalpulse. Bei hinreichend erweitertem Muttermunde fühlt man die schlotternden Schädelknochen. Liegt gar die pulslose Nabelschnur vor, so ist die Diagnose kinderleicht.

Therapie. Von einer Therapie, um dem Absterben der Frucht vorzubeugen, ist in den meisten Fällen keine Rede, denn in der Regel kann man nicht sicherstellen, dass die Frucht des weiteren absterben werde. Wir können nur dann therapeutisch eingreifen, wenn wir aus dem Krankheitsprocesse, an dem vielleicht die Mutter leidet, entnehmen können, dass hier vielleicht die Frucht absterben werde. Zu diesen Processen gehört in erster Linie die Syphilis. In solchen Fällen kann man, namentlich wenn die Mutter schon früher einige todte Früchte gebar, zuweilen glänzende Resultate erzielen. Bei Nierenaffectionen werden wir, wohl schon in erster Linie der Mutter wegen, eine entsprechende Therapie einleiten, aber nicht viel Hoffnung hegen können, die Frucht am Leben zu erhalten. Noch weniger wird uns dies bei anderen Leiden gelingen. Unser Bestreben kann im Allgemeinen bei Erkrankungen der Mutter nur dahin gerichtet sein, den Process zu bekämpfen oder mindest in seinem Laufe zu mildern, um dadurch vielleicht die Frucht zu retten. Nie ist es gestattet, wegen sogenanntem habituellen Absterben der Frucht die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen, um das Leben der Frucht zu retten. Ebensowenig indicirt die abgestorbene Frucht an sich eine künstliche Beendigung der Schwangerschaft. Damit soll aber nicht ausgeschlossen sein, dass zuweilen auch bei todter Frucht der Mutter wegen die Schwangerschaft unterbrochen werden muss.

In der Regel wird das Befinden der Mutter durch das Absterben der Frucht nicht im Geringsten alterirt, ausgenommen jene Fälle, in denen, wie oben erwähnt, eine Verjauchung oder Zersetzung des Ovum oder der Frucht

eintritt. Mir ist aus der Literatur nur ein Fall, der von CHARLES[97]) publicirte, bekannt, in dem in Folge Absterbens der siebenmonatlichen Frucht Collapserscheinungen und Asphyxie auftraten, die erst nach Beendigung der eingeleiteten Frühgeburt schwanden.

Die Leitung der Geburt. In der Regel verlauft die Geburt der todten Frucht für die Mutter ebenso günstig wie die einer lebenden. Sie erfordert keine besonderen Massnahmen. Geräth dagegen das Leben der Mutter in Folge des Geburtsactes in Gefahr, so muss die Geburt künstlich beendet werden. In manchen Fällen soll Leichenstarre der Frucht die Geburt derselben etwas erschweren (CURTZO[98]). Ich habe nie einen derartigen Fall beobachtet.

TISNÉ[99]) behauptet, dass sich nach Absterben der Frucht die Varices der unteren Extremitäten verlieren, weil die durch das Leben der Frucht hervorgerufenen allgemeinen Circulationsstörungen aufhören.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch, dass CAVIGLIA[100]) ein neues Zeichen des intrauterinen Fruchttodes darin findet, dass der Harn der Schwangeren kein Pepton enthält, während KÖTTNITZ[101]) behauptet, Peptonurie sei nur dann da, wenn die Frucht abgestorben und macerirt sei. THOMSON[102]) dagegen glaubt, dass die Peptonurie kein charakteristisches Zeichen für den Tod und das Macerirtsein der Frucht sei. Nach FISCHEL[103]) endlich kommt Peptonurie der Schwangeren sowohl bei lebender als bei todter Frucht vor.

Literatur: [1]) Vergl. BAUDELOCQUE, »L'art des acc.« Paris 1781, I, § 20, 74; CHIARI, BRAUN und SPÄTH, »Klinik d. Geburtsh. etc.« Erlangen 1852; KLEINWÄCHTER, »Die Lehre von den Zwillingen.« Prag 1871, pag. 96; HAYS, New-Orleans med. and surg. Journ. October 1879; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 71; VILCOCQ, Thèse de Paris. 1888; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 423; GLAISTER, Edinburgh Med. Journ. Februar 1887; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 493; GAZZONI DEGLI ANCARANI, Morgagni. November und December 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 703. — [2]) Vergl. KAMINSKI, Deutsche med. Wochenschr. 1866, Nr. 47; WINCKEL, »Die Pathologie der Geburt.« Rostock 1869, pag. 196; RUNGE, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 16; 1878, XIII, pag. 123, und VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 174. — [3]) HOFMEIER, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 349. — [4]) RUNGE, VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 174. — [5]) BEHM, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1882, VIII, pag. 1. — [6]) WELCH, Philadelphia Med. Times. 25. Mai 1878; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 513. — [7]) MÜLLER, MÜLLER's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 398. — [8]) WIENER, Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 281. — [9]) LACOUR, Lyon méd. 3. October 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 655. — [10]) GIGLIO, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 819. — [11]) GEYL, Arch. f. Gyn. 1879, XV, pag. 384. — [12]) GUSSEROW, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [13]) HILDEBRANDT, Fortschr. d. Med. 1889, VII, pag. 889; Jahresber. über die Fortschritte auf dem Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. FROMMEL, Wiesbaden 1890, III, pag. 65. — [14]) EBERTH, Fortschr. d. Med. 1889, VII, Nr. 5, pag. 161; Jahresber. über d. Fortschritte auf dem Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. FROMMEL. Wiesbaden 1890, III, pag. 66. — [15]) FRÄNKEL und KIDERLEN, Fortschr. d. Med. 1889, VII, Nr. 17, pag. 641; Jahresber. über d. Fortschritte auf dem Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. FROMMEL. Wiesbaden 1890, III, pag. 66. — [16]) MÜLLER, MÜLLER's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 930. — [17]) JAGGARD, Brit. Gyn. Journ. 1889, V, pag. 119; MARCHAND, VIRCHOW's Archiv. 1887, CIX, pag. 86. Vergl. auch STRAUSS und CHAMBERLAND, Arch. d. Physiol. 1883, 1, pag. 439; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 800. — [18]) GOTH, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881, VI, pag. 17. — [19]) GUSSEROW, Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 218. — [20]) LAUBENBURG, Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 419. — [21]) SÄNGER, Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 161. — [22]) FELKIN, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1892, XVII, pag. 68; Edinburgh Med. Journ.; Brit. Gyn. Journ. 1893, VIII, pag. 238. — [23]) AMANN, Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 9, 10; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 759. — [24]) QUEIREL, Nouv. Arch. d'Obstetr. et de Gyn. 1887, 4, pag. 1; Jahresber. über d. Fortschritte auf dem Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. FROMMEL. Wiesbaden 1888, I, pag. 83. — [25]) TIZZONI und CATTANI, Gaz. d'osp. 1886, 95, pag. 754; Jahresber. über die Fortschritte auf dem Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. FROMMEL. Wiesbaden 1888, I, pag. 83. — [26]) TIPJAKOFF, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 781. — [27]) SLAVJANSKY, Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 285. Vergl. auch MÜLLER, MÜLLER's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 931. — [28]) BERRY HART, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1889, XIV, pag. 131. — [29]) SCHLAGER, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 89. — [30]) WASSEIGE, Journ. d'Acc. Ref. in Brit. Gyn. Journ. 1888, III, pag. 305. — [31]) HOFMEIER, Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 349; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 694; MÜLLER's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 17. — [32]) PRIESTLEY, »The Pathology of intrauterine death etc.« London. Ref. in Brit. Gyn. Journ. 1888, III, pag. 567. — [33]) HOAG, Amer. Journ. of obstetr. 1888, XXI, pag. 649. — [34]) SIMPSON, Obstetr., pag. 102. — [35]) E. MARTIN, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1862, XIX, pag. 85. — [36]) KASSOWITZ, Wiener med. Jahrb. 1875, Heft 4. —

[37]) Leopold, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 222. — [38]) Mewis, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1879, IV, pag. 10. — [39]) Weil, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 130. — [40]) Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1877, I, pag. 57; Charité-Annalen. VII. Jahrgang, pag. 714; Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 49. — [41]) Fournier, »Syphilis und Ehe.« Deutsche Uebersetzung von Michelson. Berlin 1881. — [42]) Zilles, Saexinger, »Mittheil. aus der geburtsh.-gyn. Klinik zu Tübingen«. Tübingen 1885, Heft 2. — [43]) Steffeck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890, XVIII, pag. 115. — [44]) Nun, Brit. Gyn. Journ. 1891, VII, pag. 435. Vergl. ausserdem noch: Bonnekamp, Dissert. inaug. 1863; Pollnow, Dissert. inaug. 1874; Cory, St. Thomas-Hosp. Rep. X, pag. 263; Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 212; Silbermann, Jahrb. f. Kinderhk. 1882, VIII; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 602. — [45]) Ueber den weissen Infarct vergl. Ackermann, Virchow's Archiv. XC, pag. 439; Fehling, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 647; Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 300; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 729; Arch. f. Gyn. 1890, XXXIX, pag. 468; Küstner, Virchow's Archiv. CVI, Heft 2 und Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 605; Wiedow, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 789; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1887, XIV, pag. 387; Cohn, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 814; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1888, XIV, pag. 520; Löhlein, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 9; Rossier, Dissert. inaug. Leipzig 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 202, und Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 400; Steffeck, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 697; Clemens, Dissert. inaug. Dorpat 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 143; Prinzing, Dissert. inaug. München 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 437; Hofmeier und Steffeck, »Die menschliche Placenta.« Wiesbaden 1890; Favre, Virchow's Archiv. 1890, CXX, Heft 3; Jacobsohn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890, XX, pag. 237, und L. Meyer, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 285; Studer, Dissert. inaug. Basel 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 342; Schäfer, Winckel, »Die königl. Frauenklinik in München etc.« Leipzig 1892, pag. 490; Mijnlieff, Ned. Tijd. voor Verl. en Gyn.; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 18; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge, 1892, Nr. 56. — [46]) Winter, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 172; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 398. — [47]) Fehling, l. u. c. — [48]) Cohn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890, XIX, pag. 587. — [49]) Haeberlin, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 457. — [50]) Küstner, Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 87. — [51]) Gräfe, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 150. — [52]) Vergl. den Artikel »Fötus, Fötalkrankheiten«, woselbst die Literatur angeführt ist. — [53]) Vergl. den Artikel »Molenschwangerschaft« und die daselbst angeführte Literatur. — [54]) Vergl. den Artikel »Hydramnion« und die daselbst angeführte Literatur. — [55]) Vergl. den Artikel »Placenta« und die dort angeführte Literatur. — [56]) Vergl. den Artikel »Nabelstrang« und die dort angeführte Literatur. — [57]) Hecker, Arch. f. Gyn. 1876, X, pag. 537. — [58]) Jakobi, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, XI, pag. 499. — [59]) Jakesch, Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 619. Daselbst die ältere Literatur. — [60]) Klebs, Prager med. Wochenschr. 1878, Nr. 49, 52; Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 57 und 141. — [61]) Ballantyne, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1893, XVIII, pag. 53, 133, 148, 177, 228, 262. Vergl. ausserdem: Mc. Donald, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1879, V, II. Hälfte, pag. 25; Habit, Allg. Wiener Med.-Ztg. 1880, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 264; Hennig, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 511; Hamann, Med. Times and Gaz. 24. December 1881, II, Nr. 1643, pag. 731; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 365; Hussey, Med. Times and Gaz. 7. Januar 1882, I, Nr. 1645, pag. 18; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 365. — [62]) Fehling, Arch. f. Gyn. 1885, XXVII, pag. 300. — [63]) Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1877, I, pag. 57. — [64]) Bezüglich des Absterbens der Frucht während der Geburt in Folge der erwähnten Zufälle vergl.: Krahmer, Deutsche Klinik. 1852, Nr. 26; Hecker, Verhandl. d. Berliner geburtsh. Ges. 1853, VII, pag. 145; Schwartz, »Die vorzeitigen Athembewegungen.« Leipzig 1858, u. Arch. f. Gyn. 1871, I, pag. 361; Boehr, Henke's Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde. 1863, I; Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1863, XXII, pag. 408; Pernice, Greifswalder med. Beitr. 1863, II, Heft 1, pag. 1; Schultze, Jena'sche Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 1864, I, pag. 230; II, pag. 451; Virchow's Archiv. 1866, und »Der Scheintod Neugeborener.« 1871; Poppel, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1865, XXV, Suppl., pag. 1; Kehrer, Arch. f. Gyn. 1871, I, pag. 478; Lahs, Arch. f. Gyn. 1873, IV, pag. 311; Fehling, Arch. f. Gyn. 1878, VI, pag. 68; Dohrn, Arch. f. Gyn. 1874, VI, pag. 365; Runge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881, VI, pag. 395; Bayer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1882, VII, pag. 24. — [65]) Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschrift. 1873, CXIII, pag. 14. — [66]) Croom, Edinburgh Obstetr. Transactions. 1882, VII, pag. 27. — [67]) Betreffs der älteren Literatur vergl. Hohl, »Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder.« Halle 1850; betreffs der neueren: Joulin, »Des cas de dystocie app. au foet. etc.« Paris 1860; A. Herrgott, Thèse de Paris. Vergl. ausserdem: Schwing, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 308; Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 161; Robertson, Glasgow Med. Journ. August 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 655; Guéniot, Mercredi med. 1890, Nr. 16; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 780; Schrader, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 913. — [68]) Vergl. Gilette, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 299; Lamadrid, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 466, und Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 300; Christian, Phys. and surg. Cow. 1889, pag. 49; Jahresber. über d. Fortschr. auf d. Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1891, IV, pag. 86. — [69]) Vergl. die einschlägige Literatur im Artikel »Abortus«. — [70]) Kiwisch, Geburtskunde. Erlangen 1851. — [71]) E. Martin, Monatsschr. f. Geburtsk. 1852. Vergl. ausserdem: Leopold, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 53; Küchenmeister, Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 153;

Herbert R. Spencer, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1892, XXXIII, pag. 203; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 219; Schäfer, Winckel, »Die königliche Frauenklinik in München etc.« Leipzig 1892, pag. 490. — [72]) Buhl, »Klin. d. Geburtsh.« von Hecker u. Buhl., I. — [73]) Forster, Zeitschr. f. Biologie. 1877, XIII, pag. 299. — [74]) Fabri, Bull. delle soc. med. di Bologna. — [75]) Franck, Thierärztl. Geburtsh. 2. Aufl. 1876, pag. 265. — [76]) Hennig, Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 292. — [77]) Sarrauti, Arch. de Tocol. März 1885; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 767. — [78]) Küstner, Müller's Handb. d. Geburtsh. 1889, II, pag. 661. — [79]) Vassal, Séance de l'Acad. de méd. 6. Januar 1835; Schmidt's Jahrb. XXXII, pag. 265. — [80]) Solowieff, Schmidt's Jahrb. 1875, Nr. 12. — [81]) Reimann, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 381. — [82]) Johannovsky, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 4. — [83]) Lawson Tait, Brit. Gyn. Journ. 1891; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1044. — [84]) Vergl. den Artikel »Mole, Molenschwangerschaft«. — [85]) Amann, Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 9, 10; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 759. — [86]) Ruge, l. u. c. — [87]) Vergl. Kulenkamp, »Retention abgestorbener Früchte.« Kiel 1874; Liebmann, Berliner Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1874, III, pag. 47, enthält namentlich die ältere Literatur; Freund, Berliner Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1875, IV, pag. 108; Schröter, Berliner Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1875, IV, pag. 11; Mc. Clintock, Obstetr. Journ. of Great Brit. Februar 1875, pag. 722; Roth, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII, pag. 177; Müller, »De la gross. utér. etc.« Paris 1878; Duncan, Amer. Journ. of Obstetr. 1881, XIV, pag. 108; Küchenmeister, Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 153. Aus der neuesten Zeit wären folgende Publicationen zu erwähnen: Garrigues, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 963; Fruitnight, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 841; Todd, New-York Med. Journ. 13. September 1884, pag. 293; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 160; Cantieri, Sperimentale. November 1884; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 206; Chenevière, Rev. de la Suisse romande. 1886, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 679; Langner, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 757 u. 816; Hadra, Deutsche med. Ztg. 1886, Nr. 54; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 759; Polacco, Morgagni. 1887—1888; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 592; Singer, Allg. Wiener med. Ztg. 1888, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 643; Krug, New-Yorker med. Monatsschr. März 1889, Nr. 3, pag. 136; Lohmer, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 635; Litthauer, Dissert. inaug. Berlin 1887; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 71; Ballin, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 237; Cholmogoroff, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891, XXII, pag. 303; Edis, Brit. Gyn. Journ. 1888, III, pag. 513. — [88]) Da es unmöglich ist, alle Fälle von »Missed labour« namentlich aufzuzählen, so mögen hier nur die aus den jüngsten Jahren Erwähnung finden: Hofmeier, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 172; Warren, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 704; Goth, Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 287; Herrgott, Annal. de Gyn. December 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 702; Liebmann, Orvosi Hetilap. 1891, Nr. 49 (ungarisch); Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 760. — [89]) Madge, Brit. Med. Journ. 16. December 1871. — [90]) Borham, Lancet. December 1870. — [91]) Bompiani, Annal. di Ostetr. März 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 743. — [92]) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 348. — [93]) Cohnstein, Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 547, und Virchow's Archiv. 1884, LXII, pag. 141. — [94]) Fehling, Arch. f. Gyn. 1874, VII, pag. 143. — [95]) Alexeef, Arch. f. Gyn. 1876, X, pag. 141. — [96]) Sinclair, Brit. Gyn. Journ. 1888, III, pag. 201. — [97]) Charles, Journ. d'acc. 1887, Nr. 9; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 800. — [98]) Curtzo, Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. 1866, V, pag. 261. Vergl. auch Schröder's Lehrb. 10. Aufl., 1888, pag. 643; Dohrn, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 113; Schultze, Deutsche Klinik. 1857, Nr. 41; Boxall, Lancet. 12. Juli 1884, pag. 60; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 221. — [99]) Tisné, L'abeille méd. 1886, Nr. 36; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 54. — [100]) Caviglia, »Studii di ostetr. e gyn. etc.« Mailand 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 633. — [101]) Kötznitz, Deutsche med. Wochenschrift. 1888, pag. 615; Jahresber. über d. Fortschr. auf d. Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1890, III, pag. 51. — [102]) Thomson, Deutsche med. Wochenschr. 1889, pag. 899; Jahresber. über d. Fortschr. auf d. Gesammtgebiete d. Geburtsh. u. Gyn., herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1890, III, pag. 151. — [103]) Fischel, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 473.

Kleinwächter.

Abstracta (Abstracts engl.). Unter dieser Bezeichnung führt die Pharmakopoe der Vereinigten Staaten von Nordamerika vom Jahre 1882 eine neue Classe von Präparaten auf, welche an Stelle der bisher gebräuchlichen trockenen Extracte Verwendung finden sollen. Die Darstellung geschieht durch Percoliren der betreffenden Droguen mit Alkohol, entweder mit oder ohne Säurezusatz, Versetzen der Percolatur mit Milchzucker, Verjagen des Alkohols bei einer 50° C. nicht übersteigenden Temperatur und Hinzufügen von so viel Milchzucker, bis das erhaltene Product nach dem Austrocknen die Hälfte des Gewichtes der angewandten Drogue beträgt. Sämmtliche Abstracta wirken also doppelt so stark, wie die zu ihrer Darstellung benutzten Droguen, und sind dem entsprechend in der halben Dosis zu verordnen. Durch Beobachtung der niedrigen Temperatur beim Erzeugen wird eine Zersetzung der wirksamen Principien vermieden und hierdurch eine grössere

Gleichmässigkeit in der Wirkung erzielt. Die Pharmakopoe der Vereinigten Staaten führt auf: Abstractum Aconiti, Belladonnae, Conii, Digitalis, Hyoscyami, Ignatiae, Jalapae, Nucis vomicae, Podophylli, Senegae, Valerianae.

Langgaard.

Absud, s. Decoct.

Abtreibung, s. Abortus (forensisch).

Abtritte in Baracken, Casernen, Lagern, Lazarethen (s. die betreffenden Artikel).

Abulie (α und βούλομαι, ich will), Willenlosigkeit; s. **Dementia.**

Abzac (Charente-Dep.). In der Nähe ein Bade-Etablissement mit kalter Salzquelle.

(L.) J. B.

Acardie (α und καρδία, Herz), angeborener Defect des Herzens; s. **Missbildungen.**

Acarus folliculorum Gust. Simon und Erichson (Makrogaster platypus Miescher; Makrogaster hominis Landois; Demodex folliculorum Owen; Simonea foll. P. Gervais). Der Haarbalgparasit wurde unabhängig zuerst von Berger (1841), dann von J. Henle und von G. Simon (1842) beim Menschen im Innern des Hauttalges entdeckt, welcher die Ausmündungen der Haarbälge im Gesichte ausfüllt. Das Thier gehört zur Gruppe der spinnenartigen Geschöpfe und wird von den meisten Forschern zu den Milben gerechnet, von Einigen jedoch den Bärthierchen oder Arctiscoiden an die Seite gestellt. Der rundliche Kopf hat jederseits einen dreigliederigen Palpus, der offenbar ein modificirtes Bewegungswerkzeug ist. An seiner nach vorn und abwärts gerichteten freien Endfläche trägt dieser drei Chitinhöckerchen. Die Palpen sind zum Einwühlen in die Talgmasse der Hautporen geeignet. Zwischen den Palpen liegt der Saugrüssel. Er besteht von der Dorsalseite her aus zwei länglichen platten Mandibeln. Unter diesen liegen an der Ventralseite des Kopfes und mehr nach hinten hin die beiden Maxillen, welche zu einem, mit einer nach vorn gerichteten Spitze versehenen, dreieckigen Mundtheile zusammengelegt erscheinen. Auf der Mitte der Rückseite des Palpen-Basalgliedes erkennt man jederseits eine stark lichtbrechende, runde Chitinverdickung, die früher irrthümlich zum Theil für das Auge (welches nicht vorhanden) gehalten worden ist. — Die Ventralfläche des Thorax ist durch ein (in der Figur dargestelltes) System von Linien in Segmente getheilt, welche paarweise je der Insertion eines Fusspaares entsprechen; dem letzten Beinpaare entspricht keine derartige Segmentirung. Die acht kräftigen Beine bestehen je aus einem kurzen, dicken Basalglied, das durch Faltung seines Chitinüberzuges wie aus zwei Abtheilungen zusammengefügt erscheint. Das Endglied ist der platte Tarsus, der aussen zwei krallenförmige Fortsätze trägt. Der Tarsus ist sehr fest, ein geeigneter Grabfuss, und mit verschiedenen Chitinverdickungen (vergl. Fig. 22) ausgerüstet. — Auf der Rückseite des Thorax beobachtet man im Niveau der beiden vorderen Fusspaare vier runde, punktförmige Verdickungen in der Chitinhülle, welche, ebenso wie die ähnlichen Punkte auf der Rückseite des Basalgliedes der Palpen,

Fig. 22.



zum Muskelansatz dienen. — Das Abdomen ist von handschuhfingerförmiger Gestalt; dasselbe ist durch eine zierliche Ringelung quergestreift. Diese Querstrichelung setzt sich bei dem menschlichen Parasiten auf den Rücken des Thorax fort bis über die Mitte des dritten Fusspaares, an den Seiten sogar bis zum zweiten Fusspaar. — Kopf und Thorax bilden eigentlich zusammen den Kephalothorax, und das Abdomen ist nur ein Anhang dieses, wie bei den meisten Arachniden. — Von Muskeln, welche sicherlich zur Bewegung der Palpen, der Beine, des Kopfes und des Abdomens vorhanden sein müssen, erkennt man nur eine Schicht unter dem Integumente des Abdomens, ausserdem im Thorax unter der Dorsalfläche beiderseits wellenförmig verlaufende, schmale Züge. Die Bewegungen sind zwar langsam, aber von grosser Kraft und durchaus zum Einwühlen in den Talg der Hautporen geeignet; hierbei machen die Palpen und Beine grabende Bewegungen. Von inneren Organen sieht man unter besonders günstigen Verhältnissen die schmale Speiseröhre, welche sich hinter der Insertion des letzten Beinpaares zum Magen erweitert. Ausserdem findet man im Abdomen grosse helle kugelige Bildungen, welche auch unsere Abbildung zeigt; die Natur dieser ist unbekannt. Zahlreiche gelbe Körnchen, vielleicht dem Fettkörper der Arthropoden entsprechend, finden sich im Abdomen abgelagert. Bei weiblichen Individuen trifft man mitunter im oberen Abdomen ein Ei, welches durch die längsgeschlitzte weibliche Genitalspalte ausgestossen wird. Ueber die männlichen Geschlechtsorgane ist wenig ermittelt. Als männliches Begattungsorgan erkenne ich ein länglich-stäbchenförmiges Gebilde, welches vom unteren Rande der Insertion des dritten Beinpaares bis zu dem des ersten Beinpaares reicht, nur wenig gebogen ist und vorn pfeilspitzenartig gestaltet, hinten mit divergenten Schenkeln endigt. Das Weibchen legt ein 0.043—0.053 langes, ovoides Ei. Der sich im Innern desselben entwickelnde Embryo nimmt zuerst die Gestalt eines »herzförmigen« Körpers an. Aus letzterem wächst eine anfangs kleine Larve mit sechs conischen Fussstummeln und unvollendeten Mundtheilen. Die Larve erhält sodann ein sehr langes (0,27 Mm.) Abdomen. Dann tritt das vierte Beinpaar auf, und nach erfolgter Häutung erscheint das Thier in vollendeter geschlechtsreifer Gestalt. Ich mass die Länge des Männchens gleich 0.328 Mm. — hiervon betrug der Kopf 0,0214 Mm., das Abdomen 0,250 Mm. Beim Weibchen war die Körperlänge 0,303 Mm., die des Abdomens 0,232 Mm.

Die Haarbalgparasiten bilden eine, bei den Säugethieren verbreitete Thierfamilie. Bis jetzt fand man sie beim Menschen, Hund, Fuchs, Katze, Schaf, Pferd, Rind, Phyllostoma, Schwein. Während das Thier beim Menschen sehr häufig ist (unter 100 Personen bei 71 gefunden) und in der Regel keine Erkrankung in der Haut hervorruft, ist das Vorkommen desselben beim Hunde von einer schweren Räude begleitet. Auch eine beim Schweine vorkommende Art erregt bei dieser eine Hautkrankheit (Czokor). Beim Menschen dringen diese Parasiten auch mitunter in die Meibom'schen Drüsen der Augenlider und vermögen das Bild einer Blepharo-adenitis oder eines Chalazion zu erzeugen (Burchardt, Majocchi, Stieda).

Die durch die Haarbalgparasiten beim Hunde hervorgerufene Räude hat zuerst Tulk (1843) beobachtet und Gruby (1844) genauer beschrieben. Ich selbst habe mehrere Fälle in Schnittserien genauer untersuchen können. Die Häute hatte ich von Leisering erhalten; sie waren zu einer Zeit aufbewahrt, in der man den Parasiten noch gar nicht kannte. Hunde, mit dem Hautleiden behaftet, werden in grösseren Thierkliniken nicht gerade selten vorgestellt. Die Schmarotzer dringen zuerst in die Talgdrüsen, welche sie bei ihrer Vermehrung enorm ausdehnen. Von den Drüsen wandern sie in die Haarbälge, erweitern auch diese, bringen die Haare zum Ausfallen und verhindern die Bildung eines neuen Nachwuchses unter Verödung der Papillen. So entstehen kahle, sich vergrössernde Flecke, die später zusammentreten und wohl gar das Thier ganz kahl machen. Die Haut verdickt sich, wird hyperämisch, spröde, rissig und, begünstigt durch Kratzen und Scheuern, kommt es zur Abhebung der Epidermis, starker Abschuppung, Lockerung des Chorium und der Follikelwände durch ein

Exsudat. Eiterbildung, Blutung und Borkenproduction schliesst sich an. In der kahlen und verdickten Haut treten die entzündlichen Erscheinungen zuerst auch auf erbsen- bis bohnengrossen, etwas stärker gerötheten und knotigen Stellen auf. Auf Druck entleeren die Mündungen der Bälge hier eine trübe, flüssige Masse, welche zahlreiche Parasiten, Eier, Larven und Eiter enthalten. Die entzündeten Stellen bedecken sich mit gelbgrünen Schorfen, und unter wiederholtem Abkratzen der letzteren wird die Lederhaut bis in die tieferen Lagen zerfressen, in denen Haarbälge und Drüsen vielfach zerstört werden. — Die Uebertragung der Parasiten findet nicht gerade leicht statt, doch ist sie auch künstlich verschiedenen Forschern gelungen. Menschliche Schmarotzer lassen sich nicht auf Hunde verpflanzen und wohl auch nicht die des Hundes auf den Menschen.

Die Hundeparasiten stellen jedenfalls eine verschiedene Species dar, ich finde sie von schmälerem Kopfe und Thorax. Die Körperlänge beträgt gegen 0,250 Mm., wovon der Kopf 0,0250 und das Abdomen 0,179 Mm. misst. — Arbeiten über den Haarbalgparasiten lieferten ausser den Entdeckern: MIESCHER, WILSON, TULK, GRUBY, GROS, REMAK, LEYDIG, WEDL, L. LANDOIS.

Literatur: L. LANDOIS, Ueber den Haarparasiten des Menschen, mit Tafel, Danzig 1863 (auch in: Greifswalder med. Beitr. 1863, I), enthält die ganze Literatur bis 1863. — MÉGNIN, Journ. de l'anatom. et de la physiol. par ROBIN & POUCHET. Paris 1877 und 1878. — Mittheilungen über die Acarus-Räude finden sich in den Referaten über Thierheilkunde in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresber. über d. Fortschr. d. ges. Med. — L. STIEDA, Centralbl. f. prakt. Augenhk. von HIRSCHBERG, Vorkommen an den Augenlidern des Menschen, nebst dahin gehöriger Literatur. — J. CZOKOR, Vorkommen beim Schweine und hierdurch bedingte Hautkrankheit. Verhandl. d. k. k. zool.-botan. Gesellsch. zu Wien. XXIX. Wien 1880.

L. Landois.

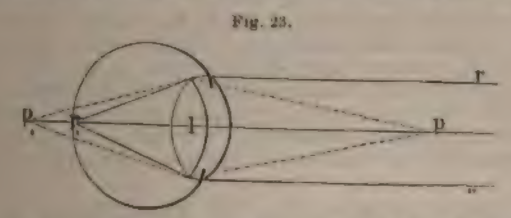
Acarus scabiei, s. Scabies.

Accessorius, s. Gehirnnerven; Krampf, Lähmung, s. **Halsmuskelkrampf, Halsmuskellähmung.**

Accommodation. Mit Accommodation bezeichnet man die Fähigkeit des Auges, Lichtstrahlen, die von verschieden nahen oder fernen Objecten ausgehen, durch wechselnde optische Einstellung zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut zu vereinigen. Früher war auch der Ausdruck Adaptation üblich; doch wird dieser jetzt mehr für das Vermögen des Sehorgans, sich verschiedenen Lichtintensitäten anzupassen, gebraucht.

Ist die Accommodationskraft aufgehoben, so befindet sich das Auge im Ruhezustande; es ist nur für eine einzige Entfernung eingestellt, und zwar für die, welche seinem Fernpunkte (P. remotissimum; r) entspricht. Es kann nunmehr vollkommen einer Camera obscura verglichen werden. Die von dem Fernpunkt ausgehenden Strahlen werden zu einem scharfen, umgekehrten Bilde auf der Retina vereinigt. In nachstehender Fig. 23 sei das Auge ein

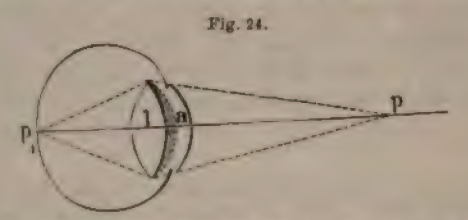
Fig. 23.



emmetropisches, d. h. sein Fernpunkt liege in der Unendlichkeit. Die von dort kommenden, als parallel aufzufassenden Strahlen r werden durch die Brechkraft der optischen Medien des Auges, hier durch die Linse l repräsentirt, in einem Punkte r_1 auf der Netzhaut vereinigt. Strahlen, die von einem näher gelegenen Object p ausgehen, würden erst hinter der Netzhaut in p_1 zur Vereinigung kommen; auf der Netzhaut selbst, wo sie einen Zerstreuungskreis bilden, würde demnach nur ein verschwommenes Bild dieses Objectes entstehen. Soll von p ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu Stande kommen, so muss entweder die Brechkraft des Auges zunehmen, oder die

Netzhaut selbst müsste, etwa durch Compression des Augapfels, weiter nach hinten rücken. Wenn wir von letzterer Möglichkeit, die in der That gelegentlich als Erklärung für Accommodationsvorgänge gedient hat, für's Erste absehen, so würde sich eine stärkere Brechung erreichen lassen, wenn wir der Linse l eine zweite Convexlinie a (in Fig. 24 schraffirt) hinzulegen. Bei richtiger Wahl derselben werden nunmehr sämmtliche von p ausgehenden Strahlen zu einem Punkt p_1 auf der Netzhaut vereinigt werden. Im menschlichen Auge wird das, was wir hier durch Hinzulegen der Linse a erreicht haben,

Fig. 24.



durch eine stärkere Krümmung der Krystalllinse, die eine Convexlinse von veränderlichem Radius darstellt, bei der Accommodation für die Nähe bewirkt. Da diese Krümmung aber in jedem einzelnen Moment nur eine bestimmte sein kann, so folgt daraus, dass das Auge zu einem gegebenen Zeitmoment eben auch nur für eine einzige Entfernung optisch scharf eingestellt sein kann.

Gewöhnlich dient zum Beweise hierfür der SCHEINER'sche Versuch, bei dem man ein undurchsichtiges Kartenblatt benutzt, in welches zwei kleine Löcher gestochen sind. Diese Löcher stehen so nahe nebeneinander, dass sie, vor das Auge gehalten, noch in das Gebiet der Pupille fallen. Blickt man durch sie nun auf einen kleinen Gegenstand, etwa einen Nadelkopf, so erscheint derselbe bei guter Accommodation scharf und einfach. Hält man aber eine zweite Nadel vor oder hinter die erste, während man diese fortdauernd fixirt, so erscheinen die Bilder der zweiten verschwommen und doppelt. Dasselbe geschieht, wenn man mit der ersten Nadel so weit ab- oder so nahe herangeht, dass das betreffende Auge sich nicht mehr darauf accommodiren kann.

Das Doppeltsehen erklärt sich, wenn man in Fig. 23 den Verlauf der von p, auf welches das Auge nicht accommodirt ist, ausgehenden beiden Strahlen betrachtet und annimmt, dass diese gerade durch die Kartenlöcher treten, während der Zwischenraum keine Strahlen durchliesse. Diese Strahlen schneiden die Netzhaut in zwei Punkten. Hingegen werden die von r kommenden Strahlen, auf die das Auge eingerichtet ist, in einem Punkte r_1 vereinigt.

Im Uebrigen können auch Gegenstände, die in verschiedener Distanz vom Auge liegen, trotz gleichbleibender Accommodation annähernd deutlich gesehen werden, wenn ihre Zerstreuungskreise so klein sind, dass zu ihrer Wahrnehmung die Empfindlichkeit der Netzhaut nicht ausreicht. Man bezeichnet die betreffende Strecke der Gesichtslinie nach CZERMAK als Accommodationslinie: sie hat eine um so grössere Ausdehnung, je weiter der Gegenstand vom Auge entfernt und je enger die Pupille ist. So kann ein für Unendlich eingerichtetes Auge bei einer Pupillenweite von 4 Mm. noch Gegenstände in circa 25 Meter Entfernung scharf sehen (LISTING).

Die Krümmungsveränderung der Krystalllinse bei der Accommodation für die Nähe lässt sich am lebenden Auge nachweisen.

Besonders deutlich ist die Zunahme der Convexität der vorderen Linsenfläche, mit der ein gleichzeitiges Vorrücken gegen die Cornea verknüpft ist. Aber auch die hintere Linsenfläche vermehrt ihre Krümmung, wenngleich in geringerem Grade. Die Linse wird demnach beim Nahesehen in der Mitte dicker. Man benutzt zur Constatirung des Vorganges das Verhalten der Reflexbilder, welche an der Linsenoberfläche entstehen.

Wenn man in einem dunklen Zimmer vor und etwas zur Seite des beobachteten Auges eine Lampe stellt, von der Lichtstrahlen in die Pupille

fallen, so erkennt man, von der entgegengesetzten Seite in das Auge blickend, die verkleinerten Spiegelbilder der Lampe, und zwar erstens ein sehr helles, aufrechtes, das von der als Convexspiegel wirkenden Hornhaut geliefert wird; weiter ein sehr viel schwächeres und verwischteres, aber grösseres von der ebenfalls convexen vorderen Linsenfläche und schliesslich ein kleineres, als helles Pünktchen erscheinendes umgekehrtes Flammenbild von der concaven hinteren Linsenfläche. Accommodirt das beobachtete Auge sich nun für die Nähe, so wird das Bild der vorderen Linsenfläche kleiner und nähert sich meist auch mehr der Mitte der Pupille. Das Kleinerwerden des Bildes beweist die Krümmungsvermehrung der vorderen Linsenfläche; sie wirkt nunmehr wie ein stärker gekrümmter Convexspiegel von kleinerem Radius, bei dem die gespiegelten Bilder nach physikalischen Gesetzen kleiner sind.

Von sonstigen Veränderungen, die beim Accommodationsact vor sich gehen, sind anzuführen: Verengerung und geringes Medianwärtsrücken der Pupille; weiter geringes Nachvorwärtsschieben des Pupillenrandes und der Mitte der vorderen Linsenfläche. Der hintere Linsenpol rückt etwas nach hinten.

Durch genauere Messungen mittelst des Ophthalmometers (Helmholtz) hat sich eine Verkleinerung des Krümmungshalbmessers der vorderen Linsenfläche beim Nahesehen um mehrere Millimeter ergeben. Natürlich hängt dies mit ab von dem Accommodationsvermögen der untersuchten Individuen; so fanden Adamük und Woinow bei Presbyopen 1,5—1,8 Mm., während bei guter Accommodation Reich bis zu 4,5 Mm. Abnahme des Radius der vorderen Linsenfläche sah. Für die hintere Linsenfläche wurde eine Abnahme von 0,5 (Knapp) bis 1.6 Mm. (Reich) gefunden.

Ob die bei der Accommodation für die Nähe eintretende Pupillenverengerung wirklich mit der Accommodation oder nur mit der hierbei eintretenden Zunahme der Convergenz der Sehachsen — also Contraction der M. recti interni — associirt sei, ist zuerst von E. H. Weber untersucht worden. Derselbe schloss, wie auch neuerdings Drouin, aus seinen Versuchen, bei denen er, einen bestimmten Gegenstand fixirend, also unter Beibehaltung derselben Sehachsenconvergenz, durch Vorhalten von Convex- und Concavgläsern verschiedene Accommodationszustände einleitete, dass mit der Accommodation allein keine Pupillenveränderung einhergehe. Hingegen kamen Cramer, Donders und Le Conte zu entgegengesetztem Resultate. Besonders legt Donders darauf Gewicht, dass bei ihm, wenn er, einen Punkt unverändert fixirend, seine Accommodation abwechselnd mehr oder weniger anspannt, jede stärkere Accommodationsanstrengung mit einer deutlichen Verengung der Pupille verknüpft sei. Dabei gehen die Accommodationsveränderungen den Bewegungen der Pupille etwas voraus.

Ich habe in ähnlicher Weise wie Donders die Versuche wiederholt; auch bei mir konnte mit der Accommodation für die Nähe — ohne Veränderung der Sehachsenconvergenz — eine deutliche Pupillencontraction beobachtet werden. Auch betreffs der Anzahl der Contractionen und Dilatationen, die ich während einer Minute ausführen kann, besteht eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung. Donders erwähnt, dass er nicht im Stande sei, durch Accommodiren für nahe und ferne Gegenstände die Pupille freiwillig mehr als dreissigmal in der Minute zu verändern. Ich kann bei grosser Kraftaufwendung in einer Viertelminute sechs- bis achtmal die Contractionen herbeiführen; bei längerer Fortsetzung der Versuche weniger häufig. Hingegen konnte ich durch Versuche mit Vorhalten von Concavgläsern bei Fixation desselben Punktes bei einer Anzahl von Individuen keine deutliche Pupillenverengung bei der Accommodation constatiren. Es erleiden diese Untersuchungen aber durch das Vorhalten der Brillengläser eine unliebsame Complication. Jedenfalls ist das sicher, dass Accommodation und Convergenz eine stärkere Pupillencontraction hervorrufen als erstere allein.

Bezüglich der Schnelligkeit, mit der der Accommodationsact von statten geht, liegen von Vierordt, Aeby, Angelucci und Aubert genauere Messungen vor. Alle fanden, dass die Accommodation aus der Ferne auf die Nähe erheblich längere Zeit dauerte als umgekehrt; so ergab sich als Mittel aus zahlreichen Versuchen, dass Vierordt 1,18 Secunden brauchte, um von einem in circa 18 Meter befindlichen Objecte auf ein in 100 Mm. befindliches zu accommodiren, in umgekehrter Richtung nur 0,84 Secunden.

Im Gegensatz hierzu kamen Coccius und Bäcerlein aus den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen bei der Accommodation zu der Ansicht, dass die Accommodation aus der Ferne auf einen nahen Gegenstand eine kürzere Zeitdauer erfordere als der umgekehrte Accommodationsvorgang. Angelucci und Aubert, welche die Bewegungen des Linsenbildchens beobachteten, fanden, dass die Wanderungszeit des Bildchens fast dieselbe ist für die Accommodation von Fern auf Nah wie von Nah auf Fern.

Gegen die Versuche der oben genannten Autoren lässt sich einwenden, dass gleichzeitig mit der Accommodationsänderung auch eine Aenderung der Sehachsenconvergenz statt-

gefunden hat: denn selbst bei monocularer Fixation macht das andere verdeckte Auge eine entsprechende Convergenzbewegung. Es lässt sich die Tendenz hierzu noch an den Stümpfen phthisischer Augäpfel oder selbst nach Enucleatio bulbi constatiren. Bei derartigen Messungen bestimmt man demnach die Zeit, welche Accommodation plus Convergenzbewegung erfordert. Will man letztere ausschliessen, so muss man binocular ein Object fixiren und durch Vorhalten von Concav-, respective Convexgläsern eine Accommodationsanstrengung oder -Abspannung einleiten und die erforderliche Zeit bestimmen. Ich hebe aus meinen Versuchen (9) hier Folgendes hervor. Wenn kleine Punktproben (etwa die von Burchardt) in einer Entfernung von 25 Cm. binocular fixirt wurden, so erforderte die maximale Accommodation, die bei öfterer Wiederholung erreicht werden konnte, eine Zeit von 1,64 Secunden, die nunmehr zur Einstellung auf den Convergenzpunkt erforderliche Accommodationserschlaffung (durch Fortnahme des Concavglases, das überwunden war, bestimmt) dauerte 0,78 Secunden. Es ist dies die Durchschnittszahl von 150 Versuchen, die von vier Personen angestellt wurden. Das Maximum der für die Ueberwindung des Concavglases erforderlichen Zeitdifferenz zwischen den einzelnen Experimentatoren betrug circa 0,7 Secunden; etwa eben so viel bei der Erschlaffung. Das durch Accommodation überwundene Concavglas war = 2,0—3,5 Dioptrien, entsprechend der dem Einzelnen für diese Convergenz möglichen Accommodationsanstrengung. Bestimmte man weiter durch Verhalten von Convexgläsern (1,75—3,5 bei den verschiedenen Personen) die bei dieser Convergenzstellung mögliche Accommodationserschlaffung, so ergab sich aus 150 Versuchen als Mittel eine Zeit von 1,66 Secunden für die Accommodationsabspannung. Wurde alsdann das Convexglas fortgenommen, so erforderte die Accommodation auf den Convergenzpunkt wiederum 1,08 Secunden Zeit. — Das Schlussresultat würde demnach sein, dass bei diesen Versuchen unter gleichbleibender Convergenz der Sehachsen eine Zeit von 2,72 Secunden (1,08 + 1,64) erforderlich war, um von dem relativen Fernpunkt auf den relativen Nahepunkt (siehe unten »Relative Accommodationsbreite«) einzustellen, und dass umgekehrt die Einstellung von dem relativen Nahepunkt auf den relativen Fernpunkt 2,44 Secunden (0,78 + 1,66) dauerte.

Dass es allein die Veränderungen der Krystalllinse sind, welche die Einstellung des Auges für die Nähe bewirken, zeigen die Berechnungen Knapp's und Anderer, die aus der bei Accommodation für einen nahegelegenen Punkt beobachteten Veränderung der Linse die wirkliche Entfernung dieses Punktes mit sehr annähernder Richtigkeit berechnen konnten.

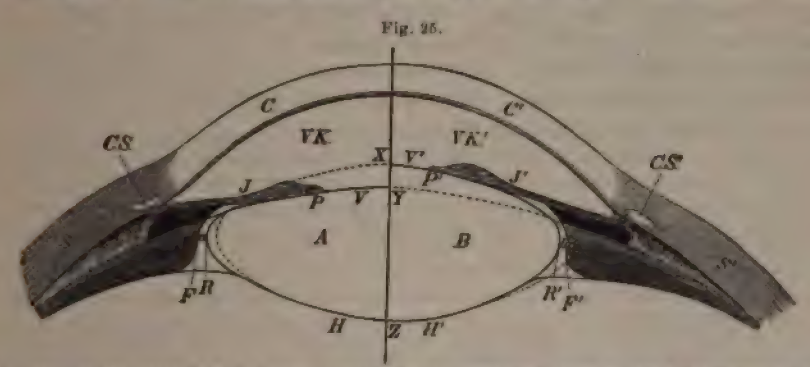
Im Besonderen sind an der Hornhaut keine Krümmungsveränderungen beobachtet. Weiter ist auch die Iris nicht für die Accommodation massgebend. Es beweist dies ein Patient v. Graefe's — und es sind später ähnliche Fälle beobachtet —, der trotz vollkommenen Fehlens der Regenbogenhaut eine normale Accommodation besass. Auch die durchschnittlich geringe Accommodationsbreite von Leuten, die an Schichtstaar leiden, bei denen also die Veränderung der Consistenz offenbar die Elasticität verringert hat, dürfte für die ausschliessliche Bedeutung der Linse sprechen (O. Becker).

Die Angabe, dass Staaroperirte in einem ziemlich ausgedehnten Gebiete gleichmässig scharf sehen könnten, dass hier also eine Accommodation ohne Krystalllinse stattfinde (Förster, Woinow), ist wohl darauf zurückzuführen, dass bei den betreffenden Prüfungen nicht die kleinsten, eben sichtbaren Objecte benutzt sind. Grössere können aber auch ohne scharfe Accommodation in Zerstreuungskreisen noch erkannt werden. Auch der Unterschied bezüglich der Ausdehnung des Accommodationsgebietes bei Staaroperirten verschiedenen Alters — dasselbe war grösser bei jugendlichen Individuen — lässt sich durch mehr oder weniger grosse Sehschärfe, Uebung im Lesen etc. erklären. In gleicher Weise könnten Nachstaare in Betracht kommen, die, falls ihre freie Oeffnung eine kleine ist, als stenopäische, die Randstrahlen abhaltende Löcher wirken können. Jedenfalls haben erneuerte Untersuchungen von Donders mit ganz kleinen Objecten bei Staaroperirten keine Accommodation ergeben. Nachuntersuchungen, die ich ebenfalls anstellte, haben auch mich nicht von dem Bestehen eines Accommodationsvermögens bei Aphakischen überzeugen können.

Die Möglichkeit einer Accommodation ohne Linse wird meist in der Wirkung der äusseren Augenmuskeln gesucht, die durch Druck auf den Bulbus seine Achse verlängern und auf diese Weise bewirken sollten, dass — nach der oben hervorgehobenen Eventualität — die Netzhaut nach hinten an die Stelle rückte, wo die von nahen Gegenständen kommenden Strahlen

sich vereinigten. Und in der That bedürfte es zur Einstellung auf den Nahepunkt nur einer Längenveränderung von kaum 2 Mm. Doch spricht gegen diese Annahme, dass nicht abzusehen ist, wie die Contractionen der M. recti und M. obliqui eine Verlängerung des Augapfels bewirken könnten, bei der die Netzhaut in allen ihren Theilen die erforderliche regelmässige Lage und Krümmung beibehielte (GIRAUD-TEULON), wie es doch für die Deutlichkeit der Bilder erforderlich ist. Neuerdings hat SCHNELLER [19]) wiederum die Behauptung aufgestellt, dass der Druck der äusseren Augenmuskeln eine Refractionszunahme zu erzeugen vermöge, indem er bei zwei Aphakischen und bei einer Anzahl atropinirter jugendlicher Personen durch Convergenz und Senkung der Blickebene eine Erhöhung der Refraction bis zu 2 Dioptrien glaubte nachweisen zu können. Jedoch hält SATTLER [20]) nach seinen Nachuntersuchungen die SCHNELLER'schen Befunde nicht für beweiskräftig.

Fig. 26.



Schematische Darstellung der Accommodation (mit Benützung einer Helmholtz'schen Figur).
Links Accommodationsruhe, rechts Accommodationsspannung. Der Linsencontour ist sowohl rechts als links nur zur mittleren Theilungslinie durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, welche sich, durch eine punktirte angedeutet, in die andere Linsenhälfte fortsetzt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte, *C* Cornea, *S* Sclera, *CS* SCHLEMM'scher Canal, *VK* Vordere Kammer, *I* Iris, *P* Pupillarrand, *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Cilliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen *R* und *F*, *Z*... ist die Linsendicke während der Accommodation, *ZY* in der Accommodations-Entspannung. (Aus KLEIN, Lehrbuch der Augenheilkunde.)

Die Veränderung der Krystalllinsenkrümmung bei der Accommodation wird durch die Thätigkeit des M. ciliaris s. tensor chorioideae (BRÜCKE) bewirkt. Nach HELMHOLTZ, dessen Annahmen durch die späteren Untersuchungen (besonders von HENSEN und VÖLCKERS, neuerdings auch von TH. BEER [21]) gestützt wurden, erklärt sich der Accommodationsact in folgender Weise. Die zwischen dem Corp. ciliare und dem Linsenrand gleichsam als Aufhängeband liegende Zonula Zinnii ist im Ruhezustande des Auges (Einstellung für den Fernpunkt) so gespannt, dass die Krümmungstendenz der Krystalllinse — aus dem Auge genommen, zeigt die Linse eine erheblich stärkere Krümmung — nicht zur Wirkung kommen kann. Durch Contraction des M. ciliaris, der der Hauptsache nach aus einem inneren kreisförmig verlaufenden und einem äusseren, von vorn nach hinten gehenden Muskellager besteht, wird bei der Accommodation die Zonula erschlafft. Die Contraction der circulären Fasern verkleinert den Umfang des Kreises, in dem die Zonula ausgespannt ist; eine Verkleinerung, die noch dadurch unterstützt wird, dass gleichzeitig die longitudinalen Fasern, deren vorderer Ansatzpunkt in der Gegend des Sklerallimbus, deren hinterer an der Peripherie der Chorioidea liegt, diese letztere Membran nach vorn ziehen. In Folge der hierdurch erfolgten Spannungsabnahme der Zonula krümmt sich die Krystalllinse, ihrer Elasticität folgend, stärker: sie wird in der Mitte dicker, ihr Aequator kleiner. Diese Vorgänge sind direct durch die Untersuchungen von HENSEN und VÖLCKERS an Hunden, Affen und am enucleirten Menschenauge erwiesen worden.

Auch sprechen pathologische Fälle von Linsenluxation, bei denen in Folge von Zerreissung der Zonula die Accommodation aufgehoben war und Myopie eintrat, für die gegebene Erklärung des Vorganges (DUFOUR, SCHÖLER und Andere). Ferner kann man dafür das CZERMAK'sche Accommodationsphosphen (einen beim Nachlass der Accommodationsanstrengung im Dunkeln wahrnehmbaren peripherischen Lichtstreif) anführen: nach CZERMAK auf einer durch durch die Zonula-Anspannung bedingten Zerrung der Netzhaut beruhend.

Was speciell das Verhalten der Ciliarfortsätze bei der Accommodation betrifft, so zeigten die Beobachtungen von HJORT (an einem Falle von Irideremie und bei zwei Albinos), dass dieselben bei der Accommodation für die Nähe an die Augenachse heranrücken; gleichzeitig scheinen sie anzuschwellen. Der Linsenrand wurde sichtbar breiter. Dass in dem Zwischenraum zwischen ihm und der Spitze der Ciliarfortsätze dabei keine Aenderung eintrat, wird durch die mit dem Vorrücken der Ciliarfirsten gleichlaufende Verringerung des äquatorialen Durchmessers der Linse erklärt. Dasselbe Vorrücken der Ciliarfortsätze, aber mit Verbreiterung des Zwischenraumes zwischen ihnen und der Linse, beschreibt auch BÄUERLEIN.

COCCIUS (1868) hat schon früher mittelst einer binocularen Lupe das Verhalten der Ciliarfortsätze an Iridectomirten studirt. Er fand ebenfalls, dass dieselben etwas nach vorn rückten und anschwollen. Seine Erklärung des Accommodationsvorganges weicht jedoch von der oben gegebenen ab. Nach ihm wird durch Contraction des Ciliarmuskels die Zonula nach vorn gehoben und gestattet so der Linse, sich an ihrer vorderen Fläche stärker zu krümmen. Gleichzeitig aber wird der Ciliarmuskel dicker und drückt die Wurzeln der Ciliarfortsätze gegen den unterliegenden vorderen Theil des Glaskörpers. Hierdurch — verknüpft mit dem Anschwellen der Ciliarfortsätze und der Spannung des PETIT'schen Raumes — erhält die Linse auch einen seitlichen Druck. — Im Gegensatz zu COCCIUS, BÄUERLEIN und HJORT, die, wie auch ich beobachtete, ein Anschwellen und Vorrücken der Ciliarfortsätze bei der Accommodation für die Ruhe sahen, will O. BECKER (1863) bei Albinos constatirt haben, dass die Ciliarfortsätze beim Nahesehen und enger Pupille kleiner werden und sich gegen die Peripherie zurückziehen, beim Fernsehen hingegen vorrücken, und bringt dies mit dem Blutgehalt der Iris bei enger und weiter Pupille in Verbindung. — Eine von der HELMHOLTZ'schen Theorie abweichende Anschauung hat SCHÖN[10]) in den letzten Jahren vertreten, ohne jedoch damit viel Zustimmung zu finden. Er verwirft die Elasticität der Krystalllinse als Ursache der Dickezunahme; letztere werde vielmehr durch das Vordringen des Glaskörpers gegen die Linsenperipherie veranlasst.

Von weiteren Veränderungen bei der Accommodation ist noch zu erwähnen, dass der Bulbus dabei etwas hervortritt und das obere Lid gehoben wird (DONDERS).

Der Accommodationsmuskel wird innervirt durch die aus dem Ganglion ciliare entspringenden Ciliarnerven, und zwar sind es Aeste des Oculomotorius.

Dieser Nerv enthält, wenigstens beim Hunde, die Fasern für die Accommodation und für die Verengerung der Pupille; sie verlaufen in den vordersten Strängen seiner Wurzeln. Als Stelle des Centralorganes, von der aus die bezüglichen Functionen ausgelöst werden können, hat sich der hintere Theil des Bodens des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii erwiesen (ADAMÜK, HENSEN und VÖLCKERS). Es erfolgt hier bei Reizung des vordersten Abschnittes: Accommodation; des folgenden: Iriscontraction; des Grenztheils zwischen Aquaeductus und drittem Ventrikel: Contraction des R. internus; dann folgen der Reihe nach Contraction des Rect. super., des Levator palpebr. superior, R. inferior, endlich Obliqu. inferior (HENSEN und VÖLCKERS). Die Krankheitserscheinungen beim Menschen lassen sich mit diesen Befunden gut vereinen. So ist bei Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius nachweislich versorgten äusseren Augenmuskeln auch Accommodationslähmung öfter beobachtet worden; bei reiner Accommodationslähmung sieht man meist Mydriasis. Aber es kann sich auch anders verhalten. So besteht bei totaler Oculomotoriuslähmung bisweilen noch das Accommodationsvermögen (V. GRÄFE). Weiter kommen Accommodationslähmung ohne Mydriasis und Mydriasis ohne Accommodationslähmung genügend oft zur Beobachtung.

Der Erste, welcher bei der Accommodation eine Formveränderung der Krystalllinse annahm, war SCHEINER (1619), nach ihm DESCARTES (1637), TH. YOUNG u. A. Der wirkliche Nachweis der Krümmungszunahme durch Beobachtung der Grössenveränderung der Linsenbilder wurde 1849 von MAX LANGENBECK und dann durch Angabe genauerer Messapparate von CRAMER (1851) und HELMHOLTZ (1853), der unbekannt mit den Entdeckungen dieser Beiden auf dieselbe Thatsache kam, geliefert.

Der oben dargelegte Mechanismus der Accommodation geht davon aus, dass das Auge auf seinen Fernpunkt eingestellt ist, wenn der Ciliarmuskel sich im Ruhezustande befindet. Es wäre aber denkbar, dass durch eine Vermehrung der Spannung der Zonula, also durch eine der bisher erörterten Wirkung des Ciliarmuskels entgegengesetzt thätige Kraft, eine noch weitere Abflachung der Linse und damit ein weiteres Hinausrücken des Fernpunktes zu erzielen wäre. Dies wird in der That von einzelnen Autoren (so auch von ARLT) angenommen. Die vermehrte Spannung der Zonula soll entstehen durch die longitudinal verlaufenden Fasern des M. ciliaris, etwa noch in Verbindung mit den von ihnen zu den circulären Fasern in radiärer Richtung laufenden Bündeln (E. F. SCHULTZE). Man bezeichnet diese Art der Accommodation als negative. Doch fehlen bisher für ihr Bestehen die überzeugenden Beweise. Es sprechen vielmehr gewichtige Gründe dagegen. So die Lage des Fernpunktes bei Accommodationslähmungen. Dieselbe fällt in der Regel mit der zusammen, welche sich vor der Lähmung oder nach Rückgang derselben nachweisen lässt. Diese bereits von DONDERS und WEISS gemachte Beobachtung habe ich neuerdings bei der Untersuchung diphteritischer Accommodationslähmungen wieder bestätigen können. Wenn eine der Accommodation für die Nähe entgegengesetzte Kraft bestände und wirkte, so müsste sie doch bei Accommodationslähmung besonders zur Geltung kommen und ein Hinausrücken des Fernpunktes veranlassen. Derartige Beobachtungen liegen allerdings von einzelnen Autoren vor (JACOBSON*, LAQUEUR); jedoch erscheinen sie nicht als beweiskräftig, da ihnen der durch ophthalmoskopische Refractionsbestimmung geführte exacte Nachweis fehlt, dass nicht eine abnorme Accommodationsspannung, die sich, ähnlich wie nach Atropin-Einträufelungen, während der Lähmung gelöst hat, bei dem nachträglichen Refractionsbefunde mit im Spiel gewesen sei. Das geringe Hinausrücken des Fernpunktes um 0,5—1,0 D., das wir bei Atropin-Anwendung so häufig, bei Accommodationslähmungen gelegentlich constatiren, kann nicht mit der negativen Accommodation in Verbindung gebracht werden, sondern erklärt sich durch die Aufhebung des Muskeltonus.

Auch die subjective Empfindung bei der Accommodation spricht dafür, dass nur bei der Einstellung für die Nähe Muskelkraft in active Thätigkeit gesetzt wird: wir haben hier ein ausgeprägtes Gefühl der Spannung. Hingegen ist für die Einstellung für die Ferne eine gewisse Erschlaffung erforderlich, die man bisweilen — z. B. bei Prüfungen des negativen Theiles der relativen Accommodationsbreite (s. unten) — nur so erreicht, dass man »sich gehen lässt«, dass man »thut, als ob man schlafen wolle«.

Es wäre noch die Frage zu erwägen, ob beide Augen den gleichen Accommodationsimpuls empfangen. Von besonderer Bedeutung ist dies bei Individuen, deren Refractionszustand auf beiden Augen verschieden ist (Anisometropen). Durch verschiedene Grade der Accommodation für beide Augen könnte ein Ausgleich für gewisse Entfernungen erzielt werden, und beide Augen würden dadurch scharfe Bilder erhalten. Aber auch für Isometropen wird bei Betrachtung von nahen, seitlich gelegenen Gegenständen der Knotenpunkt des einen Auges etwas näher, der des anderen etwas ferner

* JACOBSON selbst erklärte sie im Uebrigen nicht durch negative Accommodation, sondern als »acquirirte Hypermetropie durch Linsenabflachung in Folge anhaltender Lähmung des M. tensor chorioideae«.

stehen: es würde mithin auch hier, wenn beide Augen gleich scharfe Bilder erhalten sollten, ein verschiedener Accommodationsgrad erforderlich sein. Doch findet dieser für gewöhnlich nicht statt. Bei binoculärem Sehact erfolgt die Accommodation für beide Augen in gleicher Stärke (HERING). Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man sich etwa künstlich anisometropisch macht. Legt man bei Fixation eines kleinen Objectes, z. B. eines kleinen Loches in einem Kartenblatt, das sich in 25 Cm. Entfernung in der Mittellinie befindet, vor das eine Auge ein Concavglas, das bei dieser Entfernung noch durch Accommodation überwunden werden kann, vor das andere aber ein Prisma (etwa 3°) mit der Basis nach unten, so erhält man zwei übereinanderstehende Bilder, von denen das höhere dem mit dem Prisma, welches die von dem Objecte kommenden Strahlen nach seiner Basis ablenkt, bewaffneten Auge entspricht. Trotzdem das nach oben projicirte Bild demnach excentrisch von der Macula lutea (d. h. hier nach unten) liegt, so erscheint es schärfer als das central mit dem Concavglas fixirte. Das mit letzterem bewaffnete Auge hat die zur Ueberwindung desselben erforderliche stärkere Accommodation nicht gemacht: beide Augen sind für die der Convergenz der Sehachsen entsprechende Entfernung eingestellt geblieben. Dasselbe Resultat kann ich in noch einfacherer Weise erhalten. Lege ich concav 2,0 vor das rechte Auge bei Fixation eines in 25 Cm. befindlichen Punktes und lasse das linke Auge frei, so sehe ich den Punkt scharf. Verdecke ich jetzt das linke Auge, so ist der Punkt zuerst verschwommen, und es bedarf einer ziemlichen Zeit, ehe ich durch vermehrte Accommodation das vor dem rechten Auge befindliche Concavglas überwinde und den Gegenstand deutlich sehe. Es hatte demnach bei binoculärem Sehen keine ausgleichend stärkere Accommodation an diesem Auge stattgefunden. Auch bei schwächeren Concavgläsern finde ich bei mir und Anderen, dass das Auge, welches eine der Sehachsenconvergenz nicht entsprechende, stärkere Accommodation zur Ueberwindung des Concavglases machen müsste, sich beim binoculären Sehen nicht einrichtet. Bei ganz schwach brechenden Gläsern kann der Willensimpuls darauf Einfluss haben, welches Auge sich genau einstellen soll. Neuerdings ist von E. FICK [12, 13]) und SCHNELLER [18]) wieder behauptet worden, dass eine ungleiche Accommodation beider Augen stattfinden könne, jedoch hat diese Annahme durch die exacten Untersuchungen von C. HESS [15, 19]) ihre Widerlegung gefunden. Besonders für Anisometropen wäre eine derartige Ausgleichung von Bedeutung; sie findet aber auch hier — wie die Versuche von SCHWEIGGER, RUMPF, HESS und GREFF gegen FICK ergeben — nicht statt. Dahingegen kann bei mangelndem binoculären Sehact in der That ein Ausfall der Accommodation auf dem ausgeschlossenen Auge eintreten, wie Beobachtungen von WERTH es zeigen. —

Accommodationsbreite. Die Accommodationsbreite umfasst die ganze Ausdehnung des deutlichen Sehens, also die Strecke zwischen Fern- und Nahepunkt (STELLWAG, DONDERS). Um unter verschiedenen Umständen für die Accommodationsbreite (*a*) einen vergleichbaren Massstab zu haben, drückte DONDERS sie aus durch die Brechkraft (den dioptrischen Werth) der Sammellinse, welche man dem ruhenden, für den Fernpunkt eingerichteten Auge hinzulegen müsste, damit die aus dem Nahepunkte kommenden, demnach stärker divergirenden Strahlen zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut vereinigt werden können (cf. Fig. 24: der schraffirte Linsentheil *a*). Die Accommodationsbreite giebt demnach einen Ausdruck für die vitale Krümmungsvermehrung, welche die Krystalllinse beim Accommodiren auf das Punctum proximum annimmt. Sie ist bekannt, wenn wir die Entfernung des Fernpunktes und des Nahepunktes vom Auge kennen. Von der für den Nahepunkt erforderlichen Brechkraft ist die für die Einstellung auf den Fernpunkt nöthige abzuziehen. Die bezügliche Formel ist demnach: $a = p - r$. p drückt

die Brechkraft einer Linse aus, deren Brennweite gleich der Entfernung des Nahepunktes vom Auge ist, und r die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite der Entfernung des Fernpunktes entspricht.

Bei einem Emmetropen liegt der Fernpunkt in der Unendlichkeit (∞). Da die Brechkraft einer Linse gleich ist einem Bruch, dessen Zähler 1 und dessen Nenner der Hauptbrennweite entspricht — oder mit anderen Worten die Brechkraft ist umgekehrt proportional der Brennweite — so würde $r = \frac{1}{\infty} = 0$ sein. Die Accommodationsbreite des Emmetropen wäre demnach $a = p$. Liegt beispielsweise der Nahepunkt desselben in 25 Cm., so ist $p = \frac{1}{25} = 4.0$ Dioptrie, da eine Dioptrie die Brechkraft einer Meterlinse, d. h. einer Linse von 100 Cm. Brennweite, ausdrückt. — Bei einem Hyperopen liegt der Fernpunkt jenseits unendlich; parallele Strahlen müssen erst durch ein Convexglas zusammengebrochen werden, damit sie sich auf der Netzhaut vereinigen. Die Brechkraft des erforderlichen Convexglases (r) drückt den Grad der Hyperopie aus. Bei der Accommodation auf den Nahepunkt muss demnach das hyperopische Auge erst die diesem Convexglase entsprechende Krümmung machen, um wie ein emmetropisches parallele Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Dazu kommt dann noch die Accommodation von Unendlich auf den Nahepunkt. Es ist demnach hier $a = p + r$ oder der Formel entsprechend geschrieben $a = p - (-r)$, wobei der Fernpunkt des Hyperopen als negativ bezeichnet ist.

Ein Hyperop, der für die Ferne convex 2.0 gebraucht, habe seinen Nahepunkt in 50 Cm. liegend: dann ist $a = 2.0 + 2.0 = 4.0$.

Ein Kurzsichtiger hingegen, dessen Fernpunkt etwa in einem Meter liegt, der demnach für parallele Strahlen bereits ein Concavglas bedarf, welches parallele Strahlen so zerstreut, als kämen sie aus einem Meter Entfernung, wird eine diesem Glase (1.0) entsprechend geringere Accommodationsanstrengung zu machen brauchen als der Emmetrop, wenn er von seinem Fernpunkt auf seinen Nahepunkt (beispielsweise 20 Cm. entfernt, $p = 5.0$) accommodirt. Also $a = 5.0 - 1.0 = 4.0$.

Diese Beispiele lehren gleichzeitig, dass die Entfernungen zwischen Fern- und Nahepunkt bei gleicher Accommodationsanstrengung oder gleicher Accommodationsbreite sehr verschieden sein können. a war gleich 4.0 D, ob von Unendlich auf 25 Cm. oder von 1 Meter auf 20 Cm. oder von 50 Cm. jenseits Unendlich auf 2 Meter accommodirt wird. Die Accommodationsanstrengung nimmt zu, je näher der Nahepunkt dem Auge rückt.

Die frühere Formel für die Accommodationsbreite war $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$. Es drückte hier A die Brennweite derjenigen Linse aus, die wir der Accommodationsbreite gleichsetzen; P die Entfernung des Nahepunktes vom Auge und R die des Fernpunktes. Der Bruch $\frac{1}{P}$ und $\frac{1}{R}$ war demnach, wie auch jetzt, der Ausdruck für die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite in P, respective R Zoll Entfernung lag. Durch die Annahme des Metermasses (1 Meter gleich 38,23 preussische, 36,94 Pariser und 39,37 englische Zoll; also bei vereinfachter Rechnung zu Umwandlungen etwa gleich 40 Zoll zu setzen) und Einführung des Begriffes der Dioptrie (1 D gleich der Brechkraft einer Linse von 1 Meter Brennweite, also $= \frac{1}{40}$ nach altem Zollsystem) hat die Formel obige Umwandlung erfahren.

Die Entfernung des Nahe- und Fernpunktes wird nach DONDERS vom vorderen Knotenpunkt des Auges (in dem LISTING-HELMHOLTZ'schen schematischen Auge 6,957 Mm. hinter dem Cornealscheitel gelegen) gemessen. HAPPE hält, was optisch am correctesten, den ersten Hauptpunkt (1,940 Mm. hinter der Vorderfläche der Cornea), HASNER den ersten Brennpunkt 15 Mm. vor

dem reducirten DONDERS'schen* Auge liegend) als Ausgangspunkt für die Berechnung der Accommodationsbreite geeigneter.

Die Lage des Fernpunktes ist durch die Refractionsbestimmung gegeben: bei Emmetropen liegt er in der Unendlichkeit, bei Myopen in der durch die Brennweite des corrigirenden Concavglases angegebenen Entfernung vor dem Auge (z. B. bei Myopie 4 *D* liegt der Fernpunkt in $^1/_4$ Meter) und beim Hyperopen, der für convergent in das Auge fallende Strahlen eingerichtet ist, in der durch die Brennweite des corrigirenden Glases gegebenen Entfernung hinter dem Auge. Natürlich ist hierbei noch die Entfernung, in der das Glas vom Auge — falls man vom Hauptpunkt aus rechnet — entfernt gehalten wird, in Betracht zu ziehen. Bei Myopen muss dieselbe der Brennweite zugezählt, bei Hyperopen abgezogen werden (cfr. Refraction).

Zur Bestimmung des Nahepunktes bedürfen wir möglichst feiner Objecte, die dem Auge so weit zu nähern sind, als sie noch scharf und deutlich, wenn auch mit Anstrengung erkannt werden. Die kleinsten Schriftproben, wie sie etwa in den JÄGER'schen, SNELLEN'schen oder SCHWEIGGER'schen Schriftscalen enthalten sind, genügen für die gewöhnlichen Untersuchungen; zur exacteren Feststellung sind die Punkte der BURCHARDT'schen internationalen Sehproben zu empfehlen. Das Stäbchen-Optometer (feine, in einem Gitter ausgespannte Fädchen) oder eine feine Nadelspitze können gleichfalls Verwendung finden. Auf alle Fälle aber hüte man sich, zu grosse Objecte zu nehmen, etwa grössere Schriftproben, da diese in Zerstreuungskreisen noch in grosser Nähe erkannt werden. Die Probeobjecte müssen so klein sein, dass sie dieser ihrer Kleinheit wegen nur noch in der Gegend des Nahepunktes, nicht zu weit über ihn hinaus, erkannt werden. — Sollte der Nahepunkt weiter hinausgeschoben sein, z. B. bei Hyperopen oder Presbyopen, so wird es schwer fallen, die Grösse der erforderlichen Sehobjecte, welche der bis dahin ja unbekannten Entfernung des Nahepunktes entsprechen soll, mit genügender Genauigkeit herauszufinden. Man rückt deshalb durch Vorlegen eines stärkeren Convexglases (etwa 4,0—6,0 *D*) das ganze Accommodationsgebiet dem Auge näher, macht den zu Untersuchenden gleichsam künstlich kurzsichtig und bestimmt nun mit den üblichen kleinen Sehobjecten den Nahepunkt. Die wirkliche Entfernung des Nahepunktes, wie sie sich ohne vorgelegte Convexlinse stellen würde, lässt sich alsdann nach der Linsenformel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ (wo *f* die Brennweite des Convexglases, *a* die Entfernung des vorgehaltenen Gegenstandes und *b* die Entfernung des durch das Glas entworfenen Bildes ist) leicht bestimmen. Liegt z. B. bei Jemand, dem convex 4,0 *D* (Brennweite = 25 Cm.) vorgehalten, der Nahepunkt in 20 Cm., so berechnet sich sein wirklicher Nahepunkt *b* nach obiger Formel so: $\frac{1}{25} = \frac{1}{20} + \frac{1}{b}$; $\frac{1}{b} = \frac{1}{20} - \frac{1}{25} = \frac{1}{100}$, der wirkliche Nahepunkt liegt 100 Cm. vom Glase entfernt.

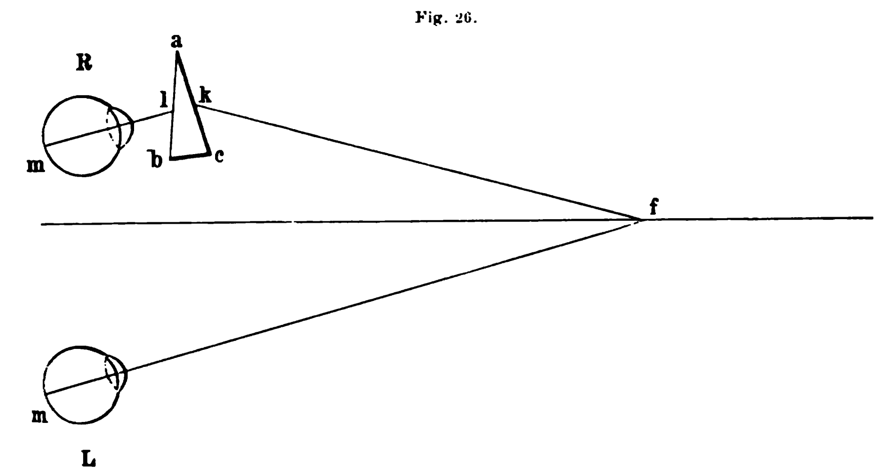
Objectiv lässt sich der Fernpunkt auch durch ophthalmoskopische Refractionsbestimmung feststellen, sei es mit Benutzung des aufrechten ophthalmoskopischen Bildes oder des umgekehrten nach meiner Methode (siehe mein Lehrbuch der Augenheilkunde und Ophthalmoskopie, 1893, 5. Aufl.). Der Nahepunkt lässt sich im aufrechten Bilde ophthalmoskopisch nicht bestimmen. Die bei starker Accommodation eintretende Pupillenverengerung, ebenso wie die entstehende hochgradige myopische Refraction bieten unüberwindliche Hindernisse. Hingegen kann man mit meiner Methode, indem der zu Untersuchende das sich ihm mit Annäherung des Augenspiegels immer mehr nähernde Gitterbild fixirt, den für den Nahepunkt eintretenden Brechungszustand (und damit die Lage auch des Nahepunktes) feststellen.

Die Accommodationsbreite wird entweder für jedes Auge allein (**absolute** Accommodationsbreite *a* [DONDERS]) oder auch bei gleicher Brechung, Seh-

* Im LISTING-HELMHOLTZ'schen schematischen Auge liegt der erste Brennpunkt 14,858 Mm. vom ersten Hauptpunkte entfernt. Im DONDERS'schen reducirten Auge liegen beide Hauptpunkte vereinigt im Cornealscheitel, beide Knotenpunkte vereinigt 5 Mm. dahinter.

schärfe und Beweglichheit beider Augen für beide zusammen (binoculare Accommodation a_2 [DONDERS]) bestimmt. Dass a und a_2 verschieden gross sind, liegt in dem Einflusse, den die Convergenz der Sehlinien auf den Grad der möglichen Accommodation ausübt. Früher bestand die Ansicht, dass Convergenz der Sehlinien und Accommodation zusammenfielen (PORTERFIELD, JOHANNES MÜLLER); würden beispielsweise beide Augen auf einen in 25 Cm. entfernten Punkt gerichtet, so seien auch die Augen auf diese Entfernung accommodirt und könnten keine Aenderung in ihrem Accommodationszustande eingehen. VOLKMANN (1836) und vor Allem DONDERS (1846) jedoch zeigten, dass die Sache anders liegt. Es besteht zwar ein gewisses Band zwischen Convergenz der Sehlinien und Accommodation, aber ein dehnbares. Man kann sich leicht hiervon überzeugen, wenn man eine in bestimmter Entfernung gehaltene Schriftprobe fixirt und nun schwache Concav- und Convexgläser vorlegt. Bei einer ziemlichen Reihe solcher Gläser wird man die Schrift lesen können und scharf sehen. Es muss demnach zum Ausgleich der durch die vorgehaltenen Gläser bewirkten Brechung der Lichtstrahlen eine Veränderung in der Brechkraft des Auges durch Krümmungsvermehrung oder Krümmungsverringerung der Krystalllinse stattfinden.

Fig. 26.



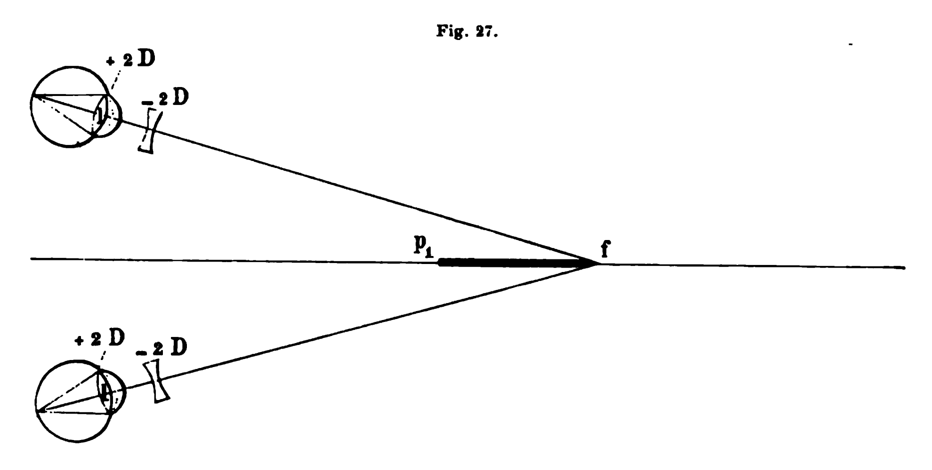
Umgekehrt kann man bei gleichbleibender Accommodation und Scharfsehen des fixirten Gegenstandes verschiedene Convergenz der Sehlinien annehmen.

Legt man z. B., während beide Augen auf den Punkt *f* convergiren und accommodiren, vor das linke Auge *R* ein Prisma *a b c* mit der Basis *b c* nach der Nase gerichtet, so wird der von *f* kommende Lichtstrahl *f k* durch das Prisma nach der Basis zu abgelenkt werden und in der Richtung *l m* das Auge treffen. Hätte das Auge *R* seine frühere Convergenz, so würde dieser Lichtstrahl nach Innen von der Macula lutea fallen, der Punkt also doppelt erscheinen, da das Auge *L* gerade in der Macula von dem Strahl *f m* getroffen wird. Durch entsprechendes, im Interesse des Einfachsehens stattfindendes Auswärtsrichten des Auges *R*, wie es in der Figur dargestellt ist, fällt *l m* wieder auf die Macula. Trotz dieser Convergenzänderung wird aber *f* weiter scharf gesehen, d. h. auf *f* accommodirt.

Es ist jedoch die Zahl der Gläser, mit denen man bei einer bestimmten Convergenz den fixirten Gegenstand noch scharf sehen kann, eine beschränkte; je näher der Gegenstand sich befindet, um so weniger vollständig lässt sich die Accommodation erschlaffen (ausgedrückt bei den Versuchen durch das zu überwindende Convexglas). Mit der Convergenz der Sehlinien nimmt die Accommodationsspannung dauernd zu. Der nächste Punkt, auf den accommodirt werden kann, oder mit anderen Worten die höchste Accommodationsspannung, die zu ermöglichen ist, tritt ein, wenn die Sehlinien noch stärker convergent gemacht werden, als die Entfernung des Objectes es erfordert. Nehmen wir an, beide Augen eines Emmetropen seien auf einen Gegenstand, der in 10 Cm. in der Mittellinie zwischen beiden Augen sich befindet, gerichtet und könnten

ihn scharf sehen, so wird die erforderliche Accommodation = 10 *D* sein. Rückt der Gegenstand noch näher, etwa bis auf 8 Cm., so kann auf diese Entfernung wohl noch convergirt, aber nicht mehr accommodirt werden; das Auge hat nicht die hierfür erforderliche Accommodationskraft von 12,5 *D*. Dennoch tritt hierbei durch die vermehrte Convergenz mit der Accommodation insofern eine Aenderung ein, als dieselbe etwas höher gespannt wird als bei der Convergenz auf 10 Cm., und nunmehr ein etwas näher gelegener Punkt (etwa in 9.5 Cm.) noch scharf gesehen werden kann. Da die Augen aber nicht auf diese Entfernung, sondern auf 8 Cm. convergiren, so trifft das Bild des Punktes nicht identische Netzhautstellen und erscheint doppelt. Letzteres lässt sich vermeiden, wenn nur mit einem Auge gesehen und das andere durch Verdecken ausgeschlossen wird. Die monoculare Prüfung erzielt demnach ein näheres P. proximum als die binoculare und damit ist auch die absolute Accommodationsbreite ($a = p - r$) grösser als die binoculare ($a_2 = p_2 - r_2$). Der Fernpunkt bleibt bei beiden in gleicher Lage.

Fig. 27.



Ausser diesen beiden Arten der Accommodationsbreitenbestimmung hat Donders, dem wir die Klarstellung dieses Gebietes verdanken, noch auf eine weitere aufmerksam gemacht, die der relativen Accommodationsbreite (a_1). Bei jeder bestimmten Convergenz der Sehlinien kann, wie wir gesehen, die Accommodation noch in einer gewissen Breite spielen: diese lässt sich durch die Summe der Brechkraft des noch zu überwindenden stärksten Concav- und des noch zu überwindenden stärksten Convexglases bei gleichbleibender Entfernung des Gegenstandes ausdrücken. Sie ist »relativ« zur Convergenz: es giebt demnach so viel relative Accommodationsbreiten, als es verschiedene Convergenzen der Sehlinien giebt. Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist die Accommodationsbreite der Convergenz, welche die Augen beim gewöhnlichen Arbeiten in der Nähe (etwa beim Lesen) annehmen müssen.

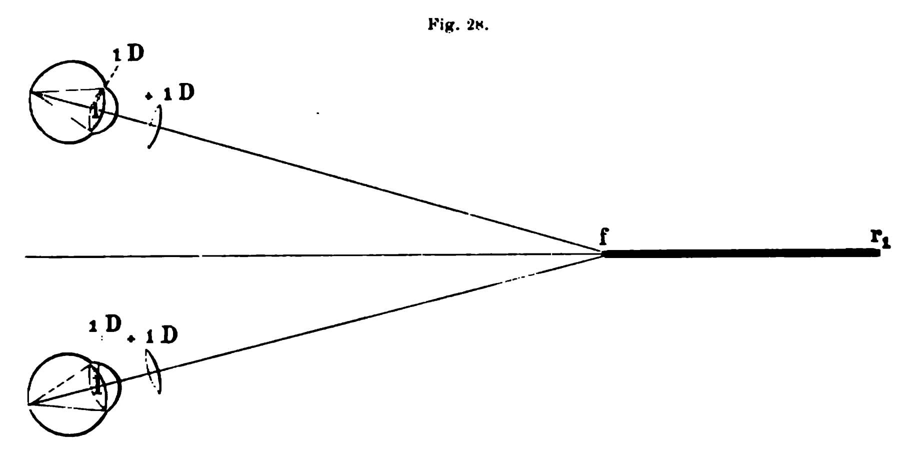
In der Fig. 27 convergiren beide Augen nach *f*. Hierbei möge bei gleichzeitiger Accommodation die Krystalllinse eine Dicke (*l*) haben, welche durch die ausgezogene Linie angedeutet ist. Legen wir nun vor beide Augen Concavgläser, so wird auch mit diesen noch deutlich gesehen werden können, wenn durch Vermehrung der Brechkraft im Auge selbst ein Ausgleich der zerstreuenden Wirkung des Glases eintritt. Doch hat dies seine Grenzen, 2 *D* möge das stärkste noch zu überwindende Glas sein; mit 2·5 *D* soll nicht mehr scharf gesehen werden können. Alsdann ist das Maximum von Krümmungszunahme, welches die Krystalllinse bei dieser Convergenz leisten kann = 2,0 *D*. Wir vernachlässigen hierbei die geringen Unterschiede, die daraus erwachsen, dass das Glas in einer gewissen Entfernung von dem Auge und nicht im

optischen Centrum sich befindet. Diese Krümmungszunahme (+ 2 *D*) ist in der Zeichnung durch die unterbrochene Linie ausgedrückt. Die Brennweite des zu überwindenden Concavglases lehrt gleichzeitig die Entfernung des nächstgelegenen Punktes (p_1), auf den das Auge bei dieser Convergenz noch accommodiren könnte; sie berechnet sich wiederum nach der Linsenformel auf $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$, wobei $\frac{1}{f}$ das negative Vorzeichen führt, da es sich um ein Zerstreuungsglas handelt.

Im umgekehrter Weise kann die bei bleibender Convergenz auf *f* zu ermöglichende Accommodationsabspannung gefunden werden. Wenn hierbei etwa Convexglas 1.0 *D* das stärkste Glas ist, mit dem noch scharf gesehen werden kann, so entspricht die dabei stattfindende Abflachung der Krystalllinse = 1 *D*: in der Fig. 28 durch die unterbrochene Linie angedeutet.

Aus diesem Glase und der Entfernung, in der der fixirte Punkt sich befindet, kann nach $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ wiederum die Lage des Fernpunktes (r_1) für die in Rede stehende Convergenz berechnet werden.

Fig. 28.



Es ist ersichtlich, dass die grösste Abflachung der Krystalllinse, wie sie bei Vorhalten des Convexglases stattfindet, den Ruhestand der Accommodation darstellt: die Krümmungszunahme (a_1), die durch den Muscul. ciliaris bei gleichbleibender Convergenz der Sehlinie erfolgen kann, beträgt demnach 1 *D* + 2 *D* = 3 *D*. Das Concavglas (2 *D*) giebt uns die bei Fixation von *f* noch mögliche Steigerung der Accommodation, das Convexglas (1 *D*) die noch mögliche Abspannung: wir bezeichnen mit Donders den ersteren Theil als **positive** Accommodationsbreite, den andern als **negative**.

Die relative Accommodationsbreite lässt sich auch noch in anderer Weise mit Benutzung der für die Bestimmung der Accommodationsbreite gegebenen Formel $a_1 = p_1 - r_1$ feststellen. Es diene hierzu ein Beispiel. Beide Augen fixiren und accommodiren auf eine Schriftprobe, die in 30 Cm. gehalten wird. Es werden nunmehr von schwächeren anfangend allmälig immer stärkere Concavgläser gleicher Brennweite vor beide Augen gehalten. Die stärksten Concavgläser, mit denen auf diese Weise noch unter Anstrengung deutlich gesehen werden kann, seien = 4.0 *D*. Dasselbe Manöver wird dann mit Convexgläsern vorgenommen: die stärksten, die noch zu überwinden sind, mögen 2,5 *D* betragen. Dann ist die positive Accommodationsbreite = 4.0 *D* und die negative = 2.5 *D*: die gesammte relative Accommodationsbreite für diese Entfernung nach der oben gegebenen Darlegung gleich 6.5 *D*. Berechnen wir jetzt den Nahepunkt (p_1), so ist nach der Linsenformel *f* = — 25 Cm. (= der Brennweite von — 4.0 *D*); *a* = 30 Cm. (Entfernung

der Schriftprobe, von der die Lichtstrahlen ausgehen) und $b = p_1$, dem Bildpunkte, von dem sie durch die Brechung der vorgehaltenen Linse auszugehen scheinen. Also:

$$-\frac{1}{25} = \frac{1}{30} + \frac{1}{p_1}; \quad \frac{1}{p_1} = -\frac{1}{13^7/_{11}} \text{ Cm.}$$

Der Nahepunkt liegt demnach in $13^7/_{11}$ Cm. Entfernung (Fig. 27. p_1) vom Glase, und zwar auf derselben Seite des Glases, wo die Schrift sich befindet, wie das negative Vorzeichen andeutet. Der Fernpunkt (Fig. 28, r_1) wird in gleicher Weise berechnet:

$$+\frac{1}{40} = \frac{1}{30} + \frac{1}{r_1}; \quad \frac{1}{r_1} = +\frac{1}{120} \text{ Cm.}$$

$r_1 = 120$ Cm. Die Ausdehnung der negativen Accommodation geht demnach von dem in 30 Cm. gehaltenen Fixirpunkt bis 120 Cm.; die der positiven von 30 Cm. bis $13^7/_{11}$ Cm. Berechnen wir nach $a_1 = p_1 - r_1$ nunmehr a_1, so erhalten wir:

$$a_1 = \frac{1}{13^7/_{11}} - \frac{1}{120} = 7.33\,D - 0.83\,D = 6.5\,D.$$

Die Messung der relativen Accommodationsbreite ist insoweit von praktischer Bedeutung, als man durchschnittlich die Accommodation nur für eine solche Entfernung längere Zeit festhalten kann, bei welcher der positive Theil der relativen Accommodationsbreite im Vergleiche zum negativen verhältnissmässig gross ist (DONDERS).

Die relative Accommodationsbreite hat eine verschiedene Ausdehnung bei den verschiedenen Refractionszuständen. Wenn z. B. bei der Convergenz auf 20 Cm. ein Emmetrop einen relativen Fernpunkt von 50 Cm. und einen relativen Nahepunkt von 10 Cm. hat, so hat ein Myop 8.0, dessen Fernpunkt also in 12.5 Cm. liegt, für die gleiche Convergenz einen relativen Fernpunkt von etwa 12 Cm. und einen relativen Nahepunkt von 9.5 Cm.; das ganze Accommodationsgebiet liegt naturgemäss bei ihm diesseits des Convergenzpunktes und ist positiv. Die Untersuchungen von DONDERS haben nach dieser Richtung Folgendes ergeben: 1. Bei parallelen Sehlinien kann das emmetropische Auge etwa $^1/_8$, das myopische nur $\frac{1}{4.5}$, das hypermetropische dagegen $^3/_5$ seines totalen Accommodationsvermögens in Anwendung bringen; 2. bei leichter Convergenz kann das myopische Auge viel weniger, das hypermetropische Auge dagegen viel mehr accommodiren als das emmetropische Auge; 3. bei stärkerer Convergenz nimmt die Accommodation des myopischen Auges sehr zu, dagegen die des hypermetropischen Auges viel weniger. Es ist dieses Verhalten von besonderer Wichtigkeit, da es erweist, dass durch die Correction mittelst Gläser, die den Fernpunkt in die Unendlichkeit verlegen, ein ametropisches (d. h. myopisches oder hypermetropisches) Auge noch keineswegs in ein emmetropisches verwandelt wird: die relative Accommodationsbreite wird verschieden bleiben.

Da jedoch Uebung und Gewohnheit hier viel thun, so ist es erreichbar, dass die Augen eines jugendlichen Individuums, die ametropisch sind und durch ein dauernd zu tragendes Glas corrigirt werden, allmälig auch in ihren relativen Accommodationsbreiten einem emmetropischen Auge gleich werden.

Es sei gelegentlich erwähnt, dass die Accommodationskraft, welche einem und demselben Individuum zu Gebote steht, mancherlei Schwankungen unterliegt, die abhängen von allgemeinen Körperzuständen, Anstrengung der Augen etc. Bei meinen Untersuchungen über die Zeitdauer der Accommodation constatirte ich beispielsweise einmal, dass ich an einem heissen Julitage, wo ich mich abgespannt fühlte, bei einer Convergenz der Sehlinien auf 25 Cm. concav 2.5 nicht mehr überwinden konnte, was mir früher immer gelungen war. Die Ueberwindung von 2.0 erforderte durchschnittlich 2.47 Secunden. Drei Viertelstunden später, nachdem ich ein kaltes Wellenbad genommen, überwand ich wieder 2.5, und zwar durchschnittlich in 2.54 Secunden; die Ueberwindung des früher vorgelegten Glases (2.0) erforderte jetzt nur 1.36 Secunden.

Im Ganzen bestand aber doch noch eine Verlangsamung gegen das Resultat anderer Tage. Diese Ungleichheit der relativen Accommodationsbreite bei demselben Individuum zeigt sich auch in den Untersuchungen von H. PERLES[11]), die übrigens zu dem auffälligen Resultat geführt haben, dass bei den zwei untersuchten Myopen die Grösse der relativen Accommodationsbreite nicht verschieden war von der der Emmetropen.

Weiter hat auch das Alter, wie überhaupt auf die Accommodationsbreite, auf die in Rede stehende Unterabtheilung seinen Einfluss.

Es ist von Bedeutung, einige hierher gehörige Daten zu kennen, da nur so diagnosticirt werden kann, ob in einem Auge mit geringerer Accommodationsbreite eine krankhafte (paretische oder paralytische) Verminderung besteht, oder ob dieselbe der mit dem zunehmenden Lebensalter normal eintretenden entspricht. Die Accommodationsbreite nimmt von früher Jugend an stetig ab, so dass sie im 30. Lebensjahre nur ungefähr die Hälfte derjenigen des 10. Lebensjahres beträgt. Diese Abnahme wird durch Hinausrücken des Nahepunktes verursacht. Im 40. Lebensjahre liegt letzterer beim Emmetropen etwa in 22 Cm. Mit einem weiteren Hinausrücken pflegen gewisse Beschäftigungen in der Nähe bereits mit Unbequemlichkeiten verknüpft zu sein, und man setzt deshalb hier den Anfangspunkt der Presbyopie — einer dem Alter entsprechenden Accommodationsverringerung, bei der der Nahepunkt weiter als 22 Cm. liegt. Der Fernpunkt bleibt bis zum 50. Lebensjahre in seiner Lage; von dieser Zeit an entfernt auch er sich; das emmetropische Auge wird hyperopisch. Die Ursache der Accommodationsverringerung dürfte grösstentheils in dem Härterwerden und in der Elasticitätsverringerung der Linse liegen, da wenigstens für die früheren Lebensjahre eine Abnahme der Kraft des M. ciliaris nicht wahrscheinlich ist.

Folgende Tabelle gibt nach DONDERS die Accommodationsbreiten in den verschiedenen Altersstufen an:

Altersjahre	Accommodationsbreite	Altersjahre	Accommodationsbreite
10	14 *D*	45	3,5 *D*
15	12 »	50	2,5 »
20	10 »	55	1,75 »
25	8,5 »	60	1 »
30	7 »	65	0,75 »
35	5,5 »	70	0,25 »
40	4,5 »	75	0 »

In jüngeren Lebensjahren pflegt die Accommodationsbreite noch grösser zu sein: so fand ich im 8. Lebensjahre 15 *D*.

Die Accommodationslähmung hat eine Verringerung oder vollständige Aufhebung der normalen Accommodationsbreite zur Folge: der Nahepunkt rückt weiter vom Auge ab. Betreffs der unveränderten Lage des Fernpunktes haben wir uns schon oben ausgesprochen. Nach dem Grade der Einschränkung unterscheidet man Accommodationsparese und -paralyse. Der afficirte Muskel ist der M. ciliaris, sein Nerv der Oculomotorius. Einfache Schwächezustände des M. ciliaris, wie sie nach schwereren Erkrankungen, bei Anämie und Chlorose eintreten, dürfen, wenn sie auch eine gewisse Verringerung der Accommodationsbreite hervorrufen, nicht als Accommodationsparese aufgefasst werden. Wenn Jemand nach einer schweren Krankheit nicht dieselbe Last heben kann wie früher, so spricht man auch nicht von einer Lähmung der Muskeln.

Es handelt sich hier nicht nur, wie MAUTHNER will, um Verringerung der Energie der Muskeln, sondern um wirkliche Kraftherabsetzung, um eine Verringerung der absoluten Accommodationsbreite. Wenn letztere in einem solchen Falle aber der allgemeinen Kräfteabnahme entspricht, so sind wir nicht berechtigt, eine Accommodationsparese zu diagnosticiren.

Die Accommodationslähmung ruft nicht nur nach ihrer Intensität, sondern auch nach dem Refractionszustande der Augen mehr oder weniger

hochgradige Beschwerden hervor. Während beim Emmetropen die Klage ist, dass das Sehen in der Nähe weniger leicht als früher von statten geht, eventuell ganz unmöglich ist, und Hypermetropen selbst in der Ferne schlechter sehen, findet sich der Kurzsichtige (selbst mittleren Grades) weniger belästigt. Liegt bei diesem z. B. der Fernpunkt in 25 Cm., so kann er doch noch in der Nähe — vorausgesetzt, dass er nicht neutralisirende Concavgläser trägt — lesen und schreiben; selbst bei totaler Accommodationsparalyse reicht diese Nähe für die meisten Arbeiten aus. Nur wird es dem Patienten auffallen, dass bei noch näherem Heranhalten die Gegenstände undeutlich werden.

Wenn, wie häufig, ein Auge allein von der Lähmung betroffen wird, so treten die Symptome weniger deutlich hervor; meist wird eine gewisse Unbequemlichkeit mit Verschwommensehen bei binocularer Fixation angegeben, selbst leichte Schwindelerscheinungen können auftreten. Es beruht dies darauf, dass ein Auge Zerstreuungskreise erhält, während das andere scharf sieht. Doch kann bei längerem Bestehen diese Unbequemlichkeit vollkommen verschwinden; die Patienten treten dann in ähnliche Verhältnisse, in denen sich Anisometropen befinden.

Bisweilen wird bei Accommodationsparese über Mikropsie geklagt: die Gegenstände erscheinen kleiner. Es erklärt sich dies daraus, dass die scheinbare Grösse der Gegenstände sowohl nach der Grösse der Netzhautbilder, als auch nach der Entfernung, in der sie sich unserer Meinung nach befinden, abgeschätzt wird.

Wenn ein Gegenstand in 1 Meter Entfernung ein Netzhautbild von einer linearen Grösse a entwirft, so wird dasselbe, wenn der Gegenstand bis auf $^1/_2$ Meter herangerückt ist, doppelt so gross, $= 2\,a$ sein. Wir meinen dabei aber nicht, dass auch nunmehr das Object doppelt so gross geworden ist; es wird eben der Effect der Annäherung mit in Rechnung gezogen. Auf die Schätzung der letzteren hat die zum Scharfsehen erforderliche Accommodationsanstrengung Einfluss. Wenn nunmehr bei einer Accommodationsparese die erforderliche Accommodationsanstrengung, um das in 1 Meter befindliche Object zu erkennen, so gross wird, wie sie früher bei Accommodation auf $^1/_2$ Meter war, ohne dass das Netzhautbild $= 2\,a$ wird, so muss das Object kleiner als vor der Erkrankung erscheinen.

Als eine nicht seltene Complication wird Pupillenerweiterung (Mydriasis) beobachtet. Dieselbe hat jedoch, selbst wenn der den Sphincter iridis versorgende Ast des Oculomotorius vollkommen gelähmt ist, eine geringere Grösse als nach Atropinisirung. Es fehlt aber die Reaction auf Licht- oder Accommodationsimpulse. Da gleichzeitig bei einseitiger Affection die andere Pupille verengt ist, so kann dieser mittlere Grad der Pupillenweite, z. B. bei Fällen progressiver Paralyse, es gelegentlich für's Erste zweifelhaft lassen, ob die Pupillencontraction oder die Pupillenerweiterung das Pathologische ist. In seltenen Fällen, meistens bei solchen, die schon sehr lange bestehen, kommt auch eine excessive Erweiterung der Pupille vor, ähnlich der, wie sie auf Atropineinwirkung eintritt.

Die Diagnose der Accommodationsparalyse ist durch das Fehlen jeder Accommodation gegeben: es kann nur im Fernpunkte deutlich gesehen werden. Findet man bei der Untersuchung nicht eine vollständige Aufhebung, sondern nur eine Verringerung der Accommodationsbreite, die aber ausgesprochen kleiner ist als die in dem betreffenden Lebensalter normale, so ist Accommodationsparese vorhanden. Natürlich sind vorher allgemeine Schwächezustände bei der Bemessung der zu erwartenden Accommodationskraft, wie oben hervorgehoben, mit zu berücksichtigen. Als objectives Moment kann die Profilbetrachtung der Iris benutzt werden: das sonst deutliche Hervortreten der Regenbogenhaut mit Abflachung der vorderen Kammer bei der Accommodation fehlt bei der Paralyse (Völckers).

Wenn wir bezüglich der Aetiologie von palpablen Erkrankungen des Centralnervensystems, wie Tumoren, Apoplexien, Sclerosen etc., oder von Affectionen, die den Oculomotorius während seines Verlaufes in Mitleidenschaft ziehen können, wie Periostiten, Geschwülsten an der Basis cranii oder in der Orbita, hier absehen, so bleiben noch eine Reihe anderer Momente, deren Einfluss auf das Zustandekommen von Accommodationsparalysen sicher erwiesen ist. Es sind hier vor Allem die Diphteritis des Rachens (DONDERS) und die Syphilis zu nennen. Bei ersterer Affection ist eine doppelseitige Accommodationslähmung verhältnissmässig oft zu beobachten. Mydriasis ist sehr ausnahmsweise dabei vorhanden; auch sonstige Lähmungen, abgesehen von denen des Gaumensegels, fehlen meist. Die Lähmung, welche gewöhnlich als Accommodationsparese auftritt, pflegt bald nach Ablauf der Diphterie dadurch bemerkbar zu werden, dass die Kinder — um diese handelt es sich meist — nicht im Stande sind zu lesen oder sonstige Seharbeiten zu verrichten. Gelegentlich ist auch die Sehschärfe etwas herabgesetzt. In 6–8 Wochen pflegt der Process zur Heilung zu gelangen. Die Accommodationslähmung in Folge von Syphilis fällt meist in ein späteres Stadium der Krankheit. Oft sind hier alle sonstigen Erscheinungen schon Jahre lang geschwunden, wenn die Lähmung des Ciliarmuskels plötzlich von Neuem die Erinnerung an das fast vergessene Uebel wachruft. Meist ist sie mit Mydriasis verknüpft. In der Regel ist die Affection einseitig.

In anderen Fällen liegt deutlich eine rheumatische Ursache (plötzlicher Temperaturwechsel, heftiger Luftzug) zu Grunde. Weiter sollen auch Accommodationsparesen nach Angina tonsillaris ohne Diphteritis vorkommen; doch dürfte es sich hier wohl um eine übersehene Diphteritis gehandelt haben. Nach schweren Erkrankungen, bei Diabetes, nach Herpes Zoster ophthalmicus, nach Bleiintoxication, Wurst- oder Fleischvergiftungen (SHEBY-BUCH, COHN), in Folge von Feuerarbeit (COLSMANN), nach Trigeminusneuralgien, nach Trauma, Wunddiphteritis (VÖLCKERS), nach acutem Magenkatarrh (LEBER) u. s. w. sind sie ebenfalls beobachtet worden. Auch bei sympathischer Ophthalmie zeigt sich öfter im Beginn ein Hinausrücken des Nahepunktes; dass dies nicht immer, wie behauptet worden, das einleitende Symptom der sympathischen Ophthalmie ist, haben mich eigene Beobachtungen gelehrt.

Das Hinausrücken des Nahepunktes bei Glaukom dürfte ebenso wie die von mir an jüngeren Individuen nachgewiesenen Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden eher auf Drucksteigerung im Glaskörper zurückzuführen sein; es wird hierdurch der ausgiebigen Erschlaffung der Zonula hindernd entgegengetreten.

Schliesslich ist noch die accommodationslähmende — und gleichzeitig mydriatische — Wirkung des Atropins (Atropa Belladonna) und Homatropins, sowie des Duboisins, des Alkaloids der Duboisia myoporoides — einer australischen Solanee — und des Scopolamins zu erwähnen. Aehnlich wirken ferner Daturin, Hyoscyamin und Hyoscin.

Die Prognose der Accommodationslähmung ist, wenn sie nach Diphteritis oder schweren sonstigen Erkrankungen oder auch nach Trauma eingetreten, im Allgemeinen günstig. Sie geht hier in Wochen oder einigen Monaten vorüber. Ungünstiger ist die Vorhersage, wenn andere ätiologische Momente vorliegen. So kommt eine Heilung syphilitischer Accommodationslähmungen kaum je zur Beobachtung.

Die Therapie muss der Ursache entsprechend gewählt werden. Bei Lähmungen nach Diphteritis und schweren Erkrankungen ist roborirend zu verfahren, Wein, Chinin, Eisen zu geben; bei Syphilis Mercur oder Jodkali. Letzteres Mittel findet auch bei manchen anderen Formen von Accommodationslähmung Verwendung. So bei den durch Knochenaffectionen bedingten. Auch bei länger bestehenden rheumatischen Lähmungen ist es indicirt; im

Beginne dürfte eine Schwitzcur (etwa mit Pilocarpin) mehr Erfolg versprechen. Weiter sind Elektricität und Strychnininjectionen empfohlen worden. Oertlich können HEURTELOUP'sche Blutentziehungen in der Schläfe oder ableitende Salben (Veratrinsalbe) besonders im Beginn und in Fällen, wo keine Schwächezustände vorliegen, versucht werden. Auch Einträufelungen von schwachen Physostigmin- (Eserin-) Lösungen sind angewandt worden, bisweilen mit Nutzen (BECKER, MANZ). Bei diphteritischer Accommodationslähmung habe ich keinen Nutzen bezüglich Beschleunigung der Heilung gesehen, wenngleich die momentane Wirkung in einem Heranrücken des Fernpunktes hervortritt. Hierdurch wird die Möglichkeit, Arbeiten in der Nähe auszuführen, gegeben. Prognostisch haben die Eserin-Einträufelungen insofern eine Bedeutung, als in den Fällen, wo weder Pupille noch Tensor darauf reagiren, die Aussichten auf Heilung gering sind (v. GRAEFE).

Bei doppelseitiger Accommodationslähmung können, um symptomatischen Nutzen zu schaffen, für die Arbeit in der Nähe, respective bei Hyperopen auch für die Ferne Convexbrillen gegeben werden. Dieselben sind natürlich mit Wiederzunahme der Accommodation immer schwächer zu nehmen. Bei einseitiger Lähmung ist, wenn das andere Auge sehkräftig, hiervon kein Vortheil zu erwarten, da der doppelseitige Sehact doch nicht dadurch eingeleitet wird.

Den Gegensatz zur Accommodationslähmung bildet der **Accommodationskrampf**. Derselbe beruht in einer krankhaften Contraction des M. ciliaris. Die Folge dieser Contraction ist ein Heranrücken des Fernpunktes, oft auch des Nahepunktes. Ein emmetropisches Auge wird demnach kurzsichtig.

Das vollkommene Bild des Krampfes entsteht nach Einträufelungen von Präparaten der Calabarbohne (Physostigma venenosum (FRASER [1852] und ARGYLL ROBERTSON). Hier rückt der Fern- und Nahepunkt heran. Beim Ende der Wirkung, wenn der Fernpunkt sich der Norm schon nähert, entsteht bisweilen durch Zurückbleiben des Nahepunktes sogar eine Zunahme der Accommodationsbreite (DONDERS, v. GRAEFE). In der Regel ist die maximale Einrichtung auf den Nahepunkt schmerzhaft. Neben der tonischen Contraction stellen sich nicht selten auch klonische Krämpfe in Intervallen ein und verändern die Resultate in den einzelnen Nahe- und Fernpunktsbestimmungen. Die Objecte erscheinen, entgegengesetzt wie bei der Accommodationslähmung, grösser (**Makropsie**). Mit dem Accommodationskrampf verknüpft sich Pupillenverengerung (**Miosis**).

Wenn wir dieses typische Bild des Accommodationskrampfes vor Augen behalten, fällt es schwer, die Fälle von Myopie, bei denen sich einfach die Lage des Fernpunktes bei der Prüfung mit Brillengläsern näher, der Grad der Myopie demnach höher ergiebt, als es bei der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung oder später nach Anwendung von Atropineinträufelungen der Fall ist, schon als Accommodationskrampf, wie DOBROWOLSKI, ERISMANN, SCHIESS und viele Andere wollen, aufzufassen.

Kleinere Differenzen, die wir nach Atropinanwendung finden, etwa bis 1,0 *D*, sollten schon eo ipso nicht mitgerechnet werden: sie sind einfach der durch Atropin veranlassten Aufhebung des musculären Tonus zuzuschreiben. Es erweist dies unter Anderem der Befund COHN's: 198 scheinbar emmetropische Schulkinder wurden nach der Atropinisirung sämmtlich hyperopisch. Auch von den Fällen, welche nach sehr langer Atropinisirung eine grössere Differenz zeigen, wird ein Theil sich durch die eben in Folge der langen Atropinisirung eingetretene Elasticitätsverringerung der Linse erklären und damit aus dieser Kategorie ausscheiden lassen. Wenn weiter die unten erwähnte Beobachtung, dass bei monocularer Prüfung die Myopie an und für sich öfter höher angegeben wird als bei binocularer, in Rechnung gezogen wird, so sind die Fälle, bei denen mit Recht von abnormer Accommodationsspannung gesprochen oder an Accommodationskrampf gedacht werden kann, bei weitem nicht so häufig, als es nach manchen Mittheilungen scheint, in denen sich beinahe ebenso viel mit Accommodationskrampf Behaftete wie Untersuchte finden.

Selbst den höheren Graden von Accommodationsspannung, die sich unter dem Augenspiegel lösen, fehlen in der Regel alle sonstigen Symptome, die auf einen Krampf hinweisen. Sobald bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Accommodationsspannung schwindet, kann von wirklichem Krampfe nicht füglich die Rede sein. Das lässt man auch für die hyperopische Refraction meist gelten: die bei der Gläserprüfung latent bleibende, bei der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung aber manifest werdende Hyperopie wird nicht als durch Krampf des Accommodationsmuskels gedeckt betrachtet. Handelt es sich hingegen um einen Fall, wo die Accommodationsspannung bei der Gläserbestimmung Myopie (beispielsweise 2,0) ergiebt, während mit dem Ophthalmoskop oder nach starker Atropinisirung Hyperopie 1,0 sich herausgestellt, so ist man vielseitig geneigt, Accommodationskrampf zu diagnosticiren. In solchem Fall müsste die Gesammtcontraction des Ciliarmuskels (= 3 *D*) demnach aus zwei Drittel normaler und ein Drittel krampfhafter Zusammenziehung bestehen.

Wenn man ganz richtig meint, man könne eine Accommodationsspannung, die wie bei der latenten Hyperopie nur im Interesse des deutlichen Sehens eintritt, nicht als Krampf bezeichnen, und dies als Unterschied gegenüber der zur Myopie führenden hervorhebt, so ist doch zu erwägen, dass es sich im ersteren Falle auch um eine abnorme und unter gewissen Verhältnissen zwecklose Beibehaltung von Accommodationsspannung handelt: unter vorgehaltenen Convexgläsern könnte dieselbe sich, wie es eben bei manifester Hyperopie geschieht, ohne irgend welchen Schaden für die Sehfunctionen entspannen. Es handelt sich demnach auch hier um eine Spannung, die mit der Tendenz zum Sehen, und bisweilen ganz zweckwidrig, verknüpft ist. Gerade so verhält es sich mit der die Myopie verstärkenden oder sie vortäuschenden Accommodationsspannung. Diese ist für die Arbeit in der Nähe oft ganz entsprechend; beim Blick in die Ferne ist sie zweckwidrig, — wie die latente Hyperopie unter Convexgläsern.

Die Ursachen, aus denen diese Accommodationsspannungen hier oder dort hervorgehen, dürften in individuellen Anlagen, in gewissen an das Sehorgan gestellten Ansprüchen, in Beschäftigungen, die eine bestimmte Convergenz der Sehlinien erfordern, zu suchen sein.

Wenn man weiter meint, die Accommodationsspannung, die sich bei der Augenspiegeluntersuchung löst, etwa dem Schreibkrampfe gleichstellen zu können, so vergisst man, dass bei diesem, falls er länger besteht, ganze Muskelgruppen, oft meist auch solche, die beim Schreiben unbetheiligt sind, befallen werden und dass Erschöpfung und Tremor bald folgen. Kurz, wir haben hier eben Erscheinungen, die wir auch sonst bei krankhaften Zuständen kennen. Schliesslich hört auch nicht der Krampf in dem Moment auf, wo die Feder fortgethan wird, während die Accommodationsspannung sich sofort bei Aufgeben der Sehintention löst.

Man kann diese Form der dauernden Accommodationsspannung, anstatt sie als Krampf aufzufassen, eher in Analogie stellen mit derjenigen, die mit bestimmten Convergenzgraden der Sehlinien verknüpft ist. Und in der That tritt der Einfluss des letzteren Momentes bisweilen deutlich hervor, wenngleich es, wie die Abspannung bei der Augenspiegeluntersuchung ergiebt, für gewöhnlich der Sehimpuls ist, der die Accommodationsspannung unterhält. So hat v. Reuss auch zahlenmässig die bekannte Thatsache erwiesen, dass bei binocularer Refractionsbestimmung mittelst Gläser in nicht seltenen Fällen ein geringerer Grad von Myopie (bis 2 *D*) gefunden wird als bei der üblichen monocularen, wo das eine Auge verdeckt und damit ein anderer Convergenzgrad ermöglicht wird.

Es würde sich empfehlen, die in Rede stehenden Fälle einfach als das zu bezeichnen, was sie sind: Myopie mit abnormer Accommodationsspannung. Durch diesen Zusatz ist der Thatbestand genügend gekennzeichnet, da wir als Regel aufstellen, die Refractionsbestimmung in der Accommodationsruhe zu machen. Diese Accommodationsspannung findet sich vorzugsweise bei jugendlichen Hyperopen, die dadurch zu Myopen werden; ferner auch bei Myopen höheren Grades; es wird ihr für die Weiterentwicklung der Kurzsichtigkeit vielseitig eine grosse Bedeutung beigelegt (s. Myopie).

Wirklicher Accommodationskrampf kommt selten zur Beobachtung. Die Diagnose kann als gesichert betrachtet werden, wenn, abgesehen von der Gläserbestimmung, auch die mit dem Augenspiegel vorgenommene

Refractionsbestimmung eine unzweideutige Annäherung des Fernpunktes gezeigt hat, die nach Atropineinträufelungen wieder verschwunden ist. Es entsteht dabei die durch krampfhafte Annäherung des Fernpunktes bedingte Myopie meist in ziemlich kurzer Zeit; bisweilen schwindet sie auch wieder schnell. Ueberhaupt ist ein häufiges Schwanken der Refraction sehr charakteristisch: die Patienten verwerfen in kurzen Zeiträumen, nicht selten noch während der Untersuchung, die früher als gut befundenen Gläser und gehen zu stärkeren oder schwächeren über. Auch zeitweise Herabsetzung und öfterer Wechsel im Betrage der Sehschärfe wird beobachtet (NAGEL), ebenso concentrische Einengung des Gesichtsfeldes (DERBY). Da der Nahepunkt meist nicht heranrückt, so ist im Allgemeinen die Accommodationsbreite verringert. Häufig besteht Miosis. Mit dem Krampf verknüpfen sich Schmerzempfindung im Auge und Ermüdung beim Arbeiten.

Ich lege der ophthalmoskopischen, mit allen Vorsichtsmassregeln unternommenen Refractionsbestimmung einen grossen Werth für die Diagnose des Accommodationskrampfes bei, da in der That die einfache Accommodationsspannung sich unter ihr löst, wie zuerst MAUTHNER energisch hervorgehoben. Doch giebt es Ausnahmen, wo es wiederholter und langwieriger Untersuchungen bedarf. Ich finde, dass es gerade Gebildeten öfter schwer ist, ihre Accommodation zu erschlaffen, indem sie auch während der Untersuchung mit grosser Spannung nach der angegebenen Richtung blicken oder sogar den Spiegel etc. fixiren. — Weiter muss man sich der Grenzen bewusst sein, innerhalb derer die mit dem Spiegel gefundenen Refractionsgrade als wirklich zuverlässig zu betrachten sind. Es ist zu beachten, dass die Bestimmungen der höheren Grade der Ametropie, wie meine Untersuchungen ergeben haben*, grössere Fehler zeigen als die der geringeren und der Emmetropie. Für gewöhnlich dürfte man 0 bis 1 D als Fehlerbreite annehmen. Ferner entspricht die in der Nähe der Papilla optica gefundene Refraction nicht immer genau der an der Macula lutea. Besonders ist hier die abnorme Krümmung des Bulbus bei Kurzsichtigen zu beachten. Der grösste Unterschied, der mir in dieser Beziehung vorgekommen, betraf ein kurzsichtiges Auge mit Sclerotico-Chorioiditis posterior: an der Macula lutea bestand M 5,0 und dicht neben der Papilla optica, nach innen von ihr, M 10,0.

Die Accommodationskrämpfe sind meist tonischer Art, selten klonisch. Letztere wurden von KNIES bei einem Epileptiker während des Anfalles mittelst der ophthalmoskopischen Untersuchung festgestellt. Auch v. SANTEN sah einen periodisch wiederkehrenden klonischen Krampf bei einem 20jährigen Uhrmacher, dem die fixirten Gegenstände plötzlich so undeutlich wurden, dass sie ihm fast verschwanden. Bei der Augenspiegeluntersuchung bedurfte es während des Anfalles ebenfalls starker Concavgläser, um den Hintergrund scharf zu sehen. Durch viermonatliche Atropincur erfolgte Besserung des Sehens; Hyperopie $^1/_{18}$. Später traten jedoch Rückfälle ein.

LIEBREICH beobachtete Fälle, wo sich nur bei starker Convergenz der Accommodationskrampf einstellt; ich sah einen Fall, wo nach länger bestehendem Accommodationskrampf Convergenz mit Doppelsehen eintrat. — Von ursächlichen Momenten sind Verletzungen, besonders Contusionen (BERLIN), Hysterie, Hypnotismus (COHN), Neuralgien (STILLING, REICH) und Ueberanstrengung der Augen zu nennen. Die letzteren Ursachen können in anderen Fällen zur einfachen Accommodationsspannung führen. Auch die Conjunctivitis sicca wird als ätiologisches Moment erwähnt (SAMELSOHN). ALFR. GRAEFE hat gleichzeitig Accommodationsspasmus mit Blepharospasmus gesehen.

Es ist schon oben hervorgehoben, dass Physostigmin — in den Bindehautsack gebracht — den Krampf hervorruft. Dasselbe bewirken Muscarin und Pilocarpin. Auch von subcutanen Morphiuminjectionen hat man bisweilen einen gleichen Effect gesehen (V. GRAEFE, H. LAWSON).

Die Dauer des Krampfes ist eine verschiedene.

Ich kannte einen jungen Juristen, der plötzlich, besonders bei einer gewissen Erregung, stärker kurzsichtig wurde, so dass er alsdann, um Dinge,

* Tageblatt der 51. Versammlung deutscher Naturforscher 1878 und Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1878, Septemberheft.

die er eben mit seiner schwächeren Brille erkannt hatte, zu sehen, noch die schärfere Lorgnette vorlegen musste. In der Regel ging in einer oder ein paar Stunden diese Zunahme der Myopie vorüber. Es fehlt mir zwar hier der Nachweis der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung, doch dürfte für derartig schnell wechselnde Zustände die Annahme eines Krampfes wahrscheinlich sein.

Der Patient ist auch sonst durch die Aenderung seiner Accommodationsspannung, die seiner mit dem Auge zu leistenden Arbeit gleichläuft, bemerkenswerth. Am 12. März 1878, nachdem er in letzter Zeit viel gearbeitet hatte, bestand links Myopie 4,0, Sehschärfe = 1: rechts M 20,0, $S = \frac{5}{9}$. Die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung des letzteren Auges ergab M 6,0. Am 3. Juni — Patient hatte zum Referendar-Examen emsig weiter gearbeitet — war links M 9,0, rechts M 20,0. Am 21. — nach 14tägiger Ruhe, Spazierengehen etc. — links M 6,0, S fast 1, rechts M 9,0, S c. $\frac{4}{6}$. Am 13. Juli: links M 3,0, S fast 1, rechts M 7,0, $S = \frac{4}{5}$. Am 29. August, nachdem Patient auf dem Gericht wieder viel zu thun gehabt, war links M 12,5, $S < \frac{1}{5}$, rechts M 20,0, $S < \frac{1}{5}$, der Nahepunkt lag links in 6 Cm., rechts in 5 Cm.; ophthalmoskopische Refractionsbestimmung ergab links M 3,0 und rechts M 5,0. Am 9. Juli 1879 — Patient hatte während einer 14tägigen Krankheit viel im Bett bei schlechter Beleuchtung gelesen — besteht links M 18,0 S $^1/_{12}$; rechts M 25,0, S $\frac{1}{9}$. Der Nahepunkt fällt beiderseits fast mit dem Fernpunkt zusammen. Die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung (neben der Papille gemacht) ergiebt links M 3,75, rechts $M = 6,0$. Die Papille ist beiderseits röthlich, links neben ihr eine ziemlich schmale Sichel; sonst nichts Pathologisches. Pupille mittelweit.

Der Accommodationskrampf nach Contusionen (traumatische Myopie) pflegt besonders schnell zurückzugehen. In anderen Fällen dauert der Krampf jahrelang und kann aller Therapie spotten.

Die **Therapie** besteht vor Allem in Einträufelungen von Atropin (respective Duboisin), um den Ciliarmuskel zu entspannen. Nicht selten ist es nöthig, die Einträufelungen mehrere Monate lang fortzusetzen. Um den durch die künstliche Pupillenerweiterung übermässigen Lichteinfall zu paralysiren, sind blaue oder rauchgraue Brillen zu tragen. Bei örtlichen Hyperämien — etwa der Papilla optica oder Chorioidea — oder bei vorausgegangenen Verletzungen können künstliche Blutegel in der Schläfengegend von Nutzen sein. In anderen Fällen, der Individualität und Aetiologie entsprechend, werden nervenstärkende Mittel — unter ihnen sind auch Strychnin-Injectionen (NAGEL) empfohlen — und roborirendes Verfahren am Platze sein. Vor Allem möge der Kranke, so viel es angeht, auf die Arbeit in der Nähe verzichten.

Literatur: [1]) HELMHOLTZ, Handb. d. physiol. Optik. 2. Aufl. — [2]) AUBERT, Physiologische Optik, in dem von GRAEFE-SAEMISCH redigirten Handb. d. ges. Augenhk. Leipzig 1876. II. 2. Th. — [3]) GIRAUD-TEULON, Accommodation im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1864. — [4]) LIEBREICH, Accommodation im Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. 1864. — [5]) DONDERS, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866. — [6]) MAUTHNER, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — [7]) NAGEL, Die Anomalien, die Refraction und Accommodation des Auges. GRAEFE-SAEMISCH' Handb. d. ges. Augenhk. 1880, VI. 4. Th. — [8]) HENSEN und VÖLCKERS, Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1888; weiter: v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. XIX, Abth. 1, pag. 146, und Ibidem. XXIV, Abth. 1, pag. 1. — [9]) Von neueren Specialarbeiten seien angeführt: SCHMIDT-RIMPLER, Die Accommodationsgeschwindigkeit des menschlichen Auges. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1880, XXVI, Abth. 1, pag. 103. — [10]) SCHÖN, Die Accommodationsüberanstrengung und deren Folgen. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1887, XXX, Abth. 1, pag. 195. — [11]) H. PERELES, Ueber die relative Accommodationsbreite. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1889, XXXV, Abth. 4, pag. 84. — [12]) E. FICK, Ueber ungleiche Accommodation bei Gesunden und Anisometropen. Arch. f. Augenhk. 1888, XIX, pag. 123. — [13]) E. FICK, Noch einmal die ungleiche Accommodation. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1892, XXXVIII, Abth. 2, pag. 209. — [14]) C. HESS, Versuche über die angebliche ungleiche Accommodation bei Gesunden u. Anisometropen. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1889, XXXV, Abth. 1, pag. 151. — [15]) C. HESS, Kritik der neueren Versuche über das Vorkommen ungleicher Accommodation; v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1892, XXXVIII, Abth. 3, pag. 169. — [16]) C. HESS u. FELIX NEUMANN, Messende Versuche zur Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation beim Gesunden; v. GRAEFE's

Arch. f. Ophthalm. 1892, XXXVIII, Abth. 3, pag. 184. — [17]) Grepp, Zur Vergleichung d. Accommodationsleistung beider Augen. Arch f. Augenhk. 1891, XXIII, pag. 371. — [18]) Schneller, Zur Lehre von den dem Zusammensehen mit beiden Augen dienenden Bewegungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1892, XXXVIII, Abth. 1, pag. 71. — [19]) Schneller, Ueber Formveränderung des Auges durch Muskeldruck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1889, XXXV, pag. 76. — [20]) Sattler, Bericht über die 22. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. 1892, pag. 180. — [21]) Th. Beer, Studien über die Accommodation des Vogelauges. Arch. f. d. ges. Physiol. 1892, LIII, pag. 17.

H. Schmidt-Rimpler.

Accouchement forcé, s. Entbindung.

Accumulatoren. Der Wunsch, elektrische Arbeit aufspeichern zu können, um dieselbe zu jeder Zeit und an jedem Orte, unabhängig von einer elektrischen Batterie oder Dynamomaschine verwerthen zu können, hat zur Entdeckung der Accumulatoren oder elektrischen Sammler geführt. Da sich aber zur Verwirklichung des idealen Principes, beliebige Elektricitätsmengen als solche aufzubewahren, Mittel und Wege bis heute noch nicht haben finden lassen, so müssen wir uns zu dem Ausweg bequemen, elektrische Arbeit zuvörderst einmal in eine andere Form der Arbeit, in chemische, überzuführen, aus der wir dann wieder bei Bedarf elektrische Kraft zurückzugewinnen im Stande sind. Es lassen sich nämlich die Producte einer durch den Strom bedingten chemischen Zersetzung, unter Umständen eine gewisse Zeit hindurch, aufbewahren; und jedesmal, wenn an dem betreffenden Substrat dieser chemische Process denselben Gang, aber in umgekehrter Richtung nimmt, liefert die chemische Zersetzung vice versa elektrische Arbeit.

Dies sind in den Grundzügen die Vorgänge, die im Accumulator statthaben: die innere Einrichtung desselben und die Art ihrer Wirkung beruht in ihrem Princip auf folgenden von Planté zuerst mitgetheilten Thatsachen:

Verbindet man zwei in verdünnter Schwefelsäure befindliche Bleiplatten mit den Polen einer elektrischen Batterie, so verwandelt sich die am + Pol befindliche Platte unter dem Einfluss des in der Schwefelsäure frei werdenden Sauerstoffes in Bleisuperoxyd; am negativen Pole wird Wasserstoffgas frei. Hat man den Strom eine gewisse Zeit durch die Bleiplatten hindurchgeschickt, so sind dieselben nach der Unterbrechung des Stromes in Gemeinschaft mit ihrem Elektrolyten, der Schwefelsäure, selbst als Stromquelle zu benützen.

Die Bleiplatten, die man in der oben geschilderten Weise selbst zu Stromgebern gemacht hat, nennt man polarisirte Platten, den von ihnen gewonnenen Strom den Polarisationsstrom. Während dieser in Thätigkeit ist, nehmen die nunmehr im Innern des Accumulators sich abspielenden chemischen Vorgänge den umgekehrten Gang. Das Bleisuperoxyd wird wieder zu Bleioxyd reducirt. An der negativen Platte bildet sich unter dem Einfluss der Schwefelsäure eine oberflächliche Schicht von Bleisulfat. Wird jetzt nochmals ein elektrischer Strom durch das so veränderte Element hindurchgeschickt, so wird dasselbe von Neuem geladen, indem das Bleioxyd an der positiven Platte wieder in Bleisuperoxyd zurückverwandelt wird, an der negativen Platte dagegen wird das Bleisulfat zu feinzertheiltem Blei.

Je öfter man nun solch ein Bleielement ladet und wieder entladet, desto grössere Mengen von elektromotorischer Kraft wird dasselbe in sich aufzunehmen im Stande sein. Diese Fähigkeit wird noch besonders erhöht, wenn man den Strom auch in umgekehrter Richtung durch das Element schickt (»das Element wird umgeladen«). Den ganzen Process des Ladens und des Umladens nennt man die Formirung des Accumulators, und das Princip dieses Vorganges muss man darin suchen, dass immer grössere Mengen der ursprünglichen Bleiplatten in die vorher geschilderten chemischen Processe hineingezogen werden, wodurch die sogenannte active Masse, d. h. die arbeitsfähige Masse des Accumulators, vermehrt wird. Natürlich geht diese Fähigkeit eines Accumulators, elektromotorische Kraft in sich aufzunehmen (seine Capacität), nicht ad infinitum weiter. In dem Augenblick, wo

die ganze Masse der Bleiplatten in active Masse übergeführt ist, zerfallen die Platten in sich selbst und die Lebensdauer des Accumulators ist dahin.

Für die Praxis kommt es nun darauf an, das PLANTÉ'sche Verfahren, das sehr umständlich und kostspielig ist, einfacher zu gestalten. FAURE erreichte dieses Ziel dadurch, dass er die eine Platte mit Mennige, einem Gemisch verschiedener Bleioxyde, die andere mit Bleiglätte belegte. Diese Armirung bewirkt, dass sich gleich bei der ersten Ladung eine grosse Menge activer Masse bildet, wodurch der PLANTÉ'sche Formirungsprocess erheblich verbilligt und vereinfacht wird.

Der hauptsächliche Werth des Accumulators liegt darin, dass die in ihm enthaltene Stromstärke beliebig entnommen werden kann, so dass also ein Accumulator mit 8 Amp. Stunden Capacität entweder in 8 Stunden mit einer Stromstärke von 1 Amp. oder in einer halben Stunde mit einer Stromstärke von 16 Amp. entladen werden kann. In grösseren Betrieben werden freilich für die maximale Stromleistung eines Accumulators stets bestimmte Grenzen festgestellt und ein Accumulator nie für eine seiner Grösse nicht entsprechende Stromstärke dauernd beansprucht.

Das Laden der Accumulatoren ist ebenfalls in sehr verschiedener Art möglich: wenn man annehmen wollte, dass der Accumulator den ganzen Strom wiedergiebt, der zum Laden aufgewandt wird, so könnte man ihn auf 8 Amp. Stunden laden, entweder mit 0.1 Amp. in 80 Stunden oder mit 2 Amp. in 4 Stunden. Auch hier hat die Erfahrung die für die verschiedenen Grössen zweckmässigen Grenzen festgestellt.

Die verschiedenen Accumulatorformen, die bis jetzt hergestellt sind, suchen es mit mehr oder weniger Erfolg zu erzielen, dass 1. die Capacität im Verhältniss zur Oberfläche der Platten sehr gross ist, und dass 2. die vom Accumulator gelieferte Strommenge der zum Laden aufgewandten möglichst nahe kommt. Es schwankt dieses Güteverhältniss der empfangenen und wiedergegebenen Kraft zwischen 75—90%. Abhängig sind diese Verhältnisse von vielen Factoren, von denen hier nur die Festigkeit der Platten und ihrer Füllungen (der activen Masse) und die Sicherheit, dass die active Masse weder beim Laden, noch beim Entladen aus den Bleiplatten herausfallen kann, erwähnt werden sollen. Für die zu medicinischen Zwecken, zur Galvanokaustik und zur Beleuchtung benutzten Accumulatoren kommt es weniger auf eine absolut hohe Capacität bei kleinster Form an und weniger auf das Princip, nach dem die Accumulatoren construirt sind, als darauf, dass die stets aus mehreren Accumulatoren hergestellte Accumulatorbatterie 1. gleichmässig und zuverlässig arbeitet; 2. dass sie lange Zeit unbenutzt stehen bleiben kann, ohne Stromverluste zu haben; 3. dass zweckentsprechende Vorkehrungen eine Oxydation der verbindenden Metalltheile, die durch Verdunstung des Elektrolyten bedingt werden kann, verhindern. Durch Vernachlässigung dieser Vorsichtsmassregeln kann die Brauchbarkeit des ganzen Accumulators in Frage gestellt werden.

Diese Punkte entscheiden allein über die Brauchbarkeit eines Accumulators und die Erfüllung dieser Bedingungen würde selbst einem Accumulator von geringerem Güteverhältniss und mit geringerer Capacität den Vorzug vor anderen geben, welche die vorgenannten Anfordernngen nicht erfüllen.

Die eben erwähnten Fehler zu umgehen ist aber durchaus nicht einfach, bei vielen Formen ist es sogar kaum möglich, und erst in der letzten Zeit ist es gelungen, Accumulatoren zn construiren, die all den genannten Anforderungen entsprechen; erst diese stellen einen wirklich entschiedenen Fortschritt den früher gebrauchten Batterien gegenüber dar.

Ein nicht zu unterschätzendes Verdienst hat sich wie überall, wo es galt, die Elektricität medicinischen Zwecken dienstbar zu machen, die Firma W. A. Hirschmann, Berlin, auch bei der Construction der Accumulatoren

erworben. Ich habe die von hier bezogenen Accumulatoren seit Monaten benutzt und kann demgemäss aus eigener Erfahrung bestätigen, dass es nunmehr nach unendlich vielen Bemühungen gelungen ist, all die ursprünglichen Fehlerquellen zu beseitigen, die lange Zeit den Gebrauch der Accumulatoren nicht gerade empfehlenswerth erscheinen liessen. Die genannte Firma liefert jetzt Apparate, die allen billigen Anforderungen gerecht werden.

Von den im Gebrauch befindlichen Systemen eignet sich das TUDOR'sche am meisten zu medicinischen Zwecken. Ein nach diesen Principien von W. A. Hirschmann gebauter Accumulator besteht aus Bleiplatten, die ähnlich angeordnet sind, wie die Kohlen und Zinke eines Elementes. Einer den positiven Pol bildenden Bleiplatte stehen zwei negative Platten gegenüber, so dass von der positiven Platte beide Seiten zur Wirkung kommen. Um grössere Flächen zu erzielen, werden zwei positive Platten zwischen drei negative, drei positive zwischen vier negative und sofort gestellt. Die positive Platte besteht aus einem Bleigitter, respective Bleinetz, das gleichsam in einem festen, viereckigen Rahmen aufgespannt ist. In die Maschen dieses Netzes ist mechanisch eine mittelst einer neutralen Flüssigkeit plastisch gewordene Schicht Mennige eingepresst. In gleicher Weise ausgeführt, nur etwas schwächer, sind die negativen Platten, welche mit Bleioxyd ausgefüllt sind. Als Elektrolyt befindet sich zwischen den Platten verdünnte, chemisch reine Schwefelsäure. Diese aber war es, welche durch den flüssigen Zustand, in dem sie bis dato verwendet wurde, den Gebrauch der Accumulatoren so undankbar erscheinen liess. Denn einmal wird durch die Verdunstung der Säure die ganze Umgebung der Platten befeuchtet, wodurch Ableitungen geschaffen werden, die einen, wenn auch für den Augenblick geringen, so doch im Laufe der Zeit recht erheblichen Verlust an elektrischer Kraft bedingen. Dann aber können bei dem Transport der Accumulatoren durch die Lockerung der Platten und das Herausfallen der activen Masse neue Schädigungen hervorgerufen werden, die weitere Stromverluste, unter Umständen bis zur Unbrauchbarkeit des Accumulators, setzen.

Es ist gelungen, diesen Uebelständen dadurch vorzubeugen, dass man die Schwefelsäure an Kieselsäure gebunden hat. Durch Hinzufügung von Asbest wird nunmehr der Elektrolyt auf eine hier nicht näher zu erörternde Weise aus einem flüssigen zu einem festen, gelatinösen Körper, der nach dieser Umwandlung die Platten so dicht umgiebt, dass nicht nur jede Verschiebung derselben, sondern auch das Herausfallen der activen Masse auf diesem rein mechanischen Wege verhindert wird. Ebenso wird jedes Ueberfliessen von Flüssigkeit und jede Verdunstung derselben auf diese Weise unmöglich gemacht, wodurch alle Metalltheile vor Oxydation geschützt werden. Dabei steht das Füllmaterial in seinem jetzigen festen Zustand der flüssigen Säure in keiner Weise nach.

Welch hervorragenden Einfluss die eben besprochenen Dinge auf das ganze System haben, geht am besten daraus hervor, dass die Accumulatoren zur dauernden Benutzung für medicinische Zwecke überhaupt erst brauchbar wurden, nachdem man auf diesem oder ähnlichem Wege jene Fehlerquellen zu vermeiden gelernt hatte.

Neuerdings ist von THORNER ein neuer stationärer Apparat empfohlen worden, der von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall (Berlin und Erlangen) gebaut worden ist. Derselbe ist für Galvanisation und Faradisation, für elektrische Beleuchtung und Galvanokaustik eingerichtet. Von Trockenaccumulatoren hat die oben genannte Firma vollständig abgesehen; es ist deshalb von Zeit zu Zeit hier wie bei den transportabeln Apparaten dieser Fabrik eine Nachfüllung von destillirtem Wasser nothwendig. Zur Ladung der einzelnen Zellen ist erforderlich, dieselben neben einander zu schalten. Dort, wo keine Centralquelle für elektrische Beleuchtung zur

Verfügung steht, empfiehlt THORNER die Anschaffung einer Thermosäule (dieselbe kostet Mk. 250), mittelst welcher die verbrauchte Kraft neu ergänzt werden kann.

Will man nun mit Accumulatoren praktisch arbeiten, so ist ein Haupterforderniss, dass man immer Gelegenheit hat, dieselben in zweckentsprechender Weise zu laden. Es lassen sich hierzu verwenden: Elemente, Thermosäulen, grössere Accumulatoren, und endlich Dynamomaschinen von grösseren Beleuchtungsanlagen. Es sind jedoch diese Mittel zum genannten Zwecke nicht gleichwerthig. Die Benutzung von Elementen und Thermosäulen zum Laden erfordert viel Mühe, Zeit und Kosten, denn sie muss mit grosser Sorgfalt ausgeführt werden. Ausserdem zeigen beide mancherlei Fehler-

Fig. 29.



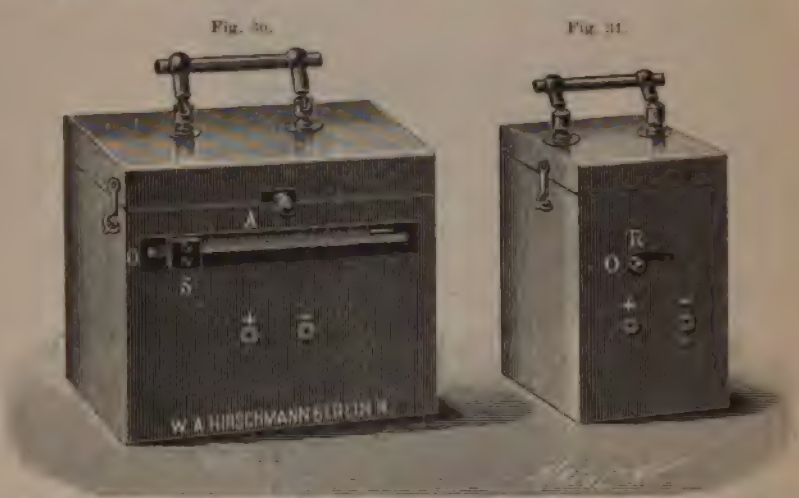
Stationare Accumulatoren-Batterie zur Beleuchtung und Galvanokaustik.

quellen, die sich später bei der Verwendung der Accumulatoren geltend machen und eventuell deren ganze Brauchbarkeit in Frage stellen können. Deshalb sollten nur dort Accumulatoren zur Benutzung kommen, wo eine grössere Elektricitätsquelle, d. h. eine zu Beleuchtungszwecken dienende Dynamomaschine, zur Verfügung steht. Wo dies nicht der Fall ist, muss man sich dazu bequemen, den Accumulator jedesmal zur Ladung nach der nächsten grösseren Centrale zu senden. Wem dies zu umständlich ist, der thut jedenfalls besser, eine der bisher üblichen primären Batterien zu benutzen, als die Ladung durch Elemente oder Thermosäulen selbst vornehmen zu wollen. Von der Centrale aus wird das Laden des Accumulators einfach in der Weise vorgenommen, dass man irgendwo vor einem Brennkörper den Accumulator einschaltet, durch den man dann den Strom so lange hindurch-

gehen lässt, bis sich im Innern desselben eine energische Gasentwicklung für das Ohr bemerkbar macht. Die brennende Lampe ist der Beweis dafür, dass der Strom wirklich den Accumulator passirt. Das Laden wird, wenn eine centrale Elektricitätsquelle zur Verfügung steht, nach 6—12 Wochen erforderlich. Für Galvanokaustik sind 1—3 Zellen (2—6 Volt) nöthig.

Die Spannung richtet sich nach der Grösse der in Anwendung kommenden Schlingen und Brenner, für sämmtliche Brenner ausreichend sind 3 Zellen (6 Volt). Die Abschwächung geschieht zweckmässiger Weise durch einen Rheostaten. Für kurze Schlingen und Brenner genügen 4 Volt (2 Zellen). Für kleine Brenner selbst 1 Zelle. Stets sollte der Strom durch einen Rheostaten abgeschwächt werden können, da die Brenner eine sehr verschiedene Stromstärke gebrauchen und es wünschenswerth ist, dass man jede Art von Brenner in gleicher Intensität erglühen lassen kann. Es ist eine unangebrachte Sparsamkeit, den ziemlich wohlfeilen Rheostaten fortzulassen. Wenn auch nur einigemale ein Brenner wegen zu starken Stromes durchglüht, so ist von Ersparniss keine Rede mehr.

Fig. 30. Fig. 31.



Kleine transportable Accumulatoren-Batterien zur Beleuchtung und Galvanokaustik.

Für Beleuchtungsinstrumente ist eine Spannung von 8—12 Volt erforderlich, 12 Volt sind im Allgemeinen ausreichend. Auch hier ist ein Rheostat zu benutzen.

Die Anordnung der Accumulatoren in den Batterien soll eine derartige sein, dass stets sämmtliche Zellen hintereinander geschaltet sind und sie nie umgeschaltet werden, auch nicht beim Laden. Es ist das deswegen nöthig, weil die Umschaltungen viele Verbindungen erfordern, die hier immer als Fehlerquellen wirken, weil durch derartige Manipulationen eine ungleiche Abnutzung der Accumulatoren bedingt wird, die besser vermieden wird. Wenn der Strom sämmtlicher Zellen zu stark ist, so kann er durch einen Rheostaten leicht regulirt werden.

Was die Dauerhaftigkeit eines Accumulators angeht, so kann darauf gerechnet werden, dass er, wenn das Laden richtig geschieht und er ungeladen nicht lange Zeit stehen bleibt, circa 2—3 Jahre brauchbar ist. Nach dieser Zeit ist eine Neufüllung wünschenswerth, jedoch noch nicht unbedingt erforderlich.

Zum genaueren Studium der einschlägigen Verhältnisse empfiehlt sich: Fr. C. Heim, Die Einrichtung elektrischer Beleuchtungsanlagen für Gleichstrombetrieb. Oskar Leiner, Leipzig 1892.

Literatur: [1]) Prof. Dr. TRAUTMANN, Elektrische Beleuchtungsapparate für Ohr, Nase, Nasenrachenraum. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 15. — [2]) Dr. BRÖSE, Ueber Verwendbarkeit der von Dynamomaschinen erzeugten Elektricität. Vortr., geh. in d. Berliner med. Ges. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41. — [3]) Dr. FREUDENTHAL, Die Accumulatoren im Dienste der Medicin. Monatsschr. f. Ohrenhk. XXV, Nr. 8. — [4]) Dr. L. JACOBSON, Einige neue Apparate und Instrumente zur Galvanokaustik und elektrischen Beleuchtung. Vortr., geh. in d. Berliner med. Ges. 9. März 1892. — [5]) San.-R. Dr. THORNER, Die GUELCHER'sche Thermosäule und ihre Anwendbarkeit für Mediciner. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 6, pag. 137. — [6]) San.-R. Dr. THORNER, Demonstration eines neuen elektrischen Apparates. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 33, pag. 803.

Arthur Kuttner.

Acephalie (α und κεφαλή, Kopf), angeborener Mangel des Kopfes, und Acephalus, s. **Missbildungen.** Acephalobrachie, Acephalokardie, Acephalogastrie, Acephalopodie, Acephalorhachie, Acephalothoracie = angeborener Mangel des Kopfes und der Arme, des Herzens, der oberen Bauchtheile, der Füsse, der Wirbelsäule, des Thorax.

Acephalocystis (α, κεφαλή, Kopf und κύστις, Blase) = Wasserblase, Hydatide; s. **Echinokokkus.**

Acetale. Die Acetale sind flüchtige, ätherisch riechende Flüssigkeiten, welche im Wasser ziemlich schwer löslich sind und sich durch grosse Beständigkeit auszeichnen, da sie weder von wässerigen Alkalien, noch von verdünnter Schwefelsäure in der Siedehitze angegriffen werden. Sie bilden sich beim Zusammentritt von Alkohol und Aldehyd unter Wasseraustritt, wenn diese Substanzen mit Braunstein und Schwefelsäure oder mit Eisessig erhitzt werden. v. MERING hat das Dimethylacetal und das Diäthylacetal bezüglich ihrer Wirkung auf den Thierkörper geprüft. Das Dimethylacetal, auch Aethylidenmethyläther genannt, besitzt die Formel $C_4 H_{10} O_2 = CH_3 . CH . (OCH_3)_2$, einen Siedepunkt von 64°, ein specifisches Gewicht von 0,87, löst sich ziemlich leicht im Wasser und hat einen angenehmen Geruch, der an Früchte erinnert. Das Diäthylacetal, auch nur Acetal oder Aethylidenäthyläther genannt, dessen Formel $C_6 H_{14} O_2 = CH_3 . CH . (OC_2 H_5)_2$, Siedepunkt 104° und specifisches Gewicht 0,83 ist, löst sich in 18 Volumen Wasser, ist mit Alkohol in allen Verhältnissen mischbar und hat einen schwach bitteren und wenig brennenden Geschmack.

Bei Fröschen erzeugte 1 Ccm. der Lösung einer 5% (Vol.) wässerigen Acetallösung nach wenigen Minuten motorische Lähmung und Bewusstlosigkeit, worauf bald vollständige Anästhesie und zuletzt Erlöschen der Reflexthätigkeit folgte. Dann trat nach 2 Stunden allmälig völlige Erholung ein. Die Pulszahl sank während der tiefsten Narkose nur wenig, z. B. bei einem Thier von 21 auf 16 und bei einem anderen von 20 auf 16 in 30 Secunden.

Kaninchen wurden durch Einspritzen unter die Haut von 2—4 Grm. narkotisirt, lagen auf der Seite und liessen sich rollen und kneipen, ohne dass sie aufwachten; nach einigen Stunden war diese Wirkung fast völlig geschwunden. Geringere Gaben erzeugten keine Anästhesie, aber eine merkbare Schläfrigkeit und Herabsetzung der psychischen Erregbarkeit. Nach Einspritzungen in's Blut traten dieselben Erscheinungen, nur schneller ein.

Ein mittelgrosser Hund, dem mittelst der Schlundsonde 10 Grm. Acetal in den Magen gebracht wurden, zeigte nach 5 Minuten taumelnden Gang und 3 Minuten später tiefen Schlaf mit starker Abschwächung aller Reflexe. Der Puls war etwas beschleunigt und sehr kräftig, die Athmung von normaler Geschwindigkeit und guter Ausdehnung. Die Pupillen waren in diesem Stadium auffallend eng, wie bei der Morphiumvergiftung, und erweiterten sich auf Atropin.

Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden vermittelst des LUDWIG-schen Kymographion haben ergeben, dass der Blutdruck nach jeder Einspritzung in die Vene vorübergehend um ein Geringes sank; nach wieder-

holten Einspritzungen sank er dauernd, aber nur wenig. Der Blutdruck eines Kaninchens, welcher anfangs 123 Mm. Hg betragen hatte, sank im Stadium der Reflexlosigkeit auf 93; bei einer Katze sank er unter gleichen Verhältnissen von 172 auf 144 und bei einem kleinen Hunde von 127 auf 97. Die anfänglich beschleunigte Pulszahl wurde dann wieder normal und ging später etwas unter die Norm herab, während die Höhe der einzelnen Pulse stets eine geringe war. Die Athmung wurde weit stärker und früher beeinflusst, als die Herzthätigkeit; im Stadium der Reflexlosigkeit war sie sehr langsam, seicht und setzte mitunter aus. Der Tod trat in Folge von Respirationsstillstand ein.

Auch das Dimethylacetal ergab, wenn es Fröschen unter die Haut gespritzt wurde, qualitativ dieselben Wirkungen wie beim Acetal, quantitativ jedoch wirkte es etwa zweimal schwächer. v. Mering hat es bei einem Kaninchen und einer Katze zur Inhalation verwendet, wozu sein niedriger Siedepunkt (64°) aufforderte, und die beiden Thiere wurden vorübergehend vollständig unempfindlich, während bei einem Hunde dies erst nach Einathmen einer grösseren Menge nach langer Inhalation unvollständig gelang. Dagegen gelang es verhältnissmässig rasch, einen Hund und eine Katze durch eine Mischung von 2 Vol. Dimethylacetal und 1 Vol. Chloroform in tiefe und anhaltende Unempfindlichkeit zu versetzen. In der tiefsten Narkose betrug bei dem Hunde in 30 Secunden die Respiration 6 und der Puls 68; die Respiration war in diesem Stadium tief und regelmässig, der Herzschlag ganz kräftig, während vor Beginn des Versuches die Athemfrequenz in 30 Secunden 20 und die Pulszahl 62 betrug.

v. Mering resumirt seine Versuchsresultate in folgender Weise: »Die Wirkung der Acetale am Thier erstreckt sich zuerst auf's Grosshirn; dann wird das Rückenmark und die Med. oblongata afficirt. Alsdann sistirt die Athmung und das Herz ist das ultimum moriens.«

Am Menschen hat v. Mering mit Diäthylacetal 8 Versuche angestellt; von diesen schliefen tagsüber nach 10—12 Grm. sechs mehrere Stunden, zwei schliefen nicht; unangenehme Nachwirkungen, wie Kopfschmerzen und Erbrechen, wurden von ihm nicht beobachtet; in einem Falle trat vorübergehend starke Congestion nach dem Kopfe ein. Acetal wirkt nach v. Mering beträchtlich schwächer als das Chloralhydrat und dürfte nur dann vielleicht dem letzteren vorgezogen werden, wenn eine entschiedene Contraindication für die Anwendung des Chloralhydrats durch ulcerative Processe auf der Schleimhaut des Digestionstractes, besonders des Magens, sowie durch Herzkrankheiten vorliegt. Für die Darreichung empfiehlt sich nach v. Mering folgende Emulsion: 12 Grm. Acetal + 15 Grm. Gummi arab. + 25 Grm. Aq. Flor. Aurant., die in beliebiger Weise verdünnt werden kann.

Weitere Beobachtungen am Menschen sind von O. Berger und von Stoltenhoff bekannt gemacht worden. Ersterer fand das Mittel als Narcoticum sehr unzuverlässig; unter 13 Fällen bei einer Dosis von 10 Grm. nur 5mal $1\frac{1}{2}$stündiger, 4mal kaum $\frac{1}{2}$stündiger Schlaf; ausserdem wegen der unangenehmen Nebenwirkungen (Erbrechen, Eingenommenheit und Betäubung, widerwärtig brennender Geschmack) nicht zur Anwendung geeignet. Günstiger urtheilt Stoltenhoff über das Mittel, welches nach ihm besonders die hochgradige motorische Unruhe Geisteskranker vorübergehend herabzusetzen scheint. Als Nebenerscheinungen, die jedoch keine Contraindication liefern, wurden von ihm schnell vorübergehende Congestionen und Irregularität des Pulses in einzelnen Fällen beobachtet. Die Wirkung soll spätestens innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde eintreten und je nach der Individualität ohne Nachtheil andauern. Die benützte Dosis betrug 5—7,5 Grm. innerlich (in Wasser oder Wein). Das Acetal liess sich noch am folgenden Tage in der Exspirationsluft deutlich wahrnehmen.

Dimethylacetal hat v. Mering am Menschen nicht geprüft. Eine Mischung von 2 Vol. Dimethylacetal und 1 Vol. Chloroform als Anästheticum dürfte sich nach v. Mering behufs Vornahme chirurgischer Operationen ganz besonders deshalb empfehlen, weil die Narkose mit diesen gemischten Dämpfen un-

gefährlicher wäre, da sie weniger lähmend auf die Herzaction wirkt, als Chloroform.

Literatur: v. Mering, Ueber die hypnotisirende Wirkung der Acetale. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 43. — Berger, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 6. — Stoltenhoff, Centralbl. f. Nervenhk. 1883, Nr. 6. *Loebisch.*

Acetanilid, s. Antifebrin.

Acetanisidin, s. Methacetin.

Acetessigsäure ($C_4 H_6 O_3$) ist nach den Untersuchungen von v. Jaksch [1]) diejenige Substanz, welcher manche diabetischen Harne die Rothfärbung auf Zusatz von Eisenchlorid verdanken. Die bisher in freiem Zustande nicht bekannte Säure hat neuerdings Ceresole [2]) durch längere Zeit dauernde Einwirkung einer schwachen Kalilösung auf Acetessigäther, Ansäuern mit Schwefelsäure, Ausschütteln mit Aether etc. dargestellt. Diese Säure, die übrigens bereits früher von Tollens und Deichmüller [3]) in den mit Eisenchlorid sich roth färbenden diabetischen Harnen vermuthet worden ist, von der Zusammensetzung CH_3 CO CH_2 · COOH und deshalb auch Diacetsäure (Aethyldiacetsäure) genannt, bildet eine dickliche, farblose, mit Wasser in allen Verhältnissen mischbare Flüssigkeit von stark saurer Reaction, welche sich schon unter 100° C. in Kohlensäure und Aceton (s. dieses) zersetzt, aus kohlensauren Salzen Kohlensäure austreibt. Auch die Salze sind nur in verdünnten Lösungen haltbar, concentrirtere zersetzen sich bei Zimmertemperatur langsam, beim Erwärmen schnell zu Aceton und kohlensaurem Salz. Auf Zusatz von Eisenchlorid färben sich die Säure und deren Salze tiefbraunroth (bordeauxroth); schon beim Stehen in der Kälte verblasst die Rothfärbung binnen 24 Stunden, schneller in der Wärme und auf Zusatz einer Mineralsäure (Unterschied von Phenol, Salicylsäure, Essigsäure, Rhodanwasserstoff).

Gerhardt [4]) hat zuerst in einem Falle von Diabetes, in dessen Destillat sich Aceton nachweisen liess, auf die charakteristische Reaction dieses Harns mit Eisenchlorid aufmerksam gemacht und die Farbenreaction auf Aethyldiacetsäure, auch Acetessigäther genannt, $C_6 H_{10} O_3$, bezogen; es zersetzt sich nämlich letztere Substanz sehr leicht in Aceton, $C_3 H_6 O$, Alkohol und Kohlensäure, und darnach schien es denkbar, den Acetongehalt des Harns auf die Anwesenheit und Zersetzung des Acetessigäthers zurückzuführen. Indess hat schon Fleischer [5]) gezeigt, dass die Eisenchloridreaction in der Mehrzahl der Fälle nicht durch Acetessigäther bedingt sein kann. Weiter hat Tollens [6]) bei Destillation grosser Mengen mit Eisenchlorid sich rothfärbenden diabetischen Harns nur Aceton, aber keinen Alkohol erhalten, so dass die Annahme von Acetessigäther hier ausgeschlossen war. Die von diesem Autor aufgestellte Vermuthung, es möchte sich um Acetessigsäure handeln, ist nun von v. Jaksch [1]) durch ausgedehnte Untersuchungen bestätigt worden. Harn, der sich mit Eisenchlorid roth färbt, giebt, mit verdünnter Schwefelsäure reichlich versetzt, beim Schütteln mit Aether an letzteren die Acetessigsäure ab. Das aus der Säure dargestellte amorphe Kupfersalz gab unter der Annahme eines Salzes von der Zusammensetzung $(C_4 H_5 O_3)_2 Cu + 2 H_2 O$ den richtigen Kupfergehalt. Beim Stehen des Harns verschwindet die Säure sehr bald, längstens in 24 bis 48 Stunden, daher muss der Harn frisch zur Untersuchung genommen werden. Bei der Destillation eines Salzes der Säure für sich oder nach Zusatz von Mineralsäure erhält man Aceton und Kohlensäure, nicht aber Alkohol. Somit stimmt die Eisenchlorid röthende Substanz im Harn in allen ihren Eigenschaften mit der Acetessigsäure von Ceresole überein.

Acetessigsäure ist in der Norm nur im Harn des Hungerzustandes gefunden worden, am reichlichsten am dritten Hungertage, und verschwindet sofort mit der Nahrungsaufnahme; ferner in vielen pathologischen Zuständen.

besonders bei schweren Fällen von Diabetes, bei acuten fieberhaften Erkrankungen Erwachsener, häufig mit bösartigem Ausgang, sowie im Eruptionsstadium acuter Exantheme (Scharlach, Masern); endlich zuweilen bei Magencarcinom oder bei dyspeptischen Zuständen der Säufer. Das Auftreten dieser Säure im Harn bezeichnet v. JAKSCH als »Diaceturie«.[7])

Nachweis im Harn. Wegen der leichten Zersetzlichkeit der Säure ist der Harn möglichst frisch entleert zu untersuchen. Man versetzt ihn mit Eisenchloridlösung, so lange er noch einen Niederschlag, hauptsächlich von Eisenphosphat, giebt, und fügt zum Filtrat noch etwas Eisenchlorid; bei Gegenwart der Säure wird der Harn tiefroth. Man kann darauf auch eine quantitative kolorimetrische Probe gründen, indem man eine abgemessene Harnmenge so behandelt und die Rothfärbung vergleicht mit derjenigen, welche ein normaler Harn giebt, dem man 0,1 Grm. Acetessigsäure pro Mille hinzugefügt hat, eventuell ausmittelt, wie viel Wasser zu einer bestimmten Menge des letzteren Harnes hinzugefügt werden muss, um auf Zusatz von Eisenchlorid Farbengleichheit mit dem zu prüfenden Harn zu erzielen. Zum Farbenvergleich des zu prüfenden Harns mit dem acetessigsäurehältigen Harn bringt man beide in zwei gleiche parallelwandige Glaströge nach Art der HOPPE-SEYLER'schen Hämatinometer. Oder man säuert den Harn mit Schwefelsäure an und schüttelt ihn mit Aether aus, hebt den Aether ab und fügt zu letzterem sehr verdünnte Eisenchloridlösung hinzu; bei Gegenwart der Acetessigsäure färbt sich die wässerige Schicht unter dem Aether schön bordeauxroth.

Literatur: [1]) Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1882, XV, pag. 1496; Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1883, VII, pag. 487. — [2]) Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. XV, pag. 1326. — [3]) Annal. d. Chem. 1881, CCIX, pag. 22 u. 30. — [4]) Wiener med. Presse. 1865, Nr. 28. — [5]) Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 18. — [6]) FR. MÜLLER, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24; VIRCHOW's Archiv, CXXXI, Supplementheft, pag. 135; SIEMENS, Arch. f. Psychiatr. XIV, pag. 593; TUCZEK, Ibidem, XV, pag. 784; SENATOR, Neue Charité-Annalen, XII; KÜLZ, Zeitschr. f. Biologie, XXIII, pag. 338. — [7]) Ueber Acetonurie und Diaceturie, Berlin 1885, pag. 43.

I. Munk.

Aceton, C_3H_6O, als Dimethylketon $CH_3 - CO - CH_3$ aufzufassen, ist eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von neutraler Reaction und einem eigenthümlich aromatischen, erfrischenden, an Essigäther erinnernden Geruch, mit Wasser, Alkohol und Aether in allen Verhältnissen mischbar; es verdampft schon bei Zimmertemperatur und siedet bei 58° C.; spec. Gew. = 0,81. Am zweckmässigsten stellt man es durch trockene Destillation von essigsaurem Kalk dar. Reactionen: Versetzt man die Lösung von Aceton mit Kalilauge und mit wässeriger Jodlösung im Ueberschuss, so scheidet sich nach einigem Stehen ein krystallinisches gelbes Pulver von Jodoform ab, unter dem Mikroskop sich in sechsseitigen Tafeln oder sternförmigen Krystallen darstellend (LIEBEN's Jodoformreaction); diese Probe ist noch bei $^1/_{100}$ Mgrm. Aceton empfindlich.[1]) Da Alkohol, wenn auch nicht so schnell und in so bedeutender Verdünnung, ebenfalls Jodoform bildet, so ist in zweifelhaften Fällen GUNNING's Jodoformprobe vorzuziehen, wobei Jodtinctur (alkoholische Jodlösung) und Ammoniak oder nach LE NOBEL eine Auflösung von Jod in Jodammonium verwendet wird; man erhält dann auch noch mit $^1/_{100}$ Mgrm. Aceton positive Reaction, muss aber längere Zeit, bis zu 24 Stunden warten, ehe der gleichzeitig entstandene schwarze Niederschlag von Jodstickstoff verschwunden ist. — Die Probe von REYNOLDS beruht auf der Fähigkeit des Acetons, frisch gefälltes Quecksilberoxyd zu lösen. Man fällt Sublimat mit alkoholischer Kalilauge, setzt zum Niederschlag die zu prüfende Flüssigkeit hinzu, schüttelt gut um und untersucht das Filtrat auf gelöstes Quecksilberoxyd durch Ueberschichten mit Schwefelammon; an der Berührungsstelle entsteht eventuell ein schwarzer Ring von Schwefelquecksilber. Die Probe ist annähernd so empfindlich wie die Jodoformprobe. — Schüttelt man Aceton mit einer concentrirten wässerigen Lösung von saurem schwefligsaurem

Natron im Ueberschuss, so scheiden sich Krystalle in Form perlmutterglänzender Schuppen ab, welche aus einer Verbindung von Aceton mit saurem schwefligsaurem Natron bestehen von der Formel $C_3 H_6 O + Na H SO_3$. — Bei vorsichtiger Oxydation mit Chromsäure (1 Th. Aceton, 7 Th. chromsaures Kali und 4 Th. verdünnte Schwefelsäure [1 : 10]) zerfällt Aceton in Essigsäure und Ameisensäure:

$$CH_3 . CO . CH_3 + 3 O = CH_3 . COO H + COOH_2.$$

Aceton ist zuerst von PETTERS[2] in einem Falle von Diabetes im Harn und in der Exspirationsluft aufgefunden und seitdem in zahlreichen Fällen von Diabetes im Destillat des Harns bestimmt nachgewiesen worden, mit hoher Wahrscheinlichkeit auch in den Exspirationsgasen. Nach v. JAKSCH ist das Aceton als Zersetzungsproduct der in solchen Fällen von Diabetes im Harn auftretenden, mit Eisenchlorid sich roth färbenden Acetessigsäure (s. diese) aufzufassen; die letztere zerfällt verhältnissmässig leicht in Aceton und Kohlensäure. v. JAKSCH hat aber Aceton nicht nur im Destillate jedes mit Eisenchlorid sich röthenden Harns aufgefunden, sondern häufig auch bei solchen Harnen, welche diese Farbenreaction nicht gaben. Nach demselben Forscher ist es in geringer Menge, bis zu 10 Mgrm. pro Tag, in jedem normalen Harn enthalten. Im Hungerzustande kann (4. Hungertag) die Menge des Acetons nach FR. MÜLLER[3] bis zu 0.78 Grm., also auf das 80fache der Norm ansteigen. Unter pathologischen Umständen kann die Tagesausscheidung nach v. JAKSCH bis auf 0.5 Grm. zunehmen, man spricht dann von »Acetonurie«. In der Norm wird am wenigsten Aceton ausgeschieden bei an Amylaceen reicher Nahrung, am meisten bei eiweissreicher Nahrung[4], ebenso beim Hunger. Daraus und aus der Erfahrung, dass der diabetische Harn beim Uebergang zu reiner Eiweissnahrung reicher an Aceton wird, ist zu schliessen, dass Aceton sich aus dem zerfallenden Eiweiss bildet, kann doch ausserhalb des Körpers durch Oxydation von Eiweiss Aceton entstehen.

Zum sicheren Nachweis des Aceton sind grössere Mengen von Harn, etwa 250 Ccm., frisch zu destilliren und die vereinigten Destillate mittelst der Jodoformprobe oder nach REYNOLDS zu prüfen; vergl. hierüber den Artikel »Diaceturie«. Auf diesem Wege lässt sich auch eine annähernde quantitative Bestimmung ausführen.

Neuerdings haben ziemlich gleichzeitig MINKOWSKI[5] und E. KUELZ[6]) in manchen diabetischen Harnen recht beträchtliche Mengen von Oxybuttersäure $C_4 H_8 O_3$ (von der Constitution $C_3 H_6 [O H] . COO H$) gefunden, aus der durch Oxydation Acetessigsäure $C_4 H_6 O_3$ (s. diese) entstehen kann, welch letztere leicht in Aceton und Kohlensäure zerfällt: höchst wahrscheinlich stellt die Oxybuttersäure die oder wenigstens eine der Muttersubstanzen des Aceton vor. Durch vorsichtige Oxydation von Oxybuttersäure mittelst Chromsäure liess sich Aceton gewinnen.

Literatur: [1]) v. JAKSCH, Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885, pag. 43; Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI, pag. 541; VII, pag. 487; Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 346. — [2]) Prager Vierteljahrsschr. 1857, LV, pag. 81. — [3]) FR. MÜLLER, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24; VIRCHOW's Archiv. CXXXI, Supplementheft, pag. 135. — [4]) G. ROSENFELD, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 40; EPHRAIM, Dissert. Breslau 1885. — [5]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884, Nr. 15. — [6]) Zeitschr. f. Biologie. 1884, XX, pag. 165.

I. Munk.

Acetonurie, vergl. den vorigen Artikel und **Diaceturie.**

Aceto-ortho-Toluid ($C_7 H_7 . NH . C_2 H_3 O$), eine dem Acetanilid (Antifebrin) homologe und gleich constituirte Verbindung, welche nach BARBERINI in Thierversuchen die Temperatur stärker herabsetzte und auf den Organismus weniger giftig wirkte als das Acetanilid; auch bei fieberhaften Kranken soll es sich erfolgreich erwiesen haben. Farblose Nadeln von 107° C. Schmelzpunkt und 296° C. Siedepunkt, leicht löslich in heissem, schwer in kaltem Wasser; löslich in Alkohol und Aether.

Literatur: E. BARBERINI, Terap. moderna, pag. 532. E. MERCK, Jahresber. über das Jahr 1892.

Loebisch.

Acetophenon, s. Hypnon.

Acetosa (Acqua) bei Rom an der Via Flamina, kalter Säuerling (16°) mit Kalkcarbonat, in Rom vielfach zum Verkauf angeboten. *(L.) J. B.*

Acetosa, Herba und Radix Acetosae, von Rumex acetosa, Sauerampfer; Acetosella, Herba Acetosellae, von Oxalis Acetosella, Sauerklee. Beides obsolete Arzneimittel. Das Kraut wegen des Reichthums an sauren Kalkoxalaten früher zu Kräutersäften und Conserven benutzt; die, einen (dem Rhaponticin oder Rhein ähnlichen) Bitterstoff enthaltende Wurzel des Sauerampfers als Digestivum.

Acet-para-anisidin, s. Metacetin.

Acetphenetidin, Phenacetin, Acetyl-Paramidophenol-Aethyläther, Oxyäthylacetanilid.

$$C_6H_4\begin{cases}OC_2H_5 (1)\\NH(CH_3.CO) (4)\end{cases}$$

wurde wegen seiner, dem Acetanilid nahestehenden Zusammensetzung wie dieses auf Grund seiner physiologischen und therapeutischen Wirkung als Antipyreticum, später auch als Nervinum empfohlen (KAST und HINSBERG, 1887). Vor dem Acetanilid sollte es den Vorzug haben, dass bei Anwendung desselben auch in grösseren Gaben weder Cyanose, noch Collaps auftreten. MÜLLER sah nach Phenacetingebrauch bisweilen Diarrhoen auftreten.

Das Para-Acetphenetidin ist ein aus krystallinischen Nädelchen oder Blättchen bestehendes, geruch- und geschmackloses weisses Pulver, schwer löslich in Wasser, etwas leichter in Glycerin, leicht in heissem Alkohol löslich, vom Schmelzpunkt 135° C. Es löst sich in etwa 1500 Th. kaltem oder 80 Th. siedendem Wasser, auch in etwa 16 Th. kaltem oder 2 Th. siedendem Weingeist auf. Die Lösungen sind neutral. In concentrirter Schwefelsäure löst es sich ohne Färbung, mit concentrirter Salpetersäure färbt es sich beim Erhitzen citronengelb.

Bei Versuchen am Hund (HINSBERG und KAST) traten nach Dosen von 3—5 Grm. beschleunigte Respiration, Schlafsucht, Erbrechen, deutliche Blaufärbung der Maulschleimhaut, im Blute Methämoglobin auf. Im Harn keine präformirte Schwefelsäure mehr nachweisbar. Die Thiere erholten sich bald. Beim Menschen war bei Anwendung des Acetphenetidins in medicamentöser Gabe eine Zunahme der gebundenen Schwefelsäure auf Kosten der präformirten im Harne nicht nachweisbar. Der Harn der mit diesem Mittel behandelten Fiebernden reducirt alkalische Kupferlösung, der Aetherextract des Harns enthält Phenetidin (FR. MÜLLER). Schüttelt man den Harn mit Aether, so geht in diesen eine Substanz über, welche, mit Salzsäure gekocht, die Amidophenolreaction giebt. Diese Substanz ist auch im Harn selbst nachweisbar. Es tritt nämlich nach Zusatz von Phenol und Kaliumbichromat zu dem mit Salzsäure gekochten Harn eine braunrothe Färbung auf, welche auf Zusatz von Ammoniak in Blau umschlägt. Auch nimmt der nach Einnahme von Phenacetin entleerte Harn auf Zusatz von Eisenchlorid burgunderrothe Färbung an.

Das Phenacetin wurde in einigen Fällen mit p-Phenetidin, $C_6H_4\begin{cases}OC_2H_5 (1)\\NH_2 (4)\end{cases}$, einem Zwischenproducte bei der Darstellung des Phenacetins, welches giftig wirkt, verunreinigt gefunden. Zum Nachweis des p-Phenetidin empfiehlt REUTER (Pharm. Ztg. 1891, 23) folgende Reaction: Man schmilzt in einem Reagensglase 2.5 Grm. Chloralhydrat bei Wasserbadtemperatur, fügt zum flüssigen Chloralhydrat 0.5 Grm. Phenacetin hinzu und schüttelt durch einander: bei reinem Phenacetin erhält man eine klare, farblose Lösung, die erst nach 1/4—1/2stündigem Digeriren sich rosa färbt. Bei Gegenwart von p-Phenetidin im Phenacetin wird die Schmelze sofort mehr minder intensiv violett, roth- bis blauviolett.

In kleinen einmaligen Dosen wirkt es bei fiebernden Kindern und Erwachsenen kräftig antipyretisch, die Temperaturerniedrigung (um 2° C.) erfolgt nur allmälig und erreicht nach 3—4 Stunden ihr Maximum. Bezüglich der Raschheit der Wirkung steht es dem Antifebrin und noch mehr dem Antipyrin nach, andererseits soll der Wiederanstieg der Temperatur ohne Schüttelfröste einhergehen. Einen specifischen Einfluss auf den Verlauf der fieberhaften Krankheiten übt das Mittel nicht aus. In grösseren Dosen wirkt es bei Gesunden als Sedativum, Müdigkeit und Schlafsucht erzeugend, bei nervösen Naturen stärker als bei kräftigen.

Demnach kann man das Phenacetin bei den verschiedensten acuten Krankheiten, auch bei Gelenksrheumatismus, in der Weise wie das Anti-

febrin anwenden. als Nervinum bewährte es sich besonders bei Migräne. wo es im Ganzen langsam, nach 1—2 Stunden aber ziemlich sicher wirkt; auch gegen Kopfdruck nach reichlichem Alkoholgenuss. Grössere Dosen können jedoch ebenfalls unangenehme Nebenerscheinungen. Blaufärbung und Cyanose erzeugen. so dass namentlich bei den Anfangsdosen Vorsicht am Platze ist. Auch wird vor der Anwendung des Mittels bei schwächlichen. durch chronische Krankheiten heruntergekommenen Individuen. besonders Phthisikern. gewarnt. Arzneiexantheme. die mit dem Aussetzen des Mittels schwanden. wurden mehrmals beobachtet. Andererseits wurden 3.0—5.0 als Tagesgaben in 3 Dosen in einigen Fällen ohne Nachtheil ertragen. Das Mittel erfreut sich namentlich als gelindes Antipyreticum und Nervinum dort. wo man von einer eingreifenden Medication absieht. einer gewissen Beliebtheit. Bei gonorrhoischem Rheumatismus wurde es von RIFAT mit Erfolg verwendet; bei Abdominaltyphus von SOMMER. KARTSCHEWSKI u. A.; bei Influenza von J. P. HENRY.

Dosirung. Als Antipyreticum Erwachsenen: 0.25—0.5—1.0 Grm. in einmaliger Gabe in Oblaten zu nehmen. bei acutem Gelenksrheumatismus in grösseren Gaben nach COLLISCHON des Morgens oder Nachmittags 4 × 0.75 oder 4 × 1.0. beziehungsweise 2 × 2.0 zu reichen; Kindern 0.1—0.3. Als Nervinum 1.0—2.0 pro die Erwachsenen. Bei Keuchhusten 0.05—0.1 pro dosi je nach dem Alter. Nach DEMME haben einmalige grössere Gaben einen prompteren Effect als mehrfache 2—3stündlich verabreichte kleinere Dosen. Er gab als Einzeldosen Kindern von 2—4 Jahren 0.1—0.2. von 5—11 Jahren 0.2—0.5, von 12—15 Jahren 0.5.

Literatur: O. HINSBERG und A. KAST. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1887. Nr. 9. — G. KOBLER, Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 26—27. — H. HOPPE. Therapeut. Monatsh. April 1888. — FR. MÜLLER, Ibidem. August 1888. — VALENTIN. Therap. Monatsh. Juli 1888. — FORSCHELEN, Dissert. Bonn 1888. — FR. MAHNERT. Deutsche med. Wochenschr. 1880, 50 und 51. — LÉPINE, Semaine méd. 1887. — GAIFFE. Bullet. de thérap. Juli 1888. — MASIUS, Bull. Belgique. November 1888. — A. CROMBIE, Practitioner. 1889. — COLLISCHON, Deutsche med. Wochenschr. 1890, 5. — A. SOMMER, Therap. Monatsh. 1890, pag. 185. — E. FALK. Ueber Nebenwirkungen und Intoxicationen bei Anwendung neuerer Arzneimittel. Therap. Monatsh. 1890. pag. 314. — RIFAT, Bull. de thérap. 1890, pag. 410. — A. J. KARTSCHEWSKI. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890. 25. — J. P. HENRY. Brit. med. Journ. 1891. 13. Juni.

Loebisch.

Acetum, s. Essig.

Acetylphenylhydrazin, s. Hydracetin, Pyrodin.

Achilie (α und χεῖλος), angeborener Mangel der Lippen.

Achillein, s. Millefolium.

Achillodynie. Mit diesem vorläufigen Ausdruck wird von ALBERT ein bisher noch nicht beschriebener Symptomencomplex bezeichnet. dessen Eigenthümlichkeit darin besteht. dass das Gehen und Stehen durch heftige Schmerzen unerträglich wird. während beim Sitzen und Liegen jeder Schmerz verschwindet. Der Schmerz wird gerade an der Insertion der Achillessehne empfunden. Hier findet sich auch ein objectives Symptom: eine kleine Geschwulst. die den Eindruck macht. als sei die Insertion der Achillessehne verdickt; diese Geschwulst zeigt dieselbe Härte wie die Sehne und ist auf Druck wenig empfindlich. Mitunter erhält man auch den Eindruck. als sei der Knochen selbst neben der Sehne beiderseits etwas aufgetrieben. Die Schmerzen sind ungemein hartnäckig. trotzen warmen Bädern. kalten Umschlägen. Jodpinselungen. Einreibungen von grauer Salbe. Die Anamnese ergiebt in der Regel keine besonderen ätiologischen Anhaltspunkte; in einem von ALBERT beobachteten Falle. in dem Knochenauftreibung bestand. exacerbirte das Leiden parallel mit den Exacerbationen einer Gonorrhoe. Nicht ganz übereinstimmend mit der Achillodynie sind die früher von RAYNAL (1883)

und KIRMISSON (1884) als »Cellulite péritendineuse« der Achillessehne beschriebenen Entzündungszustände; ferner die von PITHA erwähnten partiellen Rupturen und die partiellen Evulsionen der Insertionspartie der Achillessehne. In einem Falle letzterer Art soll die Achillotenotomie einen glänzenden Erfolg gehabt haben. (Wiener med. Presse; Med. Post. 1893, Nr. 2.)

Achirie (α und χείρ), angeborener Mangel der Hände.

Achlys (ἀχλύς), Nebel, Wolke = Nubecula; s. **Hornhauttrübung.**

Acholie (α und χολή Galle), Aufhebung der Gallensecretion; s. **Leberatrophie.**

Achor (ἀχώρ; Ableitung unsicher), veraltete Bezeichnung für Kopf- und Gesichtsausschläge, Kopfgrind; s. **Eczema.**

Achorion (mit dem vorigen zusammenhängend): A. Schoenleinii, der Favuspilz; s. **Favus.**

Achroodextrin, nicht färbbares (nämlich durch Jod) Dextrin, s. **Dextrin.**

Achrooglycogen, nicht färbbares (nämlich durch Jod) Glycogen, s. **Glycogen.**

Achroma (α und χρῶμα, Farbe), s. **Leukopathia.**

Achromatopsie (α, χρῶμα und ὄψις, Gesicht) = **Farbenblindheit.**

Achromatosen (α und χρῶμα), s. **Hautkrankheiten.**

Achsel, von dem lat. axilla, in der Vulgata assella, daraus das franz. aisselle entstanden, engl. armpit, bezeichnet im weitesten Sinne zwar die ganze Circumferenz des der Schultergelenksverbindung entsprechenden Grenzbezirkes zwischen Oberarm und Brustkasten, allein im topographisch-chirurgischen Sinne verstehen wir darunter zum Unterschiede von der Regio extensoria — der Schulter — nur die Regio flexoria, den zwischen seitlicher Brustwand und Oberarm gelegenen, durch den Uebertritt der Rücken- und Brustmuskeln zum Oberarm begrenzten, je nach der Haltung des Armes wechselnde Gestalt bietenden Körperbezirk. Die mediale Begrenzung der Achsel geben die vom M. serratus antic. magnus bedeckten beiden oberen Rippen, nebst dem durch die Intercostales gefüllten Zwischenrippenraum; die äussere Seitenwand bildet das Humeroscapulargelenk, das Collum humeri, nebst dem von Biceps und Coracobrachialis überkleideten oberen Humerusabschnitt. Während die vordere Wand durch die verjüngte Partie des Pectoralis major, zum Theil auch noch des Pectoral. min. gebildet wird, stellen die hintere Wand je nach der Bewegung des Schulterblattes variable Partien des die vordere Fläche der Scapula überziehenden M. subscapularis, sowie des M. teres major und latissimus dorsi dar. Die in die Schlüsselbeingrube sich öffnende Spitze der Achsel dient der Fortsetzung des Plexus brachialis, sowie der A. und Vena axillaris zum Eintritt. Diese Gebilde mit begleitenden Lymphgefässen und reichlichen Lymphdrüsen, von lockerem Zellgewebe und massigem Fettgewebe eingehüllt, bilden den alleinigen Inhalt der Achselhöhle. Die nach abwärts gerichtete Basis derselben wird lediglich aus der vom Thorax zum Humerus herüberziehenden Fascie mit darüber gelagertem Fettpolster und lockerer verschiebbarer Hautbedeckung gebildet. Durch die schmale Pforte, welche an der lateralen Begrenzung zwischen der an der Spina tuberculi major. und minor. stattfindenden Pectoralis- und Latissimusinsertion bleibt, verlassen die Armgefässe und -Nerven die Achsel, nachdem sich von den vor der Arterie liegenden N. medianus und ulnaris der Radialis abgesondert, um zur hinteren Partie des Humerus sich herumzuschlagen.

Während bei stark erhobenem Arme die Achsel in der Mitte deutlich das Relief des sich vorwölbenden Humeruskopfes erkennen lässt, zu dessen vorderer und hinterer Seite flache Furchen sich abzeichnen und auf seiner Convexität der Gefäss- und Nervenstrang mit dem Finger hin- und herrollbar palpirt wird, bildet sich, je mehr der Arm durch Adduction dem Rumpfe genähert, an Stelle dieser Hervorwölbung eine tiefere Grube aus, die schliesslich bei völliger Adductionsstellung eine vorn und hinten vom Muskelrand scharf begrenzte Höhle präsentirt. Diese bei wechselnder Armstellung so differente Configuration der Achsel setzt zu ihrem Zustandekommen einen hohen Grad von Verschiebbarkeit der Hautdecke auf und mit dem laxen Zell- und Fettgewebe voraus; ist deren Elasticität und Mobilität auf und mit den darunter liegenden Schichten gestört, durch Entzündung, Verwachsung, narbige Einziehung, so wird in gleichem Masse hiermit die Erhebung des Armes behindert sein und schliesslich eine Elevation überhaupt nur durch die compensirende Drehung der Scapula ermöglicht werden.

Verletzungen der Achselhöhle setzen immer ganz bestimmte Insulte voraus, da gegen zufällige Läsionen schon die Lage zwischen dem meist die Gewalten parirenden Arm und seitlichen Brustbezirk schützt.

Wie die Topographie lehrt, sind die Gefässe und Nerven der Achselgegend nur bei erhobenem Arme äusseren Insulten exponirt und können in dieser Position allerdings Quetschungen, Stich, Hieb u. dergl. erhebliche Verletzungen hervorrufen. Schon die einfache Quetschung kann zu massigem Blutaustritt in dem lockeren Inhalt der Achselhöhle führen und so zu einem umfangreichen Hämatom Veranlassung geben. Solche traumatische Hämatome sind in allen Abstufungen in Folge Zerreissung kleinerer Aeste, wie der Arteria und Vena axillaris beobachtet; PITHA beschreibt ein, durch Ausreissen der A. subscapularis aus der Axillaris, bei einem Fuhrmanne entstandenes kopfgrosses Hämatom. Solche traumatische Aneurysmen (vergl. Artikel »Aneurysma«) kommen häufiger durch indirecte Gewalt, als durch directe Quetschung, Stich, Schnitt, zu Stande, besonders durch gewaltsam hyperabducirende und extendirende Gewalten kann eine Ueberdehnung und Zerreissung über dem andrängenden Humeruskopf erfolgen, obgleich dieselben beim Zustandekommen der gewöhnlichen Schulterluxationen selten sind und eher bei gewaltsamer Reposition veralteter Verrenkungen sich ereignen.

Neben der Hämatombildung kann bei einer Stichverletzung, welche die Achselfascie durchtrennt hat, auch durch Aspiration von Luft von aussen her und Retention derselben oberhalb der verschobenen Hautöffnung innerhalb der Bindegewebsmaschen Zellgewebsemphysem zu Stande kommen, das also durchaus nicht immer auf eine von hier aus erfolgte penetrirende Brustverletzung schliessen lässt. Bei allen Gefässverletzungen würde immer die Doppelligatur an Ort und Stelle anzustreben sein und oft auch bei exacter Compression der A. subclavia ausführbar sein; nur im Nothfalle ist die Ligatur der Subclavia allein an Stelle der örtlichen Ligatur zu setzen. Vergl. unten: Ligatur der A. axillaris.

Insultationen der Nerven kommen ebenfalls beim Luxationsmanöver zu Stande, doch stellen dieselben meist nur von vorübergehenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gefolgte Zerrungen und Quetschungen im Bereiche des Brachialplexus dar; am intensivsten findet sich noch der N. axillaris lädirt und in Folge dessen Parese des von ihm versorgten M. deltoideus. Auch nach oft wiederkehrendem Druck, wie z. B. beim Gebrauche von Krücken, welche unzweckmässiger Weise einer Stütze für die Hand entbehren und somit die ganze Körperlast oft auf der Achselgegend aufruhen lassen, finden wir durch Compression des Axillargeflechtes Parese der Armnerven, besonders den Radialis betreffend (vergl. »Armlähmung«).

Entzündungen und deren Folgen finden wir schon an der Hautbedeckung der Achselhöhle häufig. Vermöge ihres Reichthums an Talg- und Schweissdrüsen, sowie des die mittlere Partie bedeckenden Haarwuchses finden wir alle Formen der Hautkrankheiten, die diesen Gebilden der Cutis zukommen. Vor Allem sind es zunächst die zu enormer Grösse entwickelten Schweissdrüsen (die am übrigen Körper beiläufig bis 0.5 Mm., in der Achsel bis 5.0 Mm. messen!), welche einerseits durch übermässige Secretion (Hyperhidrosis) und baldige Zersetzung des Secretes in der Vermischung mit dem Producte der Talgfollikel zu den oft lästigsten, penetranten Geruch zeigenden, alle Bekleidung durchdringenden, durch den Fettsäuregehalt die Farbe derselben zersetzenden »Achselschweissen« führen, andererseits durch Verstopfung einer Secretretention, Anschwellung und Entzündung unterliegen, die zu langwieriger »Hidrosadenitis« axillaris (VERNEUIL) führen. Bei diesem in hartnäckigster Weise besonders scrophulöse Individuen und zarte Frauen plagendem Uebel bilden sich aus den infiltrirten Drüsen kleine, rundliche, harte, anfangs in der Tiefe liegende, nach der Oberfläche vorrückende Knötchen, die schliesslich zu haselnussgrossen fluctuirenden Geschwülsten sich erheben und die langsam anwachsenden »Abscessus sudoripari« darstellen, die bisweilen nach dem Aufbruche zu langwieriger Geschwürsbildung führen. Prophylactisch ist die Freihaltung der Drüsenmündung und Verhütung der Secretzersetzung zu bewirken, wozu sich neben sonstigen Desinficientien besonders Aqua picis oder noch energischer die 1—2% ige Borsäurelösung eignet: beide Mittel haben neben der desinficirenden Wirkung die gute Eigenschaft, die Haut in keiner Weise zu irritiren, sie wirken, in Form häufiger Waschungen angewandt, ebenso trefflich gegen das meist aus der Hyperhidrosis hervorgehende lästige Achselekzem, wenn man intercurrirend bei starker Fettsäurebildung alkalische Waschungen und eine Schutzeinreibung für die Haut mittelst Talcum praeparat. und später Vaselinsalbe ausführt. Nicht minder hartnäckig ist die von den Haartalgdrüsen ausgehende Furunkelbildung in der Achselhöhle: auch ihr kann durch öftere Waschungen mit den genannten reinigenden Mitteln für Rückfälle, die sonst zur Regel gehören, vorgebeugt werden. Die einmal bestehenden Furunkel müssen baldigst discidirt und zur sicheren Reinigung und baldigen Verschliessung der hier leicht verunreinigten Wunde, mit in 5% iger Chlorzinklösung wenig befeuchteten Wattebäuschchen abgetupft werden. Es kann von diesen, für manche durch ewige Recidive eine wirkliche Plage darstellenden Furunkeln zwar auch bisweilen das Unterhautzellgewebe mit zur phlegmonösen Entzündung angeregt werden und eine oberflächliche Abscessbildung daraus hervorgehen, allein vorwiegend entstehen dieselben durch Entzündung und Vereiterung der oberflächlichen Axillarlymphdrüsen. Diese Axillarbubonen ihrerseits entstehen fast ausnahmslos durch infective, periphere Entzündungen, d. h., da das Quellengebiet der in der Achsel sich sammelnden und die dortigen Drüsen passirenden Lymphstämme sich einerseits an Hand und Fingern, andererseits in der Brust, besonders an der Mammargegend befindet, durch Verletzungen und Entzündungen dieser Gegenden. Kleine Schrunden und Risse an der Mamilla, oft ohne secundäre Mastitiden, besonders oft zur Lactationsperiode sich ereignend, viel häufiger aber Verletzungen und Entzündungen an den Fingern führen oft schon in einigen Stunden auf dem Wege der Lymphangitis zur empfindlichen Achseldrüsenschwellung: die festen, rundlichen, unter der Haut verschiebbaren Knollen behindern bald die Bewegung des Armes und bieten zwar so eine lästige Complication der Fingerverletzung, aber geben uns meist gerade beim raschen Auftreten ein günstiges Zeichen für die in den so bald ergriffenen Drüsen geschehende Fixation oder auf dem Wege der Suppuration erfolgende Elimination des von der peripheren Invasionsstelle propagirten Infectionsstoffes. Wir finden also hier ein völliges

Analogon für die Erkrankung und prognostische Bedeutung der Inguinalbubonen einerseits nach Fussverletzungen und andererseits im Auftreten als acut entzündliche und indolente Bubonen nach Genitalinfection. Auch in der Achsel nehmen die langsam sich einstellenden Infiltrationen und Anschwellungen der Lymphdrüsen meist einen sehr chronischen, lange zwischen Resorption und Suppuration schwankenden Verlauf, der nicht selten bei vorangegangener Infection und sich erneuernden, meist durch Fieberbewegung documentirten Invasionen von diesen Localdepots aus nur durch die Exstirpation der Drüsen coupirt werden kann.

Bei der acuten Axillarlymphadenitis ziehen wir, da Compression an dieser Oertlichkeit auch mittelst Gummibindenspica kaum applicabel und Umschläge mittelst Compressen ausserordentlich unbequem, in erster Zeit ruhige Lagerung der Extremität in mässiger Suspension und örtlich die Eisblase in Anwendung. Im Verlaufe der als harte Stränge markirten Lymphgefässe sowohl wie der Drüsenpakete ausgeübte Inunction von Ungt. ciner. wirkt theils durch die mechanische Friction, theils durch die Quecksilberimprägnation meist günstig. Bleibt die Schwellung unter mässigen Schmerzen länger von Bestand, so ist oft die Bedeckung der Knoten mit einem dünngestrichenen Mercurialpflaster die einfachste Behandlung, um den Uebergang zur Vertheilung oder Suppuration zu expediren. Stellt sich Eiterung ein, so ist die frühzeitige Eröffnung des Abscesses durch parallel der vorderen Wand gemachte Längsincision geboten, da quere Incisionen der örtlichen Hautspannung wegen absolut nicht klaffen und leicht zur Taschenbildung und Eitersenkungen Anlass geben. Zu solchen Senkungen gerade neigen die tieferen, subfascialen Abscesse ausserordentlich, während sie andererseits auch als Senkungsabscesse vom Ausgangspunkt an Hals oder Thorax nach der Achselhöhle hinunter gewandert sein können, indem sie von der Schlüsselbeingrube oder den oberen Rippen aus dem tiefen Fascienverlauf in die Axilla Folge gaben. Auch Eiterungen und Nekrose an Schlüsselbein, Rippen, Schulterblatt, Schultergelenk können sich nach dem laxen Zellgewebe der Achsel Bahn brechen und hier zu Abscessen führen, die nach Eröffnung oft langwierige Fistelbildung unterhalten. Umgekehrt können sich ihrerseits die tiefen Axillarabscesse nach vorn unter dem Pectoralmuskel am Thorax bis zur Mitte desselben, nach hinten am Schulterblatt bis zum Rücken, ja endlich am Gefäss- und Nervenplexus entlang durch die obere Brustapertur zum Mediastinum hin verbreiten. Alle diese Eventualitäten geben triftigen Grund für die möglichst frühzeitige Eröffnung aller Axillarabscesse, die nach exacter Reinigung und Drainage bei der durch Anlagerung des Armes an den Thorax ermöglichten Aneinanderlagerung der Wandungen oft unerwartet rasch zur Verheilung gelangen, trotz vorgängiger enormer Ausdehnung. Bei allen Eröffnungen solcher Axillarabscesse können aber die Cautelen, welche uns zur Vermeidung einer Verwechslung mit Aneurysmen zu Gebote stehen, nicht sorgfältig genug in Anwendung gebracht werden, da wohl in keiner Körpergegend so häufig Missgriffe begangen worden sind wie hier. Oft kann nur eine Probepunction und spätere präparatorische Eröffnung den richtigen Weg angeben.

Neubildungen kommen zum Theil als selbständige, primär in der Achselhöhle entstandene Geschwülste, wie Lipome, Fibrome und besonders Angiome vor. Letztere bieten in ihrer mannigfachen Form als einfache Blutcysten (von Busch häufiger beobachtet) und als cavernöse Tumoren für die Diagnose und Exstirpation oft ausserordentliche Schwierigkeiten dar, indem einerseits die Verwechslung der Cysten mit Aneurysmen nahe liegt, von denen sie nur durch ihre Abhebbarkeit sich differenziren, andererseits die auch äusserlich klein palpablen cavernösen Geschwülste beim Versuche der Exstirpation immer tiefer und tiefer dringendes fächeriges Gewebe zu Tage fördern,

bis eben ein Weiterdringen nach Thorax oder Hals als unmöglich sich ergiebt. Ungleich einfacher liegen die Verhältnisse bei Lipomen und den sonstigen abgegrenzten Geschwülsten. Die Lipome machen nur durch ihre oft vorkommende enorme Grösse operative Schwierigkeiten. BUROW fand in einem Falle das Lipom 14 Kgrm. schwer! Primär in den Achseldrüsen entstandene Sarkome und Carcinome sind zwar selten, werden aber doch beobachtet. Ungleich häufiger finden wir die secundären Degenerationen der Axillardrüsen nach Brustcarcinomen. Diese Krebsinfiltrationen können zu Knotenbildungen von kolossalem Umfange führen, welche den Lymphsträngen entlang zur Fossa supraclavicularis sich ausdehnen. Schon bei kleineren geschwellten Drüsenpaketen finden wir durch Druck auf Axillarvenen und Nerv Oedem und Taubheit der oberen Extremität. Für alle solche malignen primären und secundären Degenerationen ist die sorgfältige frühzeitigste Exstirpation immer angezeigt. Meist thut man gut, schon bei wenigen intumescirten Drüsen die ganze Achselhöhle auszuräumen. Es ist viel leichter, das laxe Zell- und Fettgewebe herauszupräpariren, als feste Stränge und adhärente Knoten von den darunterliegenden Gefässen präparatorisch loszuschälen. Besondere Schwierigkeiten bietet hier regelmässig die Achselvene, deren Verletzung nicht nur wegen der Blutung, sondern auch wegen der Gefahr des Lufteintrittes zu vermeiden ist. Durch Compression oberhalb des Schlüsselbeines wird man gut thun, in Fällen, bei denen die Vene gefährdet werden könnte, letzterem Ereignisse vorzubeugen, jedenfalls aber von vornherein nicht durch starkes Hervorzerren der der Vene anliegenden Geschwulst dieselbe der Läsion exponiren.

Von speciellen Operationen kommt wesentlich ausser den angeführten Incisionen und Exstirpationen noch die Ligatur der A. axillaris in Betracht. Indication zur Unterbindung können Verwundungen der Axillararterie selbst oder des oberen Theiles der A. brachialis, sowie Aneurysmen abgeben.

1. Unterbindung in der Achselhöhle. Bei dem horizontal liegenden Patienten wird der Arm stark abducirt, so dass in der Achselhöhle die Vorwölbung des Humeruskopfes deutlich sich markirt (vergl. oben), auf demselben palpirt man den als hin- und herrollbaren Strang sich abhebenden Nervenplexus durch, auf diesen macht man in der Höhe des vorwölbenden Humeruskopfes eine zwei Zoll lange Incision in der Richtung des palpablen Stranges nach abwärts. Dieser Orientirungsmodus ist, wenn überhaupt die ganze Partie nicht durch Geschwulst und Blutextravasat verdeckt, sondern normale Contouren vorhanden, sicherer als die Wahl der sonst angegebenen Anhaltspunkte: LISFRANC gab an, Schnittführung an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Dritttheil der Achselgrubenfläche, BELL und GÜNTHER am unteren Rande des Pectoralis major; Andere wählten die vordere Grenze des Haarwuchses oder den hinteren Rand des M. coracobrachialis; viel häufiger deutlich markirt als alle diese Anhaltspunkte ist der Plexus brachialis über den Oberarmkopf gespannt fühlbar. Unmittelbar hinter diesem trifft man von der Incisionswunde durch präparatorisches Vorgehen bis auf die Nervenstämme und dann sorgfältiges Auseinanderheben derselben mittelst stumpfer Haken (es handelt sich meist um die weiter abwärts gabelförmig zur Bildung des Medianus zusammentretenden Stämme) auf die Gefässscheide. In dieser wird die Arterie von kleiner Oeffnung aus mittelst Knopfsonde und Pincette zur Herumführung der Ligaturnadel isolirt und die Schlinge herumgeführt. Auf diese Weise bekommt man die Axillarvene gar nicht zu Gesicht; würde dieselbe beim präparatorischen Vorgehen nach Haut- und Fascienspaltung zum Vorschein kommen, so bekundet dies eine zu grosse Annäherung an die Medianlinie der Achselhöhle und ist das weitere Vorgehen mehr in der Richtung nach dem Pectoralisrande hin auszuführen. Oft erfordern aber die voluminöse, in praller Füllung strotzende Achselvene oder wenigstens die im

queren Verlaufe durch die Achselgrube in sie einmündenden grossen Seitenäste (V. circumflexa, subscapularis) ganz besondere Vorsicht und Umgehung mit stumpfen Instrumenten.

2. Unterbindung der A. axillaris unterhalb des Schlüsselbeins, in der sogenannten MOHRENHEIM'schen Grube.

a) Durch einen Transversalschnitt unterhalb der Clavicula. Schnitt durch die Haut einen Zoll vom Sternalende der Clavicula beginnend, fingerbreit von deren unterem Rande entfernt, parallel mit ihr bis zum Proc. coracoides nach auswärts verlaufend. Trennung der Haut, oberflächlichen Fascie der Pars clavicularis, des Pectoralis major mit Schonung der am vorderen Rande des Deltoides in die Höhe ziehenden Vena cephalica, die nach aussen gezogen wird. Sorgfältige Auseinanderlagerung des fetthaltigen Bindegewebes unter dem Pectoralis major, A. und V. thoracica prima und N. thorac. externus werden nach aussen gezogen. Die Fascia coraco-clavicularis zwischen Pectoralis minor und Schlüsselbeinrand getrennt, unter ihr liegt die Arterie, nach unten und innen die Vene, nach oben und aussen das Nervengeflecht. Von der Venenseite her wird die Arterie isolirt und umschlungen.

b) Durch einen Schrägschnitt zwischen Pectoralis major und Deltoides. Hautschnitt vom unteren Rande des äusseren Drittheil der Clavicula beginnend, in der Furche zwischen Brust- und Deltamuskel 3 Zoll nach abwärts geführt; bei Trennung der starken Pectoralfascie wird die Vena cephalica nach aussen gezogen. Der M. pectoralis minor wird vom oberen Wundwinkel aus nahe an der Insertion am Proc. coracoid. getrennt. Hinter ihm wird die Arterie aufgesucht. Zu ihrer Umschlingung ist meist ein Hervorziehen des ganzen Nerven- und Gefässplexus mittelst des in die Wunde eingeführten hakenförmig gekrümmten Zeigefingers nöthig, worauf dann die Isolirung leichter gelingt.

Alle diese Unterbindungen unterhalb der Clavicula sind ausserordentlich schwierig wegen der Tiefe des Operationsfeldes, ferner in Bezug auf die Heilung der Wunde wegen leicht erfolgender Secretretention, Eiterung und Eitersenkung in diesen tiefen Schichten der oberen Brustapertur von relativ ungünstigen Chancen, und schliesslich die Ligatur des Gefässstammes selbst wegen der durch den Abgang zahlreicher Seitenäste oft ungenügenden Obliteration von unsicherem Erfolg. Ausnahmslos wird daher die Unterbindung in der Achselhöhle vorzuziehen sein, und wenn diese nicht möglich, meist die Ligatur der A. subclavia oberhalb des Schlüsselbeins eher in Frage kommen.

Bei allen Operationen wird man sich a priori immer näher am Rande des Pectoralis und später bei weiterem Vorgehen an die seitliche Thoraxwand halten, um die Blosslegung und Gefährdung der grossen Gefässe und Nerven zu meiden.

Difformitäten, die durch starke Narbenbildung veranlasst sind, und die durch Retraction bedingten Bewegungshemmungen des Armes können eine Loslösung, Discision, Exstirpation mit eventuell plastischem Ersatz in der Achselhöhle erfordern. Doch wird man immer vor der Inangriffnahme solcher schwierigeren Operationen die allmälige Dehnung durch unermüdliche Fortsetzung activer und passiver Abductionsgymnastik versuchen, zumal man auf eine erstaunliche Steigerung der Elasticität und nachgiebige Herbeiziehbarkeit der Thoraxhaut rechnen kann. Ist auch diese in Narbe übergegangen — besonders bei Verbrennungen — so bleibt natürlich nur plastischer Ersatz möglich. Was in dieser Hinsicht Ausdauer und zweckmässiges Verfahren leistet, beweist z. B. der durch zehn aufeinanderfolgende Operationen bei colossaler Narbenretraction an Arm, Achsel, Brust erzielte Endeffect von STOKES.

Literatur: PITHA, Handb. v. BILLROTH und PITHA. V, 1. pag. 20. — KRAFFT-EBING, Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch. Arch. f. klin. Med. IX, 3. — VERNEUIL, De l'hidros-adénite et abcès sudoripares. Arch. gén. de méd. 1864 Nov. und 1865 Mars. — BUSCH, Lehrb. der Chir. II, Abth. 3, pag. 51. — STOKES, Dublin Journ. 1877, Nov., pag. 385.

(P. Vogt) Loebker.

Achselmannstein, s. Reichenhall.

Achyrantes aspera L., rauhe Spreublume, eine in Ostindien und im tropischen Asien überhaupt vorkommende Amarantacee, wird schon in den Nighantas als ein abführendes, die Verdauung beförderndes Mittel beschrieben, die Eingeborenen Indiens, sowie die europäischen Aerzte daselbst wenden das Mittel als Diureticum bei Wassersuchten an. 1 Unze (35,0) der Pflanze wird in 10 (350.0) Unzen Wasser 15 Minuten lang gekocht und von der Abkochung werden 1—2 Unzen (35.0—70.0) dreimal täglich gegeben (Pharmacopeia of India). T. A. Wise rechnet Achyrantes aspera zu den kräftigsten Brechmitteln. Die Samen werden von den Eingeborenen gegen Hundswuth und den Nachwehen von Schlangenbissen angewendet, die Wurzel zu einer Pasta verrieben gegen Hornhauttrübungen. Alkaloid konnte in der Pflanze bis jetzt keines entdeckt werden.

Literatur: B. Schuchardt in Gotha, Mittheilungen über neuere Arzneimittel. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 779. *Loebisch.*

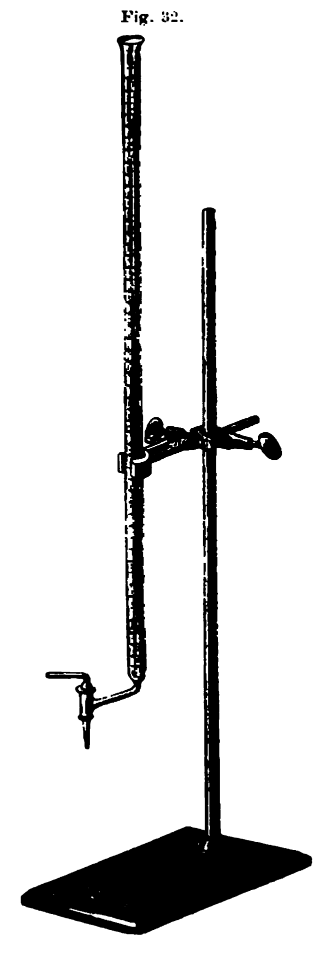
Acida, s. Säuren.

Acidalbuminate nennt man die chemischen Verbindungen der Eiweiss- oder Albuminstoffe mit Säuren; s. **Albuminstoffe** und **Syntonin.**

Acidimetrie, quantitative Bestimmung des Säuregehaltes, siehe Acidität.

Acidität. Man versteht darunter den Säuregrad oder Säuregehalt einer sauer reagirenden Flüssigkeit. Im Allgemeinen drückt man die Acidität einer Flüssigkeit aus durch die Menge Alkali, welche ein bestimmtes Volumen, meist 100 Ccm., zur Herstellung neutraler Reaction braucht. Zur Ermittlung des Säuregehaltes, zum Zweck der Acidimetrie bedient man sich einer Natronlauge von bekanntem Gehalt, am besten einer sogenannten Normallauge, welche das Aequivalentgewicht des Natronhydrat, also 40 Grm. festes Natronhydrat (NaHO) auf 1 Liter enthält. Zur Herstellung einer richtigen Normallauge geht man zweckmässig von der Oxalsäure aus, von der man für die Normalsäurelösung 63 Grm. trockener, nicht verwitterter Krystalle in 1 Liter Aq. dest. auflöst. Auf diese Normalsäure »stellt« man die Normallauge so ein, dass 1 Ccm. dieser genau 1 Ccm. jener entspricht. Zu dem Zwecke verdünnt man etwa 150 Grm. Liq. Natr. caust. Ph. Germ. auf 1050 Ccm. und füllt mit dieser Mischung eine graduirte Bürette, d. h. eine cylindrische Glasröhre, die mit für $^1/_{10}$—$^1/_5$ Ccm. eingeätzten Theilstrichen und mit Glashahn (oder Quetschhahn) und feiner Ausflussspitze versehen ist (vergl. Fig. 32), bringt 10 Ccm. der Normaloxalsäurelösung in ein kleines Becherglas und lässt vorsichtig aus der Bürette so viel Lauge in die Oxalsäurelösung einfliessen, bis die Reaction eben alkalisch wird. Zur Erkennung dieses Punktes fügt man zu der Säurelösung einen »Indicator«, einen gegen Säuren und Alkalien empfindlichen Farbstoff. Da bei der hierzu meist üblichen Lackmustinctur der Uebergang von Roth (saure Reaction) in Blau (alkalische Reaction) nur allmälig erfolgt, so zieht man

Fig. 32.



neuerdings Phenolphthalein, Fluorescin und Rosolsäure vor. Am geeignetsten erscheint wohl die Rosolsäure, von der man 1 Grm. in 100 Ccm. Alkohol löst. Von dieser Lösung setzt man der Oxalsäurelösung wenige Tropfen hinzu, wodurch die Flüssigkeit eine gelbliche Färbung annimmt. Sobald nun durch Hinzufügen der Lauge die Säure neutralisirt und die geringste Menge überschüssigen Alkalis vorhanden ist, schlägt die gelbe Färbung in Rosaroth um. Findet man so, dass 10 Ccm. Säure nicht durch 10 Ccm. Lauge, sondern etwa durch 9,4 Ccm. Lauge neutralisirt werden, so muss man zu je 9,4 Ccm. Lauge noch 0,6 Ccm. Wasser hinzufügen, also 940 Ccm. Lauge auf 1 Liter verdünnen, dann hat man eine der Normaloxalsäurelösung äquivalente Normallauge, von der 1 Ccm. genau 0,063 Grm. krystallisirter Oxalsäure entspricht. Um recht scharfe Bestimmungen auszuführen, verdünnt man 100 Ccm. Normallauge auf 1 Liter und erhält so eine Zehntelnormallauge. — Um nun die Acidität einer Flüssigkeit zu bestimmen, versetzt man ein abgemessenes Volumen, 10—100 Ccm., mit wenigen Tropfen Rosolsäure und lässt aus der mit Normal- oder Zehntelnormallauge gefüllten Bürette, nachdem man den Stand des Flüssigkeitsniveaus sorgfältig abgelesen und notirt hat, langsam, unter Umschütteln, zufliessen, bis die gelbe Farbe in Rosa umschlägt, und notirt abermals den nunmehrigen Stand des Niveaus der Lauge; die Differenz des ursprünglichen und nunmehrigen Flüssigkeitsstandes ergiebt die Menge der Normal- oder Zehntellauge, welche zur Neutralisirung des geprüften Volumens der sauren Flüssigkeit erforderlich war, in Cubikcentimetern.

Beispiel: 10 Ccm. sauren Magensaftes oder Filtrat des ausgeheberten Mageninhaltes brauchen zum Neutralisiren 5,2 Ccm. Zehntellauge, also 100 Ccm. Magensaft 5,2 Ccm. Normallauge. Da 1 Ccm. der letzteren 36,5 Mgrm. (reiner) Salzsäure (H Cl) entspricht, so enthält der fragliche Magensaft freie Säure = 0,19% H Cl.

Besitzt die zu prüfende Flüssigkeit eine starke Eigenfärbung, wie z. B. der Harn, so dass dadurch die Genauigkeit der Unterscheidung des beim Neutralisiren eintretenden Farbenwechsels erheblich erschwert ist, so nimmt man von dem Zusatze des Indicators Abstand, lässt in die abgemessene Flüssigkeitsmenge vorsichtig die Lauge aus der Bürette einfliessen und prüft von Zeit zu Zeit die Reaction durch Eintauchen von empfindlichem Lackmuspapier; die Endreaction wird durch Uebergang von Roth in Violett gegeben. Vortheilhaft verwendet man auch in solchen Fällen die von LIEBREICH (Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. I, pag. 48) empfohlenen Alabastergypsplatten, die man mit Lackmuslösung tränkt; in ähnlicher Weise können mit Lackmuslösung getränkte und dann getrocknete feine Thonplättchen benutzt werden.

I. Munk.

Acidum α-oxynaphtoicum, α-Oxynaphtoësäure, α-Naphtolcarbonsäure $C_{10}H_6\langle^{OH}_{COOH}$, eine der Salicylsäure analoge Verbindung, die sich vom Naphtalin in gleicher Weise ableitet wie die Salicylsäure vom Benzol, weisses, krystallinisches Pulver, zum Niesen reizend, sublimirbar, schmilzt bei 186° C., schwer löslich in Wasser, leicht in Alkohol, Aether, Chloroform, fetten Oelen und Glycerin. Die α-Oxynaphtoësäure wirkt weniger ätzend als die Salicylsäure, aber fünfmal stärker gährungshemmend als diese, in einer Verdünnung von 1 : 20.000 wirkt sie noch, das Wachsthum der Fäulnissbakterien verlangsamend, in einer Concentration von 1 : 1200 dasselbe hemmend ein. Das Mittel durchläuft den Körper unzersetzt und wirkt dabei in grösseren Gaben toxisch (ELLENBERGER und HOFMEISTER). Bei diesen Versuchen erwies sich die freie Säure wirksamer wie das Natronsalz. SCHWIMMER fand die α-Oxynaphtoësäure bei Ulcus venereum in Form eines 2—5%igen Streupulvers zu reizend, beziehungsweise die schwächere Concentration ohne Wirkung; hingegen bewährte sie sich gegen Krätze in

folgender Salbe: Rp. Acidi naphtoeici, Cretae albae, Saponis viridis aa. 10,0, Axung. porci 100,0. Nach Einreibung der Salbe auf die erkrankte Haut wird dieselbe mit Amylum bestreut. Zumeist genügte eine einmalige Einreibung; die Reaction von Seite der Haut ist sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen sehr gering. Gegen das Jucken bei Prurigo zeigte sich bei Erwachsenen eine 10%ige, bei Kindern eine 5%ige Salbe, besonders auch in Fällen mittlerer Intensität, wirksam. LÜBBERT empfahl zur äusseren Verwendung 0,5% Collodium, HELBIG eine 1%ige Watte. Die alkoholische Lösung greift die Epidermis der Hände merklich an. ELLENBERGER und HOFMEISTER fanden die 5%ige Salbe wirksam gegen Räude.

Literatur: HOFMEISTER und ELLENBERGER, Die Oxynaphthoësäure als Antisepticum. Deutsche Zeitschr. f. Thier-Med. 1887, XIII. — E. SCHWIMMER (Budapest), Ueber α-Oxynaphtoësäure. Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 3—9; Gyógyászat. 1888, Nr. 9. — Dr. HELBIG (Dresden), α-Oxynaphtoësäure. Therap. Monatsh. 1889, 2.

Loebisch.

Acidum aseptinicum, Aseptinsäure, eine sogenannte Specialität ohne wissenschaftliche Grundlage, ja ohne bestimmte chemische Zusammensetzung. Sie wird hier hauptsächlich erwähnt, um vor der Verwechslung mit Aseptol, o-Phenolsulfonsäure, mit Antisepsin, p-Bromacetanilid, und mit Antiseptol, Cinchoninum jodosulfuricum, zu warnen. Die von BUSSE »entdeckte« Aseptinsäure soll nach LINDE [1]) Borkresolhydrogenperoxyd sein, eine wasserhelle, in Wasser lösliche, wenig riechende, etwas laugenartige Flüssigkeit, welche, mit Blut und Eiter zusammengebracht, Sauerstoffgas entwickelt und wird als ungiftiges Antisepticum und blutstillendes Mittel empfohlen. THOMS [2]) analysirte im Jahre 1887 eine in den Handel gebrachte Aseptinsäure, welche der Hauptsache nach aus Salicylaldehydwasserstoffsuperoxyd bestand; selbstverständlich wird das Salicylsäurealdehyd vom Wasserstoffhyperoxyd baldigt zu Salicylsäure oxydirt. Eine Sendung der Aseptinsäure von BUSSE stellte nach der Analyse von THOMS eine Auflösung von 3 Grm. Salicylsäure und 5 Grm. Borsäure in 1 Kgrm. Wasserstoffsuperoxydlösung von 1,543% dar. Nach dieser Zusammenstellung kann von einer desinficirenden und aseptischen Wirkung des Präparates keine Rede sein. Die Aseptinsäure bildet merkwürdiger Weise einen Bestandtheil der Pasta cerata ophthalmica von RADZIEJEWSKI. [3])

Literatur: [1]) Dr. LINDE, Ueber die Anwendung der Aseptinsäure in der Medicin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 6. — [2]) Dr. THOMS, Aseptinsäure. Pharm. Ztg. 1887, Nr. 21. — [3]) LANGGAARD, Bemerkungen zu der Pasta cerata ophthalmica Radziejewski. Was ist Acidum aseptinicum? Therap. Monatsh. 1892, pag. 157.

Loebisch.

Acidum cathartinicum, Cathartinsäure. Die noch nicht rein dargestellte wirksame Substanz der Purgirmittel, Sennesblätter, Rhabarberwurzel und Faulbaumrinde; auch ist nicht bekannt, ob die purgirende Substanz dieser drei Droguen identisch oder nur mehr weniger chemisch verwandt ist. Die zuerst von KUBLY [1]) aus der Fol. Sennae dargestellte Cathartinsäure war von ungleicher und sehr unzuverlässiger Wirkung. E. MERCK [2]) beschreibt das Acidum cathartinicum als braunes, hygroskopisches Pulver, aus in Wasser und in verdünntem Alkohol leicht löslichen Schuppen bestehend, eine Verbindung des sauren Glykosides der Sennesblätter mit Kalk und Magnesia, welche 20 bis 25% Asche enthält. Die reine Cathartinsäure ist sehr zersetzlich und wirkungslos. In jüngster Zeit hat unter DRAGENDORFF's Leitung AL. GENSZ [4]) eine Cathartinsäure aus Sennesblättern dargestellt, welche purgirende Eigenschaften besitzt und nach DEHIO's Erfahrungen in der Praxis verwerthbar ist. Nach GENSZ bewirkt seine Cathartinsäure bei Gesunden in Gaben von 0,1—0,15 nach 5—7 Stunden stets einen breiigen, flüssigen Stuhl, bald mit Leibschneiden, bald schmerzlos. DEHIO versagte das Mittel in keinem der Fälle, in denen er es versuchte. Bei Kindern genügten schon 0,05 pro dosi. Diese Gaben bewirkten in manchen Fällen bis fünf Stuhlentleerungen. Bei

Leuten, die an habitueller Verstopfung litten, wurden durch die gleiche Dosis weniger zahlreiche, aber auch weniger flüssige Ausleerungen erzielt, je langsamer die abführende Wirkung, desto geringer schienen die Beschwerden zu sein. Das Präparat hat keinen unangenehmen Geschmack und wird mit Zucker verrieben von Kindern lieber und leichter wie das Ricinusöl genommen. DEHIO[4]) verordnet: Acidi cathartinici GENSZ 0,05—0,15, Sacch. albi 0,3—0,5 M. f. pulv. Täglich oder über einen Tag ein Pulver zu gebrauchen.

Literatur: [1]) M. KUBLY, Ueber das wirksame Princip und einige andere Bestandtheile der Sennesblätter. Inaug.-Dissert. Dorpat 1865. — [2]) E. MERCK, Bericht. Darmstadt, Januar 1891. — [3]) AL. GENSZ, Ueber die Cathartinsäure der Senna. Inaug.-Dissert. Dorpat 1893. — [4]) Prof. Dr. KARL DEHIO in Dorpat, Klinische Erfahrungen über die Cathartinsäure der Senna. St. Petersburger med. Wochenschr. 1893, Nr. 27. *Loebisch.*

Acidum dijodosalicylicum, Dijodsalicylsäure, $C_6H_2J_2\langle{}^{OH}_{COOH}$, weisses, aus mikrokrystallinischen Nadeln bestehendes Pulver, sehr schwer in kaltem, etwas mehr in heissem Wasser löslich, in Alkohol und in Aether leicht löslich, schmilzt bei 220—230° C. unter Zersetzung. Die wässerige Lösung wird durch Eisenchlorid blauviolett gefärbt, sie fällt Eiweisslösung nicht. Nach V. CALALB wirkt die Dijodsalicylsäure in Gaben von 1,5—4,0 pro die analgetisch, antithermisch und antiseptisch und die Herzthätigkeit herabsetzend. Die Lösung wirkt kaum ätzend. Namentlich bei Arthritis blennorrhagica wirkte es in Fällen, in denen Salicylsäure und Salicylate vergebens versucht wurden. Das Natriumsalz, dijodsalicylsaures Natrium, $C_6H_2J_2(OH)CO_2Na + 2^1/_2 H_2O$, bildet weisse Blättchen oder Nadeln, welche in 50 Theilen Wasser bei 20° löslich sind, es wirkt wie die Säure und wurde zur Anwendung bei parasitären Hautkrankheiten empfohlen.

Literatur: V. CALALB, Bericht über den internationalen therapeutischen Congress zu Paris. Les nouveaux remèdes. 1889, pag. 595. *Loebisch.*

Acidum gymnemicum, $C_{32}H_{55}O_{12}$. Die von D. HOOKER aus den Blättern von Gymnema silvestre, einer in Indien und an der Ostküste von Afrika einheimischen Asclepiadee, dargestellte Säure, ein grünlich-weisses, herb säuerliches Pulver, in Wasser und Aether wenig, in Alkohol leicht löslich, ist das wirksame Princip der Blätter. Reibt man etwas Gymnemasäure auf die Oberfläche der Zunge, so verschwindet das Geschmacksvermögen für bittere und süsse Stoffe auf einige Stunden, für saure und salzige Stoffe tritt Ageusie nicht auf. QUIRINI (Gyógyászati Hetilap. 1891, pag. 401) empfiehlt eine mit Alkoholzusatz hergestellte 12%ige, wässerige Lösung der Gymnemasäure zum Ausspülen des Mundes vor dem Einnehmen von bitteren Arzneimitteln. *Loebisch.*

Acidum orthoamidosalicylicum, Orthoamidosalicylsäure, $C_6H_3\langle{}^{OH}_{-COOH}_{NH_2}$, von R. NEISSER als Ersatzmittel des Natriumsalicylates in mehrmals täglichen Gaben von 0,2—0,3 empfohlen. Die Orthoamidosalicylsäure, welche mit Salicylsäureamid $C_6H_4\langle{}^{OH}_{CO\,NH_2}$ nicht zu verwechseln, stellt ein weissgraues, amorphes, nahezu geruchloses Pulver von schwach süsslichem Geschmack dar, unlöslich in Wasser, Alkohol und Aether.

Literatur: R. NEISSER, Ueber die therapeutische Wirkung der Orthoamidosalicylsäure. Inaug.-Dissert. Bern 1892. *Loebisch.*

Acidum parakresotinicum, Parakresotinsäure, α-Kresotinsäure, p-Homosalicylsäure, $C_6H_3\langle{}^{COOH\,(1)}_{OH\,(2)}_{CH_3\,(5)}$. Schon KOLBE und BUSS

versuchten, zur Zeit der ersten Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum, auch die im aromatischen Kern methylirten, der Salicylsäure homologen sogenannten Homosalicylsäuren, auch Kresotinsäuren genannt. Namentlich GATTI rühmte die Temperatur erniedrigende Wirkung des kresotinsauren Natriums. Doch wurde die weitere Prüfung dieses Körpers unterlassen, weil es damals noch nicht gelungen war, die drei isomeren Kresotinsäuren von einander zu trennen, während nach bisherigen Analogien doch anzunehmen war, dass dieselben auf den Organismus in verschiedener Weise einwirken werden. Nach DEMME ist es nun die beim Behandeln von Parakresol mit Natrium und Kohlensäure entstehende Parakresotinsäure (die asymmetrische Ortho-oxy-meta-Toluylsäure der Chemiker), auch p-Homosalicylsäure genannt, welche in Form des Natriumsalzes therapeutisch verwerthbar ist, während die Metakresotinsäure weniger wirksam war und die Orthokresotinsäure wegen ihrer herzlähmenden Wirkung bei den Thierversuchen am Menschen gar nicht in Anwendung kam.

Die reine Parakresotinsäure bildet farblose Krystallnadeln, schwer löslich in kaltem, leichter in siedendem Wasser, die bei 151° C. schmelzen. Die wässerige Lösung giebt mit Eisenchlorid violettblaue Färbung.

Das parakresotinsaure Natrium, Natrium parakresotinicum, stellt ein krystallinisches Pulver dar, welches sich in 24 Theilen erwärmten Wassers löst, ohne sich nach dem Erkalten wieder auszuscheiden, von deutlich bitterem Geschmacke. Bei subcutaner und innerlicher Darreichung von 0.25 pro Kilo Kaninchen bewirkt es nach kurzer Blutdrucksteigerung constantes Absinken des Blutdruckes, bei Warmblütern werden Athmung und Pulsfrequenz verlangsamt. DEMME, der das Mittel an Kindern bei fieberhaften Erkrankungen versuchte, fand es als wirksames Antipyreticum, welches, in grösseren Einzelgaben gereicht, die Temperatur innerhalb 2—4 Stunden um 0.5—1.5° C. herabsetzt. Der Temperaturabfall ist häufig von Schweissausbruch begleitet, zugleich wird die Zahl der Herzcontractionen vermindert. Bei vorsichtiger Dosirung sind Collapserscheinungen nicht zu befürchten. Vom Magen und Darm wird das Mittel zumeist gut vertragen. Fortgesetzte kleinere Gaben scheinen die Zahl der Stuhlgänge zu beschränken. Arzneiexantheme in Form eines Erythema fugax traten nur selten auf. Dem salicylsauren Natron im Allgemeinen in der Anwendbarkeit nahestehend, wird das parakresotinsaure Natron bei acutem Gelenksrheumatismus von jenem durch Sicherheit der Wirkung übertroffen. Beim Gastrointestinalkatarrh jüngster Kinder wirkt es ähnlich dem Resorcin günstig.

Dosirung. Für Kinder bei Rheumatismus acutus articulorum, Typhus, Pneumonie u. s. w. von 2—4 Jahren 0.1—0.25 pro dosi, 0.5—1.0 pro die; von 5—10 Jahren 0.25—1.0 pro dosi, 2.5—3.5 pro die; von 11—16 Jahren 1.0—1.5 pro dosi, 3.5—4.5 pro die.

Acidum kresotinicum crudum, rohe Kresotinsäure, wird in einer wässerigen Lösung von 1:500 als Desinfectionsflüssigkeit zum Waschen der Thiere verwendet.

Literatur: DEMME, Bericht aus dem JENNER'schen Kinderspital in Bern. 1889.

Loebisch.

Acidum phenyloboricum, Phenylborsäure, $C_6H_5.B(OH)_2$, weisses, in kaltem Wasser schwer lösliches Pulver, welches nach G. MOLINARI namentlich gegenüber dem Cholera- und Milzbrandbacillus, dem Staphylococcus pyogenes albus und dem Erreger der Sykosis entwicklungshemmend wirkt, in 0.75% Lösung die Fäulniss und in 1% Lösung die ammoniakalische Harngährung unterdrückt. Das Präparat wird als Verbandmittel auf Wunden und venerische Geschwüre empfohlen. Innerlich ist die Phenylborsäure weniger giftig wie die Carbolsäure.

Literatur: G. MOLINARI, Ricerche sull' acido phenyloborico. Giorn. internat. delle Scienze med. 1891, 30. und Chem. Centralbl. 1892, II, 224.

Loebisch.

Acidum phenylo-salicylicum, Ortho-Oxydiphenylcarbonsäure, $C_6H_5 . C_6H_3 \langle {OH \atop COOH}$, von F. Bock wegen ihrer Bakterien tödtenden Fähigkeit als Wundasepticum in Form des Streupulvers empfohlen. Das Natronsalz der Phenylsalicylsäure erwies sich um ein Geringes giftiger als das salicylsaure Natron. Die Phenylsalicylsäure stellt ein weisses, im Wasser nur schwer, in Alkohol, Aether und Glycerin leichter lösliches Pulver dar.

Literatur: F. Bock, Ueber die antiseptische Wirkung der Ortho-Oxydiphenylsalicylsäure. Inaug.-Dissert. Berlin 1892. *Loebisch.*

Acidum sozolicum, s. Aseptol.

Acidum sulfo-tumenolicum, Tumenolsulfonsäure, $C_{41}H_{51}O_2 SO_3H_2$, bildet den wirksamen Gemengtheil des von A. Neisser zur Behandlung von Hautkrankheiten empfohlenen Tumenols (s. d.). Ein dunkel gefärbtes, schwach bitter schmeckendes Pulver, leicht löslich in Wasser. Es wird durch Zerlegen des Natriumsalzes und Aussalzen der wässerigen Lösung durch Kochsalz erhalten. Die Alkalisalze sind in Wasser löslich. Die Säure reducirt Quecksilber- und Eisenoxydsalze zu den entsprechenden Oxydulverbindungen. (S. ferner Tumenol.)

Literatur: A. Neisser, Ueber das Tumenol und seine Verwendbarkeit bei Hautkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 45. *Loebisch.*

Acidum trichloraceticum, Trichloressigsäure, $CCl_3.COOH$, wurde nach einer früheren Empfehlung von Dr. v. Stein in Moskau von H. A. Ehrmann [1]) als locales Causticum bei Krankheiten der Nase und des Rachens, von A. Lanz [2]) bei Geschlechts- und Hautkrankheiten empfohlen. Die Trichloressigsäure stellt farblose, durchsichtige Krystalle von schwach stechendem Geruche dar, welche bei 55° C. schmelzen und bei 195° C. unter Verbreitung stark reizender Dämpfe sieden; sie ist in Wasser und Weingeist leicht löslich, die Krystalle zerfliessen leicht an der Luft, sie wirken auf die Schleimhäute stark ätzend. (Das Präparat kommt in kleinen, luftdicht geschlossenen Fläschchen, 2 Grm. des Mittels enthaltend, zum Versandt.)

Als Identitätsreaction der Trichloressigsäure dient die Abscheidung von Chloroform beim Erhitzen der Säure mit überschüssiger Aetzkalilauge unter gleichzeitiger Bildung von Alkalicarbonat.

Die Vorzüge der Trichloressigsäure bestehen nach Ehrmann darin, dass sie keine Entzündung der geätzten Schleimhaut zur Folge hat und auch blutstillend wirkt; es bildet sich nach der Aetzung ein trockener, scharf begrenzter Schorf, der sich schneller ablöst als der durch Chromsäure erzeugte. Die Trichloressigsäure bewährte sich als Aetzmittel bei diffuser Hypertrophie der Nasenmuscheln, bei Tonsillitis und Uvulitis hypertrophica, bei Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen, bei Pharyngitis follicularis, auch bei Pharyngitis retroarcualis. Lanz, der die Trichloressigsäure bei subacuter und chronischer Urethritis versuchte, fand verdünnte wässerige Lösungen 1 : 10.000 und 1—2 : 1000 nicht wirksam, günstiger wirkten örtliche Aetzungen im Endoskop mit 20—25%igen Lösungen. Die Aetzungen bewährten sich auch bei Papillomen, Warzen der äusseren Haut und bei Nävis mit Pigmentflecken.

Anwendung. Als Aetzmittel, entweder in Substanz direct aufgetragen oder in der Hitze auf eine Sonde aufgeschmolzen. Ehrmann verwendet eine Sonde, deren kleiner Knopf vorne ausgehöhlt ist und mit welcher einige Krystalle an die zu ätzende Stelle gebracht werden. Cholewa [3]) empfiehlt Sonden, die an Stelle des Kopfes ein längliches, nicht polirtes Oehr haben. Auf das Oehr wird ein Krystall der Trichloressigsäure gelegt; dann fährt man rasch damit über eine Flamme. Hierdurch schmilzt ein Theil des Krystalles und fängt sich im Oehr, während der Rest des Krystalles haften bleibt.

Bei Operationen in der Nasenhöhle ist Anästhesirung der Schleimhaut geboten. 1%ige Lösungen können mittelst Wattebäuschchen auf die Schleimhaut gebracht werden. v. STEIN benützt es in folgender Lösung: Jodi puri 0,15, Kali jodati 0,2, Acidi trichloracet. 0,3, Glycerin 30,0, zum Pinseln.

Literatur: [1]) Dr. H. A. EHRMANN, Ueber die Anwendung und Wirkung des Acidum trichloraceticum bei den Krankheiten der Nase und des Rachens. Aus der Klinik des Prof. JURASZ in Heidelberg. Münchener med. Wochenschr. 1890, 9. — [2]) ALFRED LANZ, Acidum trichloraceticum bei einigen Geschlechts- und Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Dermat. XIII, Heft 7. — [3]) Dr. CHOLEWA, Instrumente zur Application der Trichloressigsäure in Nase und Ohr. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1892, 2.

Loebisch.

Acireale in der sicilischen Provinz Catania, 160 Meter über dem Meere und circa 1 Km. von diesem entfernt, ist in jüngster Zeit als klimatischer Curort empfohlen worden. Die Temperatur sinkt daselbst nie auf den Nullpunkt. Als Mitteltemperaturen werden angegeben: Für den Monat October 12,7° C., November 13° C., December 12,5° C., Januar 10,8° C., Februar 11,4° C., März 13,7° C. Die Reinheit der Luft ist bedeutend, die Feuchtigkeit derselben mässig; von Winden sind vorherrschend Südwest und Südost; der Boden ist sehr trocken. Lungenschwindsucht in den ersten Stadien eignet sich zum Winteraufenthalte in Acireale, wo der Aufenthalt im Freien in den zahlreichen Gärten zwischen Orangenbäumen, Palmen und Coniferen durch einen grossen Theil des Tages ermöglicht ist.

Acireale besitzt auch Mineralwässer, die Quellen von »Santa Venera«, welche zum Trinken, Baden und Inhaliren verwendet werden. Das Wasser dieser Quellen, 19° C. warm, enthält in 1000 Theilen:

Im Mineralwasser enthaltene Gase im freien Zustande	Acidum sulphhydricum	0,015
	Kohlensäure, Anhydrid	0,184
	Formene	0,007
	Azot (Stickstoff)	0,026
Chlornatrium		2,684
Chlormagnesium		0,009
Chlorlithium		0,009
Jodnatrium		0,014
Kohlensaures Calcium		0,169
» Magnesium		0,007
» Natrium		0,006

Das Wasser wird gegen chronischen Rheumatismus, Gicht, Ueberreste von alten Exsudaten, Scrophulose, Fettleibigkeit, veraltete Nervenleiden, chronische Metallvergiftungen und Syphilis empfohlen.

Literatur: Comm. ARNALDO CANTANI, Prof. u. Dir. d. med. Klinik an der kgl. Universität zu Neapel, Acireale als klimatischer Cur- und Badeort. Neapel 1880. Ausz. aus dem »Morgagni«.

Kisch.

Acne, Finne, Gesichtsfinne. *Geschichte.* Acne (ἴκνη s. ἀκμή) und Jonthus (ἴονθος) sind die Bezeichnungen, welche bei den Griechen für die zu beschreibende Affection gebräuchlich waren, wie AËTIUS berichtet, während die lateinischen Schriftsteller (CELSUS, GALENUS) des Alterthums dafür Varus mit Vorliebe gebrauchten. Von den Autoren des Mittelalters vernachlässigt, wird die als Knötchen im Gesichte charakterisirte Krankheit im 16. und 17. Jahrhundert von GORRAEUS, SENNERTUS wieder mehr gewürdigt. SAUVAGES, ein Autor des 18. Jahrhunderts, unterscheidet die Finnen des Gesichtes, die er als Pusteln (Psydracia acne) bezeichnet, von der Kupferfinne (Gutta rosea) und sein Zeitgenosse LORRY kennt Beschaffenheit und Verlauf der Gesichtsfinne genau. BATEMANN-WILLAN gebrauchen wieder den griechischen Namen Acne und unterscheiden die Formen: A. simplex, A. punctata, A. indurata und A. rosacea. Spätere Autoren, namentlich ER. WILSON, fassen die erstgenannten drei Formen als zusammengehörige und die Follikel betreffende Affection auf und unterscheiden davon die A. rosacea. Die Aufstellung zahlreicher klinischer Formen der Acne, namentlich durch französische Autoren (ALIBERT),

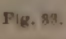
hat die Kenntniss des Uebels weniger gefördert, als die anatomischen Untersuchungen von GUST. SIMON, HEBRA, VIRCHOW, auf deren Grundlage definitiv zwei wesentlich verschiedene Arten der Acne aufgestellt werden müssen, eine als in Entzündung und Eiterung der Follikel bestehend — A. disseminata, s. punctata, s. vulgaris und eine zweite aus Gefäss- und Bindegewebsneubildung sich construirende — A. rosacea.

Acne disseminata, s. punctata, s. vulgaris, die gewöhnliche Finne. *Symptome und Verlauf.* Dieselbe besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis erbsengrossen und grösseren, rothen, konischen oder halbkugeligen, schmerzhaften Knoten, welche entweder an der Spitze einen schwarzen Comedokopf oder eine Pustel tragen, oder in ihrem Inneren Eiter beherbergen.

Bei angebrachtem Druck tritt der Inhalt des Knotens, der Mitesser, Eiter und rahmartiges Fett zu Tage, dem reichlich Blut folgt.

Es ist nicht schwer zu erkennen, dass jeder solche Knoten je einer Talgdrüse und deren nächster Umgebung entspricht und aus Entzündung hervorgegangen ist. Die geschilderten Knoten finden sich im Bereiche des Gesichtes, des Sternums und auf dem Rücken, viel seltener an anderen Körperstellen, namentlich an den Extremitäten und dann durch besondere Umstände veranlasst, während Flachhand und Fusssohle beinahe niemals derartige Erscheinungen darbieten.

Dem besonderen Symptomencomplex nach unterscheidet man Acne vulgaris (FUCHS), die gewöhnliche Finne. Ihr Standort sind Stirne, Wangen, Nase, Ohrmuscheln, Nacken, Sternum und Rücken, zuweilen auch der Augenlidrand und Conjunctiva (ARLT). Ihre Formen sind die Eingangs erwähnten: Knötchen mit einem central stehenden Comedo — Acne punctata, oder mit eiterigem Inhalt — Acne pustulosa, oder rothe, derbe, schmerzhafte Knoten — Acne indurata, disseminirt — Acne disseminata, oder weizenkornähnlich, länglich aneinandergereiht — Acne hordeolaris. Stets finden sich zugleich zahlreiche Comedonen und ist die Haut von Fettglanz überzogen (Seborrhoea oleosa).


Fig. 83.



Verticalschnitt durch eine Acnepustel. a Epidermis, e entzündliche (Zellen-) Infiltration in dem die Talgdrüse und den Follikel umgebenden Corium und den nachbarlichen Papillen b; c Talgdrüse, deren Inhalt grösstentheils ausgefallen, der Rest Eiter und fettig-epithelialer Detritus, d zur Drüse gehöriger Haarfollikel schief getroffen (schwache Vergr.).

Während des chronischen, durch viele Monate oder mehrere Jahre sich erstreckenden Verlaufes ändern sich zwar stetig die örtlichen Erscheinungen aber bewahrt doch der Process in toto wesentlich den gleichen Charakter. Immerfort treten neuerlich entzündliche Knoten, Pusteln, Comedonen auf, während die ältesten Abscesse platzen oder vertrocknen und an ihrer Stelle seichte Narben oder vorübergehende Pigmentflecke zurücklassen.

Man findet dieselben von einzelnen wenigen bis zu vielen Hundert in verschiedensten Entwicklungsstadien bei einem und dem anderen Kranken. Darnach ist auch der Grad der zeitweiligen oder dauernden Belästigung und Entstellung und die Intensität der Krankheit überhaupt verschieden. Bei dichtgedrängter Acne ist das Gesicht unförmlich gedunsen, von rothen, fluctuirenden und derben Knoten, Comedonen, Narben in hohem Grade entstellt.

Zu den gewöhnlichen örtlichen Vorkommnissen gesellen sich noch hinzu erbsen- bis haselnussgrosse, aus cisternenartiger Erweiterung der in der Wandung verdickten Talgdrüsen hervorgegangene Geschwülste, welche nach

ihrer Eröffnung einen schleimig-zähen, fettig-ranzigen Inhalt entleeren — Molluscum atheromatosum. Manche derselben bleiben oft jahrelang bestehen und schrumpfen nach Eindickung ihres Inhaltes zu harten, kugeligen, incystirten Körpern ein. Ferner bilden sich an vielen Stellen perifolliculäre Abscesse, deren Eiter die eigentlichen Drüsenabscesse umspült. Endlich kommt es zu hämorrhagischer Unterwühlung und zottiger Zerreissung der von grossen Acnepusteln besetzten Hautstellen, wonach gestrickte und überbrückende Narben zurückbleiben.

Der anatomische Sitz der Entzündung ist das die Talgdrüsen und Haarfollikel und deren gemeinschaftlichen Ausführungsgang umgebende Cutisgewebe (G. Simon, Virchow, Hebra-Kaposi, Biesiadecki). Die Veränderungen desselben entsprechen dem Grade nach den jeweiligen klinischen Erscheinungen. Bei Acne punctata sind die den Comedo umgrenzenden Papillen und oberen Coriumschichten von strotzenden Blutgefässen, Serum und Infiltrationszellen in den erweiterten Maschenräumen durchsetzt. Bei Acne pustulosa findet sich eiteriges Exsudat im Ausführungsgang, bei grösseren Knoten und Pusteln weitgreifende Entzündung in dem den Drüsenkörper und Follikel umgebenden Gewebe, Blut- und Eiteransammlung in der Drüsenhöhle, im Haarfollikel, Loswühlung der Wurzelscheiden und eiteriger Zerfall ihrer Epithelzellen. Mit zunehmender Intensität des örtlichen Processes geht die Talgdrüse in der Eiterung ganz verloren, während der Haarbalg noch erhalten sein kann. Denn es ist sicher, dass die Talgdrüsen, respective die Anomalie der Se- und Excretion aus denselben, den Ausgangspunkt und Grund für die Entzündung abgiebt. In grossen Acneabscessen geht allerdings auch der Haarfollikel selbst mit zu Grunde und man findet nur eine grosse Eiterhöhle, zuweilen mit einem einlagernden Haare, begrenzt von hochgradig vascularisirter und entzündlich infiltrirter Cutis. Dass in letzteren Fällen nur Narbenbildung und Follicularverödung den örtlichen Vorgang abschliessen kann, ist klar, während von Acne punctata und oberflächlicher Acne pustulosa noch Restitutio ad integrum möglich ist.

Aetiologie. Die nächste Ursache der Acne ist durch die Reizung der Gewebe von Seite der im Ausführungsgange oder in der Talgdrüse stagnirenden Secrete gegeben (Virchow) und kann demnach eine mechanische Excretionsbehinderung sein, wie bei der Verstopfung der Follikelmündung durch Theer, bei der sogleich zu besprechenden Theeracne; oder eine functionelle Störung, indem das Secret chemisch alterirt oder zu massenhaft wird. Letzteres scheint für Acne vulgaris zu gelten, denn diese erscheint vorwiegend zur Pubertätszeit, wo mit der lebhafteren Entwicklung der Körperhaare auch die Function der Talgdrüsen sich steigert, und zwar bei männlichen und brünetten, mit Seborrhoea oleosa behafteten Personen häufiger, als bei weiblichen und blonden. Chronische Dyspepsie und Chlorose scheinen zu Acne zu disponiren. Dass auch der Genuss scharfer, gesalzener, pikanter Speisen, Käse, ferners die Enthaltsamkeit in sexuellen Genüssen als Ursache der Acne beschuldigt wird, ist zwar landläufig, aber ganz unbegründet. Gewöhnlich versiegt die Erkrankung allmälig zur Zeit der vollendeten Mannbarkeit, bei weiblichen Personen schon um die Zwanziger-Jahre, bei Männern später. Ausnahmsweise besteht dieselbe auch bis in die Vierziger-Jahre.

Die *Diagnose* der Acne vulgaris ist durch den geschilderten Symptomencomplex, die gleichzeitige Gegenwart von Comedonen, Knoten und Pusteln verschiedensten Entwicklungsgrades, sowie die entzündlichen Charaktere an denselben im Allgemeinen sehr leicht. Bisweilen mag Variola des Gesichtes für Acne genommen werden, sowie irrthümlich auch ein pustulöses Syphilid.

Als Acne varioliformis bezeichnen wir eine eigenthümliche Acne, welche zumeist an der Haargrenze der Stirne (Acne frontalis) und des Nackens in

gruppenförmig gestellten, flachen Knötchen und Pusteln sich etablirt, in disseminirten einzelnen Efflorescenzen auch im Bereiche des Capillitum und, wie ich zweimal gesehen, auch über das ganze Gesicht, die vordere Hals- und Brustgegend bis zur Höhe der Brustwarzen. Die Krankheitsform ist nicht zu verwechseln mit Acne varioliformis von BAZIN, welche mit unserem Molluscum verrucosum (M. contagiosum, BATEMAN) gleichbedeutend ist. Ueber dem Centrum der linsengrossen, flachen, derben, braunrothen Knötchen bildet sich eine schlappe Pustel, welche bald zu einer unter das Niveau einsinkenden Borke vertrocknet, nach deren Abfallen eine narbige Depression zurückbleibt. Das Bild erinnert lebhaft an Variolaefflorescenzen (daher der Name), sowie andererseits vermöge der Anordnung in Gruppen, der dunklen Färbung und der centralen Depression die Aehnlichkeit mit Syphilis corymbosa gross ist. Der Process dauert durch hartnäckige Wiederkehr solcher Eruptionen Jahre hindurch. Ueber seine Ursache sind wir vollständig im Unklaren.

Was C. BOECK und nach ihm PICK als Acne necrotisans beschrieben haben, wobei in analoger Localisation und Form, in jahrelang sich wiederholenden Nachschüben, linsengrosse und grössere entzündlich-knotige Erhebungen erscheinen, mit bläulich durchschimmernden Capillarhämorrhagien und trockener Mumificirung der obersten Cutisschichte im Centrum, wodurch daselbst festhaftende, derbe Schorfe sich bilden, nach deren Abfallen flach eingesunkene Narben zurückbleiben, scheint mir doch wesentlich der Kategorie der Acne varioliformis anzugehören und schon in Rücksicht auf die betroffenen Individuen, die Localisation und Verlaufsweise ätiologisch ebenso wenig aufgeklärt, wie letztere.

Als eine solche Abart der Acne varioliformis oder necrotisans will ich eine Krankheitsform anführen, die ich als Acne urticata bezeichnen möchte. In jahrelang sich wiederholenden Nachschüben entstehen im Bereiche des Gesichtes, Stirne, Nase, Kinn, Wange, Capillitium, oder auch noch später an den Händen, Unter- und Oberextremitäten, meist den Streckseiten, höchst acut und unter heftigstem Jucken, Brennen und Schmerzgefühl ein und mehrere bohnen- bis über kreuzergrosse, blassrothe, quaddelartige, sehr harte Erhebungen, welche binnen Stunden, meist aber erst 2—4 Tagen spontan sich involviren, in der Regel aber, wegen des äusserst heftigen Juckens und Brennens, von den Kranken mittelst der Fingernägel, Nadeln, Messerspitzen zerkratzt, zerstochen, dann gequetscht werden, weil dieselben nur nach derart ermöglichtem Austritt von Serum und Blut aus dem gequollenen Papillar- und Retestratum etwas Erleichterung verspüren. Es stellt sich rasch Gerinnung des Exsudates und Ueberhäutung ein, aber die Basis und Umgebung bleiben in weiter Umgebung sehr hart, und insolange dauern auch Jucken und Brennen, Schlaflosigkeit und nervöse Unruhe an, und wiederholen die Kranken die Stech- und Quetscheingriffe. Endlich, nach 8—14 Tagen, ist die Härte geschwunden, und bleiben entsprechend den Verletzungen und Eiterungen flache, braun pigmentirte, narbige Streifen zurück. Der Process hält in den wenigen Fällen, die ich überhaupt beobachtet habe, und in drei Fällen, dem eines dysmenorrhoischen weiblichen und zweier dyspeptischen männlichen Kranken nun schon seit 15—20 Jahren an. Jucken, Schmerzhaftigkeit, Localisation, Verwundung, Eiterung, Schlaflosigkeit in Folge der subjectiven Belästigung und die continuirlichen Nachschübe gestalten den Process zu einem der allerlästigsten und entmuthigendsten der allgemeinen Decke.

Eine als Acne oder Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi zu bezeichnende Erkrankung habe ich gleichzeitig an drei Kranken, einer Frau und zwei Männern mittleren Lebensalters, als eine acut aufgetretene Eruption an der Nasenspitze beobachtet, bei welcher stecknadelkopfgrosse und etwas grössere, schlappe, rasch lochförmig eiterig schmelzende oder nekrotisirende Knötchen entstanden, die unter Eiterung und warziger Granulation eben so

viele und tiefe narbige Gruben zurückliessen, worauf randständig eine dichte Reihe neuer solcher Knötchen mit gleichem Verlaufe und so fortschreitend sich entwickelte, so dass binnen weniger Wochen und Monaten der ganze häutige Nasenantheil narbig-grubig zerstört war. Nach Zerstörung des knotigen Walles, den die neue Eruption um den narbigen Theil bildete, kamen doch noch Nachschübe, bis der Process in der Höhe der knöchernen Nase stille hielt. Das ausgelöffelte Gewebe erwies sich als gefässreiches, schlappes Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen. Die Aehnlichkeit mit Syphilis pustulosa war sehr gross, doch nicht täuschend, weil die Knötchen sehr schlapp und gefässreich waren, während die ursprüngliche Grösse und Hervorragung derselben, sowie ihre rasche Entwicklung und Schmelzung gegen Verwechslung mit Lupus schützte.

Gegenüber den früher beschriebenen Folliculitisformen ist die Bildung rasch nekrotisirenden vascularisirten Granulationsgewebes um die Follikel herum bei dieser Form wohl das Wesentlichste. In diesem Sinne reiht sich der seltene Fall von Folliculitis exulcerans aus meiner Klinik hier an, den Lukasiewicz beschrieben hat, bei welchem durch 2—3 Jahre ad nates und an den Extremitäten eines anämischen Mädchens solche Knoten in grosser Zahl und mit gleichem Verlaufe in kreuzer- bis flachhandgrossen, durch periphere Nachschübe fortschreitenden Plaques aufgetreten waren und die Heilung schliesslich nur durch successive thermokauterische Elimination zu erzielen war.

Endlich habe ich bei einem Manne neben Acne pustulosa im ganzen Bereiche des Gesichtes in subacuter Weise zahlreiche schrotkorn- bis erbsengrosse, nicht vereiternde, schwammig-blutreiche Knoten auftauchen sehen, die nur durch Auslöffeln zu entfernen waren. Der Name Acne telangiectodes dürfte für diese Form nicht unpassend sein, da dieselbe doch den Knoten der Acne rosacea anatomisch am nächsten steht.

Sicherlich ist mit den aufgezählten seltenen und atypischen Formen nicht die ganze Reihe von möglichen Folliculitiden erschöpft. Denn es kommen ätiologisch ganz unverständliche allgemeine acute Folliculitiseruptionen vor, wie Barthélemy's »Acnitis« (!), oder Acne cornée französischer Autoren, solche mit begleitender papillärer oder epidermoidaler Hyperplasie, auf die wir wegen der letzteren Eigenthümlichkeit bei Besprechung der Keratosen zurückkommen.

Acne cachecticorum (Hebra) kommt bei herabgekommenen, marantischen und scrophulösen Individuen, daher auch oft in Combinationen mit Lichen scrophulosorum vor, weniger im Gesicht, reichlich am Stamm und an den unteren Extremitäten. Sie besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis linsengrossen, flachen, schlappen, livid rothen Knötchen und Pusteln, welche syphilitischen Efflorescenzen sehr ähnlich sind. Sie unterscheiden sich von diesen hauptsächlich durch den Mangel eines derben Infiltrates und dadurch, dass sie niemals zu charakteristischen Geschwüren, höchstens zu schlapper, hämorrhagisch durchwühlter, oberflächlicher Gewebslockerung Veranlassung geben.

Ihre Ursache liegt in der Depression der Körperernährung, welche hier zu einer Combination von Talgdrüsenerkrankung mit hämorrhagischem Exsudat in die Gewebe, oft auch zu Scorbut führt. Sie schwindet nach Besserung der ursächlichen Zustände, kann aber jahrelang bestehen.

Hieran reihen sich Acneformen, welche in Folge von Reizung der Talgdrüsen durch gewisse Arzneistoffe künstlich hervorgerufen werden, und zwar entweder, indem die schädlichen Substanzen von aussen in die Drüsenmündungen gelangen, wie Theer — Acne picealis — oder von innen her, indem dieselben, in die Blutbahn gelangt, durch die Drüsen ausgeschieden werden, wie ebenfalls Theer; dann Jod und Brom — Jod- und Bromacne.

Theeracne, Acne picealis, Acne ex usu picis, erscheint in Form zahlreicher stecknadelkopf-, schrotkorn- bis erbsengrosser. rothbrauner Knötchen. deren Centrum durch einen schwarzen Punkt, das die Follikelmündung verstopfende Theerpartikelchen, charakteristisch gezeichnet ist; nebstdem finden sich auch bis haselnussgrosse, derbe Knoten, Abscesse, Furunkel und schwarze Comedonen. Ihr hauptsächlichster Sitz sind die mit Haarfollikeln reich besetzten Streckseiten der Unterextremitäten.

Nebst Theer veranlassen auch Theerproducte mancher Art: Resineon, Benzin. Kreosot Acne, und zwar mögen dieselben direct eingerieben worden sein oder in geschlossenen Räumen fein vertheilt die Atmosphäre erfüllen und die Haut direct reizen oder indem sie eingeathmet und dann durch die Haut ausgeschieden werden. Es ist wiederholt in Theerdestillatfabriken und in Spinnereien, wo die Spindelachsen mit solchen Oelen beschmiert waren, bei den Arbeitern endemisch Theeracne beobachtet worden.

Hierher wäre auch die Acne in Folge von Pyrogallus- und Chrysarobinsalbe zu zählen.

Jodacne entsteht in Folge des innerlichen Gebrauches von Jodkalium und Jodnatrium, manchmal schon nach einer geringen Dosis, zuerst im Bereiche des Gesichtes. der Stirn, und oft in Verbindung mit anderen Erscheinungen des Jodismus, Katarrh der Nasen- und Rachenschleimhaut, Stomatitis. Dieselbe unterscheidet sich von Acne vulgaris durch das acute Auftreten, die gleichzeitige Anwesenheit ziemlich vieler gleichartiger Acnepusteln. bei Abwesenheit aller anderen auf eine langdauernde Acne zeigenden Erscheinungen, das ist Fehlen von Pigmentflecken und Narben. Sie schwindet spontan nach Aussetzen der Jodmedication.

Bromacne (Bromexanthem) ist seit der häufigen Medication mit Bromsalzen, Bromkalium und -natrium zur Kenntniss der Aerzte gelangt (Voisin, Mitchell, Neumann, Veiel u. A.). Bei derselben entstehen, zuweilen unter Fiebersymptomen. zwar auch kleinere und grosse Knoten und Pusteln, wie bei der gewöhnlichen Acne, gleichzeitig aber auch, bei cumulirtem Genusse der Brompräparate, kreuzer-, thalergrosse, durch dichtes Aneinandergedrängtsein vieler Acnepusteln gebildete Infiltrate. welche, nicht unähnlich syphilitischen Plaques, über das Hautniveau 1—2 Linien emporragen und nach Entleerung der einzelnen Pusteln sich wie ein Honigwabennest ansehen oder zu unreinen Geschwüren zerklüften; ferner thaler- bis flachhandgrosse, dunkelbraunrothe, diffuse, harte Infiltrationen, welche in der Folge im Centrum einsinken und umsomehr syphilitischen Knoten ähnlich sehen; endlich warzige und kolbige Excrescenzen auf infiltrirter Basis. Diese Productionen können bei unausgesetztem Bromgebrauch viele Monate, 1—2 Jahre, fortlaufend sich erneuern und. wie ich bei einem an Chorea leidenden Mädchen gesehen. über den grössten Theil des Körpers sich etabliren. Sie schwinden stellenweise mit brauner Pigmentirung. an anderen Orten mit Hinterlassung von Narben, was bei Localisation im Gesichte von grossem Belange.

Wie Neumann's Untersuchungen gelehrt, handelt es sich hier um sehr bedeutende und tief greifende entzündliche Infiltration der Cutis. Zerstörung und Degeneration der Drüsen und Follikel.

Die Veranlassung derselben ist sicherlich der Reiz. welchen das durch die Haut, respective durch die Talgdrüsen sich ausscheidende Brom auf diese ausübt. dessen Gegenwart im Pustelinhalte P. Guttmann chemisch nachgewiesen hat.

Die Prognose auch dieser arteficiellen Acneform ist insoferne günstig, als dieselbe nach Beseitigung ihrer speciellen Ursache sich spontan verliert. Arg ist jedoch die narbige Veränderung an Stelle der tiefen Infiltrate der Bromacne.

Die *Behandlung* der **Acne vulgaris** ist bei entsprechender Methodik stets von Erfolg gekrönt.

Vor Allem müssen die vorhandenen sichtbaren und mit dem tastenden Finger herausfindlichen Drüsen- und subcutanen Abscesse mittelst Spitzbistouris der Reihe nach eröffnet und ihres Inhaltes befreit werden. Man muss dabei oft sehr tief mit der Messerspitze eindringen und braucht manchmal 10—14 Sitzungen, bis das Gros der Abscesse entleert ist. Die Blutung bei den Operationen ist bedeutend, aber durch Charpiecompression zu stillen. Einiges Nachbluten ist sogar räthlich. Nach jeder Sitzung können kalte Umschläge applicirt werden.

Hämorrhagische, schlappe Infiltrate werden ausgelöffelt. Hautfransen und Fetzen mit der Scheere abgetragen.

Erst wenn nach 10—14 Tagen durch derartige fortgesetzte Eingriffe die fluctuirenden Knoten beseitigt, die Gedunsenheit der Haut geschwunden sind und nur noch kleinere Knoten und Pusteln vorliegen, beginnt jene Behandlung, welche auch sonst bei Acne mässigen Grades sofort begonnen werden kann. Sie besteht wesentlich in Folgendem: Erstens mechanisches Auspressen von Comedonen mittelst des Comedonenquetschers und Eröffnung auftauchender Abscesse. Zweitens regelmässig zu wiederholende energische Waschungen mittelst Seifen, Toilette-, feste oder flüssige Glycerinseife, Schmierseife, Spirit. sapon. kalinus, Schwefelsandseife, Jodschwefelseife, in Verbindung mit Dampf- und Douchebädern. Drittens die methodische Application von solchen Mitteln, welche unter mässiger Reaction eine rasche Abstossung der Epidermis, also auch der Auskleidungszellen der Talgdrüsen bewirken, dadurch diese von ihrem Inhalt entlasten und zur Contraction (Erhöhung ihres geschwächten Tonus) veranlassen. Zu dem Zwecke dienen Schwefelpasten, Jodtinctur und Jodglycerin, Emplastrum hydrargyri. Viertens müssen noch Deckmittel, Salben, Wässer, Poudres zu kosmetischem Zwecke angewendet werden.

Für die Methodik der Behandlung bei einem ambulanten Kranken wäre etwa folgendes Schema passend:

Abends Abwaschen der Gesichts- und Rückenhaut mittelst einer der oben genannten Seifen, dabei energisches Frottiren und Pressen der Haut, damit die Mitesser auch mechanisch ausgedrückt werden. Hierauf Abdouchen und Abtrocknen. Nun wird eine Schwefelpaste mittelst Borstenpinsels eingerieben und über Nacht liegen belassen, z. B. Lact. sulf. 10, Spir. vin. gallic. 50, Spir. lavand. 10, Glycerin. 1.50; oder: Sulf. citrini 10, Spir. sapon. kal. 20, Spir. lavand. 60, Bals. peruv. 1.50, Spir. camphor. 1, Olei bergamott. gutt. quinque; oder Lact. sulf. 10, Kali carb. 5, Spir. sapon. kalin. 20, Glycerin 50, Olei Caryoph., Olei Menthae, Olei ror. mar. aa. 1, Sig. Paste, gut aufgeschüttelt einzupinseln. Statt solcher Pasten, die beliebig auch Naphtol (1%), Acid. carbolicum, aceticum u. Aehnl. enthalten können, kann auch blosser Seifenschaum oder Schaum von Schwefelseifen eingerieben werden. Solut. Vlemingkx wirkt auf zarter Haut ätzend und ist allenfalls gegen die Acne des Rückens anzuwenden. Lait sicilien (Schwefelmilch), ein Parfumeurartikel, wirkt ähnlich. Durch Auflegen von Flanell nach der Einpinselung wird die Reizwirkung dieser Mittel erhöht. Des Morgens wird die applicirte Paste abgewaschen und nun Decksalbe, Deckwasser, kurz eine Schminke auf die rauhe und geröthete Haut gebracht, etwa Ungu. Wilsoni oder Rp. Zinci oxyd. 20, Ungu. emoll. 100, Olei Resedae 2, Olei Rosar. gutt. 5 oder Magist. Bismuth., Oxyd. Zinci aa. 5, Ungu. emoll. 50, Olei Naphae gutt. quatuor; oder Coldcream 50, Oxyd. Zinci 5, Glycerinum pur. 1.50, Tinct. Benz. 1. Die Salben werden in dünner Schichte bis zum Verschwinden eingerieben, worauf Puder gestreut und leicht abgestreift wird. Blei- und quecksilberhaltige Salben und Puder sind bei Schwefelbehandlung und bei reicher Fettsecretion überhaupt gegenangezeigt, weil Schwefelblei und Schwefelquecksilber braune Flecke auf der Haut machen. Auch Sublimatlösung (0.1:150 Flüssigkeit) ist deshalb weniger zu empfehlen.

Jodtinctur oder Jodglycerin (Rp. Jodi puri. Kali hydrojodici aa. 5, Glycer. 10) werden 2mal täglich, im Ganzen 6—12mal eingepinselt. — Je nach der Intensität des Falles wird man nach 4—8maliger Wiederholung des Cyclus binnen 6—12 Wochen die Heilung vollenden können.

Gegen gleichzeitig vorhandene Chlorose, Dyspepsie werden die geeigneten innerlichen Mittel verabfolgt.

Theer-, Jod- und Bromacne erheischen eine symptomatische Behandlung. Application von Kälte bei intensiver Entzündung. Blei-, Zinksalbencerate bei geschwürigem Zerfall oder Nässen des Bromexanthems. Derbe Infiltrate und Excrescenzen des letzteren kann man unter Empl. hydrargyri sich rasch zurückbilden sehen. Ebenso darf letzteres neben Präcipitatsalbe (5:50) und Seifengeistwaschung als besonders wirksam gegen Acne varioliformis empfohlen werden.

Acne rosacea (Gutta rosea, Couperose, Kupferhandel) oder Kupferfinne, bezeichnet eine auf die nicht behaarten Stellen des Gesichtes, speciell Nase, Wangen, Glabella und Kinn, beschränkte und bisweilen über die seitliche Halsgegend sich ausbreitende, chronische Erkrankung, welche durch die Bildung lebhaft- bis dunkelrother, gleichmässiger oder von deutlichen Gefässzweigen durchzogener unter dem Finger erblassender Flecken, sowie rother, weich elastischer Knötchen und Knoten oder selbst grösserer Höcker und Auswüchse sich auszeichnet.

Wir unterscheiden in dieser Krankheit drei Grade. Der erste Grad besteht in einer meist gleichmässigen, diffusen Röthung der Nasenspitze und ihrer nächsten Umgebung. Die Kranken glauben irrthümlich, sie hätten sich die Nase erfroren. Bei manchen Kranken erscheint die Röthe über beide Wangen, Ohren, das Kinn diffus verbreitet. Bei längerer Dauer finden sich jederzeit auch neugebildete geschlängelte Gefässe. Bei grellen Temperatursunterschieden, wie im Winter, auch nach Tische, bei Echauffement, werden diese Röthungen in der Tinte dunkler und erregen Hitzegefühl und Brennen. In diesem Grade kann der Process viele Monate, auch Jahre bestehen und dann complet schwinden; oder derselbe entwickelt sich zu den höheren Graden.

Im zweiten Grade der Acne rosacea entstehen allmälig auf erythematösen Stellen linsen- bis erbsengrosse, lebhaft rothe, derb elastische, nicht schmerzhafte Knoten, welche entweder isolirt oder in dichten Haufen zusammengedrängt stehen und an ihrer Oberfläche mit Gefässverschlängelungen gezeichnet sind. Sie finden sich auf der häutigen Nase, am Kinn, auf der Glabella und den Wangen.

Der dritte oder höchste Grad der Acne rosacea wird von dem als exquisiter Kupferhandel bekannten Zustand der Nase gebildet, bei welchem auf derselben rundliche und unregelmässig gestaltete, neben- und übereinander sich aufthürmende, manchmal auch überhängende, geschwulstartige, lappige Auswüchse von weich elastischer Consistenz entstehen, deren allgemeine Decke reichlich von feinen, bis rabenkieldicken Gefässen durchzogen, von Comedonen und Acnepusteln besetzt erscheint — die sogenannte Pfundnase. Sie kann colossale Dimensionen erreichen, die Lappen können bis auf die Oberlippe herabhängen und die abenteuerlichste Gestalt annehmen.

Eine andere Form entwickelt sich als gleichmässige Hypertrophie der häutigen Nase, welche verbreitert und mit schnabelartig verlängerter, wulstiger Spitze hervorragt.

Sowohl die geschilderten kleineren Knötchen des zweiten Grades, als die lappigen und geschwulstartigen Neubildungen der Kupfernase bestehen aus neugebildetem, gallertartigem Bindegewebe, welches wohl einer Organisation zu festem bleibenden Bindegewebe fähig ist, aber ebenso gut auch zur Schrumpfung und Resorption gelangen kann. Doch gilt letzteres nur für

die jüngeren Productionen. Nebstdem ist Ausdehnung und Hypertrophie der Talgdrüsen (BIESIADECKI), die Ausdehnung der bestehenden und die Neubildung von oberflächlich lagernden Gefässen in der Haut, von Teleangiektasien, ja auch Erweiterung der aufsteigenden Coriumgefässe und deren Zweige, als die wesentliche anatomische Grundlage der Acne rosacea anzusehen.

Die *Diagnose* des Uebels unterliegt in der Regel keiner Schwierigkeit, auch wenn Acne vulgaris gleichzeitig vorhanden ist.

Acne rosacea mittleren Grades kann mit Lupus oder knotigem Syphilid verwechselt werden. Die Acneknoten werden durch ihren ausserordentlichen Gefässreichthum, ihre weiche Beschaffenheit und Comprimirbarkeit, sowie durch das Fehlen von narbiger und ulceröser Involution von Syphilis unterschieden werden können.

Rhinophyma, Acne rosacea dritten Grades, muss gegenüber von Carcinom und Rhinosklerom differenzirt werden.

Die *Ursachen* der Acne rosacea sind sehr mannigfach. Der erste und zweite Grad derselben entwickelt sich häufig bei weiblichen Individuen, und zwar sowohl zur Zeit der Pubertät, als in den klimakterischen Jahren, seltener in dem mittleren Lebensalter, aber nachweislich in Beziehung zu gewissen Störungen oder Functionen des Uterussystems. Bei jüngeren Individuen sind Chlorose, Dysmenorrhoe, Sterilität, bei vorgerückteren der physiologische Vorgang der sexuellen Involution als Ursache anzusehen. Bei Manchen ist jede Gravidität mit Acneentwicklung in Verbindung. Ausnahmsweise kommt dieselbe auch bei sexuell ganz gesunden Frauen vor.

Chronische Dyspepsie scheint bei vielen Personen beiderlei Geschlechtes zu Acne rosacea zu disponiren.

Ein allgemein bekanntes ätiologisches Moment der Krankheit aller, und besonders auch des höchsten Grades von Acne rosacea ist der übermässige, gewohnheitsmässige Genuss von Alkoholicis. Bei Weintrinkern sieht man meist lebhaft rothe Knoten, bei Biertrinkern mehr cyanotisches Rhinophyma, bei Branntweintrinkern vorwiegend dunkelblaue und glatte Nasenhaut neben sonst geschmeidiger, panniculusreicher Haut.

Merkwürdig ist das Auftreten von Acne rosacea bei Personen, die jahrelang in excessiver Weise Kaltwassercuren machen.

Endlich beobachtet man den Zustand bei allen Personen, die dauernd viel in der freien Luft, Wind und Wetter sich aufhalten, bei Kutschern, Ingenieuren, Höckerinnen, Matrosen, Maurern u. s. f.

Physiologisch ist der Process auf einen paretischen Zustand der feinsten Hautgefässe an den periphersten Körperstellen zurückzuführen, mit welchem eine trägere Circulation an jenen Punkten verbunden ist. Daher alle jene Momente mit als Ursache der Acne rosacea gelegentlich sich geltend machen, welche auch zu Perniones, Kälte und Schweiss an Händen und Füssen Veranlassung geben, Anämie, Schwäche der Herzthätigkeit.

Die *Prognose* bei Acne rosacea ersten und zweiten Grades ist um so günstiger, je leichter auch die sie bedingende Ursache zu beseitigen ist, weil damit auch jene spontan sich rückbilden kann und Recidive ausbleiben. Bei Rhinophyma ist solches nicht zu erwarten.

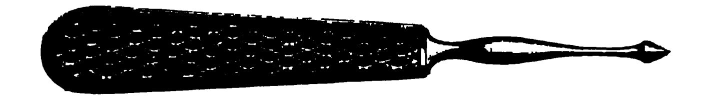
Die *Behandlung* der Acne rosacea ersten und zweiten Grades muss sowohl gegen die Ursache derselben, als gegen die örtliche Veränderung gerichtet sein. In ersterer Beziehung empfehlen sich, nach sorgfältiger Feststellung der ätiologischen Momente, alle jene Mittel, welche die gefundene Uterinalaffection oder die Chlorose, Dyspepsie etc. zu beseitigen geeignet erscheinen, als locale gynäkologische Eingriffe, ferner Amaricantia, Ferruginosa, Eisenarsen, Trink- und Badecuren in Marienbad, Franzensbad, Roncegno, Kissingen, Milch- und Molkencuren, leichte Hydrotherapie, Flussbäder (Vöslau), Seebäder, Sommeraufenthalt im Gebirge, kräftigende Diät; zum Getränke

bei Chlorotischen starke Weine und gutes Bier; bei Dyspepsie Alkalien: Giesshübler, Selterswasser u. s. w.

Acne rosacea geringen Grades verliert sich unter Besserung jener allgemeinen Affectionen.

Die örtliche Behandlung hat zum Zwecke, die diffuse Röthung, die telektatischen Gefässe und Knoten rascher verschwinden zu machen und die Verunzierung des Teints zu cachiren. Die Abflachung der rothen Acneform gelingt recht gut durch Application eines gut klebenden Emplastr. hydrargyri oder durch die bei der Therapie der Acne vulgaris angegebenen methodischen Einpinselungen von Schwefelpasten, Jodtinctur, Jodglycerin. Letztere Mischung wird 8—12mal binnen 3—4 Tagen auf die Haut gepinselt, welche darauf mit Guttaperchapapier belegt wird. Bei intensiven diffusen Röthungen, Telangiektasien und grösseren derben Knoten müssen methodische Scarificationen in wiederholten Sitzungen vorgenommen werden, um die Gefässe zur Verödung zu bringen. Entweder führt man viele seichte parallele Schnitte mittelst eines feinen Scalpells oder stichelt mit der Stichelnadel, oder zerreisst die Gefässchen durch Schaben mit dem scharfen Löffel. Zur Operation des Stichelns hat TH. VEIEL ein Instrument angegeben, das aus 6 parallel gestellten und in einen Griff eingepassten, mittelst Schraube verstellbaren Lancetten besteht. Aehnlich, nur aus kurzen breiten Klingen zusammengesetzt, ist SQUIRE's »Multipler Scarificator«. Ich ziehe zur Scarificirung ein feines Scalpell oder VIDAL's Lanzenmesser vor und zur Stichelung die von HEBRA angegebene Stichelnadel (Fig. 34), eine starke, zweischneidige lancettförmige Nadel, deren 2 Mm. lange Klinge am Rücken mit einer Gräte und an der Basis mit einer

Fig. 34.



Leiste (Abaptiston) versehen ist. Mit derselben führt man in die telektatische Haut rasch hintereinander zahlreiche Stiche dicht und parallel zu einander. Die oft bedeutende Blutung wird durch Compression mittelst Charpie oder BRUNS'scher Wolle gestillt. Die Application von Lapislösung oder Eisenchlorid auf die eröffneten vascularisirten Flächen ist nicht räthlich. Nach dem Schaben ist die Operationsfläche mit Gewebsdetritus bedeckt, welcher bald missfarbig wird, aber unter kalten Umschlägen oder einfacher Salbe binnen wenigen Tagen abgestossen wird. Die Wundfläche erscheint schön überhäutet. Die erwähnten Eingriffe müssen nach dem Grade der Acne rosacea durch Wochen oder Monate wiederholt vorgenommen werden.

Die Entstellung der Acne rosacea dritten Grades ist nur durch Excision und kunstgerechte Abkappung mittelst Messers oder Abschnüren der prominirenden Knoten methodo chirurgica zu beheben. Man muss auf starke Blutung aus den groben Venen gefasst sein und derselben in geeigneter Weise begegnen.

Kaposi.

Aconit, Aconitin. Die Ranunculaceengattung Aconitum umfasst eine grössere Anzahl durch den Gehalt an starkwirkenden, zum Theil ausserordentlich giftigen basischen Stoffen ausgezeichneter Arten, von denen mehrere Verwendung als Heilmittel gefunden haben. Unter diesen ist die als Sturmhut, Eisenhut, Mönchskappe, Taubenwagen oder Venuswagen bezeichnete, in den Gebirgen der nördlichen Hemisphäre einheimische, in Gärten vielfach als Zierpflanze gezogene blaublühende Species, welcher LINNÉ den Namen Aconitum Napellus beigelegt hat, die gebräuchlichste, von der noch jetzt die Knollen in allen Pharmakopöen als Tubera Aconiti

oder Radix Aconiti und ausserdem die Blätter als Folia Aconiti in Grossbritannien, Frankreich, Belgien und Holland officinell sind und zur Bereitung verschiedener Präparate dienen.

Aconitum Napellus bildet eine Reihe von Varietäten und zum Theil auch wohl von Bastarden mit zwei nahestehenden Arten mit violetten, blauen oder weisslichen Blüthen, Aconitum Stoerkeanum L. und Aconitum variegatum L. (A. Cammarum Jacq.). Die Napellusknollen des Handels, die in den Alpen zur Zeit der Blüthe gesammelt werden, sind ohne Zweifel Gemenge echter Napellusknollen mit denen solcher Varietäten, die in Form und Grösse Abweichungen zeigen können, während durchgreifende anatomische Unterschiede nicht vorhanden sind. In Oesterreich und Rumänien werden A. neomontanum und A. tauricum neben A. Napellus in den Arzneibüchern geradezu als Stammpflanzen der Tubera Aconiti aufgeführt. Die Droge besteht aus den einzelnen oder zu zwei zusammenhängenden, rübenförmigen, durchschnittlich ungefähr 6 Grm. wiegenden Wurzelknollen, welche, oben ungefähr 2 Cm. Dicke erreichend, bei 3—8 Cm. Länge meist sehr allmälig in eine einfache Spitze auslaufen. Sie tragen oben einen kurzen Stengelstumpf oder einen Knospenrest und auf der graubraunen, stark längsrunzeligen Oberfläche die Austrittsstellen zahlreicher Nebenwurzeln. Das innere, weissliche Gewebe bricht mehlig oder körnig. Die frischen Knollen haben einen scharfen, rettigartigen Geruch, der beim Trocknen verloren geht; der anfangs sehr schwache Geschmack wird später sehr scharf und nach dem Kauen hinterbleibt ein nachhaltiges eigenthümliches Gefühl von Betäubung auf der Zunge. In England sind auch die Knollen cultivirter Exemplare von A. Napellus zulässig; diese übertreffen die Knollen wildwachsender Pflanzen oft ziemlich beträchtlich an Grösse, stehen ihnen aber an Intensität der Wirkung bedeutend nach, die aber auch bei echtem Napellus sehr variirt. Ein vollständiges Reinhalten authentischer Napellusculturen ist nur dann möglich, wenn man die Pflanzen nicht zur Blüthe kommen lässt, da sonst von den in Baumgärten noch jetzt vielfach cultivirten, nahe verwandten Species und Bastarden aus durch die Bienen Befruchtung und Bastardbildung vermittelt wird, und die Pflanzen nur durch Wurzeltheilung vermehrt.

Aconitum Napellus war schon den Alten als gefährliche Giftpflanze bekannt und wurde als solche mit verschiedenen auf seine Toxicität bezüglichen Namen, wie *κάμμαρον* (Unglück), *θηλυφόνον* (Weibermörder), *μυοκτόνον* (Fliegentod), *θηροφόνον* (Thiermörder) belegt. Auch der Name *παρδαλιάγχης* (Pantherwürger) wird ihm beigelegt. Eine andere bei DIOSCORIDES beschriebene und als *κυνοκτόνον* (Hundstod) oder *λυκοκτόνον* (Wolfstod) bezeichnete Art wird mehrfach auf eine gelbblühende, in den europäischen Gebirgen vorkommende, ebenfalls giftige, aber in ihrer Wirksamkeit quantitativ und qualitativ von A. Napellus abweichende Aconitumart, A. Lycoctonum L., die aber auch eine blaue Varietät (A. septentrionale Koelle) bildet, zurückgeführt. In den persischen und arabischen Schriftstellern über Arzneimittel, wie MUWAFFAK und AVICENNA, findet sich die Sanskritbezeichnung für Gift Bikh oder Bish auf Aconitum übertragen, die noch jetzt, wie die gleichbedeutenden Vish und Ativisha, in Indien auf eine sehr giftige blaublühende Aconitspecies, das in den gemässigten und subalpinen Gegenden des Himalaya (Nepal, Sikkim), in der Seehöhe von 10.000—14.000 Fuss vorkommende A. ferox Wallich, welches den Indern zum Vergiften grosser Raubthiere und als Pfeilgift dient, bezogen wird. Diese Pflanze liefert die auch in den europäischen Handel gelangten, am Feuer getrockneten und dadurch hornartig harten Bishknollen oder indischen Aconitknollen, Indian aconite root, und soll auch auf Japan von den Ainos zur Darstellung eines Pfeilgiftes benützt werden. Japan besitzt sehr giftige Aconitarten, wie A. Fischeri Reichbch. (A. columbianum Watson), das übrigens auch im Kaukasus und in Nordamerika auf den Hochgebirgen längs der Küste des Stillen Oceans, besonders auf der Sierra Nevada, wächst und welches zum grösseren Theile, wenn nicht ausschliesslich, die japanischen oder chinesischen Aconitknollen liefert, durch welche die Bishknollen im europäischen Drogenhandel seit 1883 verdrängt worden sind.

Ueber die Abstammung der japanischen, beziehungsweise chinesischen Aconitwurzeln differiren die Angaben. Nach LANGGAARD[1]) unterscheidet man in Japan zwei Sorten, von denen die grössere den Namen Küsa-üsü führen und wahrscheinlich von zwei japanischen Arten Aconitum stammen, während die kleineren Dai büshi heissen und in gesalzenem Zustande von China in Japan eingeführt werden sollen. Die letztere wird auf A. Chinense Sieb. et Zuccarini zurückgeführt, die aber nach verschiedenen Botanikern, ebenso wie A. arcuatum Maxim. mit A. Fischeri identisch sein soll. Eine dritte Art japanischer Sturmhut-

knollen, welche sich jedoch ihrer Wirkung nach an die Knollen von A. Lycoctonum anschliessen, heisst Seü-üsü-Knollen.

Die Mehrzahl der Aconitarten hat die charakteristische Eigenschaft, dass alle ihre Theile mehr oder weniger stark die bereits für die Napellusknollen hervorgehobene Erzeugung eines eigenthümlichen Gefühls von Stechen und Kriebeln auf der Zunge hervorrufen, ähnlich dem beim Kauen von Radix Pyrethri resultirenden, auf welches ein Gefühl von Unempfindlichkeit an der Zungenspitze folgt. Es gilt dies sowohl für die indischen und japanischen Knollen, als für Blätter, Blüthen und Knollen der europäischen nächsten Verwandten des A. Napellus. A. Lycoctonum und die Seü-üsü-Knollen von Japan weichen darin ab, dass sie rein bitter schmecken. Während diesen aber giftige Eigenschaften zukommen, giebt es auch Aconitarten, denen solche vollständig abgehen. Dahin gehören namentlich die Atisknollen, die Wurzel einer an den Westabhängen des Himalaya (Kaschmir) vorkommenden Species mit gelben, purpurgeaderten oder blauen Blumen, A. heterophyllum Wall., die in Ostindien vielfach als Tonicum und Fiebermittel benutzt wird. Eine als Wakhma bezeichnete ostindische Aconitknolle ist gleichfalls ungiftig und rein bitter, vielleicht aber mit Atis identisch. Auch eine europäische Aconitumart mit gelben Blumen, A. Anthora L., galt in früheren Zeiten nicht allein als ungiftig, sondern geradezu als Gegenmittel gegen starke Pflanzengifte (daher auch der Name, der soviel wie Antithora, Gegenmittel gegen Ranunculus Thora, eine von den Kelten angeblich zum Vergiften der Pfeile benutzte Giftpflanze, bedeutet). Sie verdankt diesem Rufe ihre deutschen Namen Giftheil (Gichtheil), Herzwurz und Heilgift. Nach den Untersuchungen von K. D. v. SCHROFF [2]), welche die hauptsächliche Grundlage unseres gegenwärtigen Wissens über die toxikologischen Verhältnisse der Aconitarten bilden, ist aber auch A. Anthora giftig, wenn auch entschieden weniger als die meisten übrigen Sturmhutarten. Eine geringe Menge starkwirkender Basen besitzen nach LLOYD in Nordamerika eine auf feuchtem Waldboden, besonders in dem Alleghanygebirge, vorkommende tiefblaublühende Art, A. uncinatum, und die weissblühende, in den Hochgebirgen Nordcarolinas heimische Species, A. reclinatum.

Nach SCHROFF sind bei allen europäischen Aconitarten die wildwachsenden Pflanzen wirksamer als die cultivirten, und namentlich steht die von REICHENBACH als A. Stoerkeanum (zu Ehren des berühmten Wiener Arztes ANTON v. STOERK, der 1762 in einer besonderen Schrift [3]) die medicinische Anwendung des Aconitums empfahl) bezeichnete cultivirte Pflanze in ihrer Activität dem Napellus der Alpen weit nach. Alle Theile sind giftig, am giftigsten die Knollen, dann das Kraut kurz vor der Blüthe, darnach das Kraut während und nach dem Blühen, am schwächsten die Samen; die Wurzel ist mindestens sechsmal so wirksam wie das Kraut von der Blüthe. Bei A. Lycoctonum scheint das Kraut überhaupt keine giftige Wirkung zu besitzen; bei A. Anthora sind dagegen Kraut und Wurzel ziemlich gleich activ. Auch die Wurzel von A. neomontanum ist vor der Blüthezeit am kräftigsten. Die Wirkung wird durch das Trocknen zwar abgeschwächt, aber nicht zerstört; selbst 30jährige Blätter und 16 Jahre alte Knollen haben sich activ erwiesen.

Die Wirkung der auf der Zunge das Gefühl von Kriebeln mit nachfolgender Vertaubung hervorrufenden Aconitarten ist an die Anwesenheit eines fast ausschliesslich im Cambium, in den Gefässbündeln und in den Siebröhren vorhandenen Alkaloids geknüpft, das dieselbe Empfindung in äusserst minimalen Mengen hervorruft und ausserdem eine enorme Giftigkeit besitzt, so dass es die giftigste aller bekannten Pflanzenbasen ist. Man bezeichnet dies Alkaloid gewöhnlich als Aconitin, doch ist es zweckmässig, diesen Namen mit der Benennung Aconitoxin zu vertauschen, weil unter dem Namen Aconitin verschiedene basische Producte im Arzneihandel vorkommen, die aus sehr geringen Mengen Aconitoxin im Gemenge mit grossen Quantitäten der bei gewissen Darstellungsmethoden des Aconitoxins sich aus diesem abspaltenden, nicht giftigen Base, des Aconins und verschiedener in A. Napellus neben dem Aconitin vorkommender, nicht oder doch erst in grösseren

Mengen toxischer Alkaloide bestehen. Nach den neuesten Untersuchungen Dunstan's über Napellusalkaloide, findet sich in der echten Napelluspflanze ausser dem von ihm als Aconitine pure bezeichneten Aconitoxin auch dessen oben genanntes Spaltungsproduct und ausserdem noch zwei oder wahrscheinlich drei verschiedene amorphe und wenig toxische Basen, von denen jedoch nur eine, das mit dem Aconitoxin isomere Isaconitin, bisher genügend chemisch erforscht ist.

Das Aconitine pure von Dunstan krystallisirt in rhombischen Prismen, die bei 188 bis 189° schmelzen, sich äusserst wenig in Wasser (1:4431), besser in Alkohol (1:37) und Aether, noch leichter in Chloroform und Benzol lösen. Die wässerige Lösung erzeugt die charakteristische Sensation auf der Zunge; die alkoholische Lösung ist rechtsdrehend. Es ist eine einsäurige Base, welche krystallisirende Salze bildet, deren wässerige Lösungen die Ebene des polarisirten Lichtes nach links drehen. Beim Erhitzen mit wässerigen Alkalien oder Mineralsäuren zersetzt sich das Aconitoxin nach der Formel $C_{33}H_{45}NO_{12} = C_{26}H_{41}NO_{11}$ (Aconin) $+ C_7H_6O_2$ (Benzoësäure) in Benzoësäure und Aconin. Das Aconin ist in Aether unlöslich, amorph, bildet aber krystallisirende Salze; durch Einwirkung von Aethylbenzoat auf Aconin entsteht das Anhydrid von Aconitin (Apoaconitin von Wright und Luff), aus welchem das natürliche Alkaloid durch Assimilation der Elemente eines Moleküls Wasser entsteht. Isaconitin ist amorph, in Aether weniger gut löslich und weniger stark rechtsdrehend als Aconitoxin, einsäurig, stark bitter, bildet krystallisirende linksdrehende Salze, die jedoch erst bei viel höherer Temperatur schmelzen (das Hydrobromid bei 282°, das Aconitoxinhydrobromid bei 163°) und giebt eine farblose krystallinische Chlorgoldverbindung, während das Aconitoxinaurochlorid gelbe Krystalle bildet. Auch Isaconitin zerfällt bei Behandlung mit Säuren und Alkalien in Aconin und Benzoësäure. Die Menge dieser einzelnen Alkaloide wechselt in den Napellusknollen sehr; die Menge der amorphen Alkaloide ist nach Dunstan oft 2—3mal grösser als die des Aconitoxins, doch ist vielleicht ein Theil des erhaltenen Gemenges durch Spaltung entstandenes Aconin. Die Spaltung des Aconitoxins in Aconin und Benzoesäure soll nach Ehrenberg und Purfürst nicht direct, sondern unter Bildung verschiedener intermediärer Basen stattfinden. Aus dem Aconitin, dem sie die Formel $C_{22}H_{43}NO_{11} + H_2O$ beilegen, soll zuerst eine etwa 40mal schwächer als Aconitoxin wirkende Base Picraconitin, $C_{25}H_{39}NO_{11}$ und Benzoësäure entstehen, dann aus Picraconitin und Wasser ein nur in sehr grossen Dosen wirksames Alkaloid, Napellin, $C_{24}H_{37}NO_{10}$ und Methylalkohol, aus dem Napellin dann Aconin, $C_{22}H_{35}NO_8$ und Benzoësäure resultiren.

Die Orientirung bezüglich der chemischen Verhältnisse der verschiedenen, unter dem Namen Aconitin seit der Einführung dieses Namens für eine von ihnen in den Blättern von A. Napellus aufgefundene Base durch Geiger und Hesse (1833) in den Arzneihandel gebrachten Aconitalkaloide ist sehr schwierig. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das ursprüngliche Aconitin in Folge der Anwendung starker Säuren zur Extraction und starker Alkalien zur Abscheidung, sowie des Gebrauches höherer Temperatur nur oder doch fast ganz aus Aconin und den Nebenbasen bestand. Dieses Product, das unter dem Namen Deutsches Aconitin viele Decennien im Handel war, ist so wenig giftig, dass ein aus Aconitknollen dargestelltes alkoholisches Extract es an Activität weit übertrifft. Später fing man an, durch sorgfältigeres Arbeiten die Zersetzung der wirksamsten Base möglichst zu vermeiden und erhielt in Folge davon weit stärkere, aber auch weit giftigere Producte, die man, da sie vorzugsweise in England (Aconitine pure von Morson, Aconitin von Hopkin und Williams) und in Frankreich (Aconitine von Hottot und von Petit) angefertigt wurden, als französisches und englisches Aconitin unterschied. Ein krystallisirendes Aconitalkaloid, welches krystallisirende Salze liefert, ist zuerst von Groves (1860) entdeckt. Die Reindarstellung dieses Aconitoxins gelang später 1871 constant Duquesnel durch Anwendung einer Darstellungsmethode, in welcher die Anwendung von Wärme ausgeschlossen, statt Schwefelsäure Weinsäure zur Extraction und zur Fällung Natriumbicarbonat statt Kali oder Ammoniak angewendet wird. Indem für die englischen und französischen Präparate der Name Aconitine beibehalten wurde, auch von Duquesnel für seine zuerst krystallisirt erhaltene Base, die daher den Zusatz cristallisée erhielt, gelangten unter derselben Benennung Stoffe in die Apotheken, von denen die stärkstwirkenden schon in einer Menge von 2—3 Mgrm. lebensgefährlich wirkten und daher leicht, indem sie an Stelle der älteren Präparate dispensirt wurden, Vergiftung und Tod zur Folge haben konnten. Die Verschiedenheit der Toxicität war so gross, dass 1881 das Aconitin von Petit ein deutsches Aconitin um das 170fache an Activität übertraf, während ein anderes deutsches Aconitin nur 21—22mal schwächer war.[6]) Es konnte daher nicht auffallen, dass 1880 durch 3—3½ Mgrm. in Winschoten ein Arzt zu Grunde ging und durch 1—2 Mgrm. eine Frau schwer erkrankte.[7]) Um solche Intoxicationen zu vermeiden, die sich später in Paris und in Belgien wiederholt haben, ist die Annahme der Bezeichnung Aconitoxin für alle starkwirkenden Aconitbasen und die des Namens Aconipikrin für das Gemenge schwach giftiger Basen, wenn man solche weiter zu verwenden für nöthig glaubt, am meisten geeignet. Die Bezeichnung Aconitinum germanicum ist nicht mehr brauchbar, da die deutschen Fabrikanten ebenfalls Aconitoxin darstellen und z. B. das Aconitin von Merck schon 1884 sich dem Aconitin von Petit als gleichwirkend erwiesen hat. Auch der Name Aconitine cristallisée ist nicht zu empfehlen, da, wie schon

Duquesnel selbst angiebt, das Aconitoxin auch amorph erhalten werden kann. Aus den Lösungen seiner Salze durch Alkalien gefällt, bildet es ein leichtes, amorphes, beim Einathmen Husten erregendes Pulver, das sich in Wasser leichter löst und in seiner Activität sogar dem krystallisirten Alkaloide überlegen zu sein scheint. Nach Kobert und Madsen ist ein amorphes Aconitin aus der Fabrik von Gehe in Dresden die stärkste Aconitbase, welche bisher dargestellt wurde. Da das Aconitoxin zu den leicht zersetzlichen Stoffen gehört, ist es übrigens möglich, dass aus der nämlichen Fabrik Aconitoxine geliefert werden, die in ihrer Wirkungsintensität differiren. Ebenso sind keineswegs alle krystallisirten Aconitinsalze (Aconitinnitrat) Aconitoxinsalze, sondern nicht selten Isaconitinnitrat mit mehr oder weniger Aconitoxinsalz.

Nach Duquesnel enthält jede als Species anzusehende Aconitart ein besonderes Aconitoxin, sowie zwei nicht scharfe Basen, von denen die eine in Wasser völlig unlöslich ist, die zweite bitter schmeckende sich darin löst. Die anscheinend für diese Anschauung sprechenden Daten sind indessen keineswegs beweisend. Bei der immensen Giftigkeit des Aconitoxins sind schon ganz geringe Beimengungen anderer Aconitinbasen, besonders aber des Aconins, das erst in 300—400facher Menge giftige Eigenschaften zeigt, im Stande, die als charakteristisch angesehene, äusserst minimale tödtliche Dosis für Frösche (etwa pro Kilo $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Mgrm.) wesentlich zu modificiren, und da man derartige Versuche mit Salzen anzustellen pflegt, ist auch deren krystallinische Beschaffenheit nicht ausreichend, um solche als reines Aconitoxinsalz mit Sicherheit erscheinen zu lassen. Auch die Krystallform ist nicht völlig entscheidend. Duquesnel giebt an, dass das Aconitoxin aus Knollen von blau blühendem Aconitum Napellus der Dauphiné farblose, regelmässige oder an den spitzen Enden abgestumpfte rhombische Tafeln bilde, während ein von ihm aus Knollen des weissblühenden Aconitum paniculatum des Berner Oberlandes dargestelltes Aconitoxin, das noch stärker toxisch als ersteres wirke, in kurzen, vierseitigen Prismen mit diëdrischen Spitzen krystallisire. Mit dieser Angabe harmonirt aber in keiner Weise die Angabe von Schroff, dass Extracte aus den Knollen von in den Tiroler Alpen gewachsenem Aconitum paniculatum sehr schwache Giftwirkung besitzen. Bei der grossen Schwierigkeit, das Aconitoxin von den unwirksamen Aconitbasen völlig zu befreien, und bei der Leichtzersetzlichkeit des Aconitins ist die grössere oder geringere Sorgfalt, die bei der Reinigung bewirkt wurde, offenbar das Hauptmoment, von dem die relative Giftigkeit der Aconitoxine abhängt und durch welche auch die Schwankungen sich erklären können, die den vermeintlich verschiedenen Aconitoxinen zukommen. Ebensogut wie das Napellusaconitoxin amorph und krystallinisch vorkommt, ist auch die Möglichkeit gegeben, dass es dimorphe oder selbst polymorphe Krystallisation zeigt. Man identificirt daher auch in der neuesten Zeit das sogenannte Japaconitin aus den japanischen Aconitknollen mit dem Napellusaconitoxin.[8]

Als eine von dem Aconitoxin der europäischen Aconitarten verschiedene Base wird allgemein das aus den Bikhknollen[9]) dargestellte Pseudaconitin angesehen, welches die Wirkung auf die Zunge theilt, aber etwas weniger giftig ist.

Dieser eine Zeit lang in England unter der Bezeichnung Aconitin verkaufte, auch Nepalin und Ferocin genannte Körper, von dem nach Wright und Luff kleine Mengen auch in Napellusknollen vorhanden sein sollen, während er in den Bikhknollen von geringen Mengen Aconitoxin und einer nicht toxischen Base begleitet wird, krystallisirt in rhombischen Octaëdern und giebt mit Säuren meist nicht krystallisirende Salze, doch ist das Nitrat in Krystallen zu erhalten. Das Alkaloid löst sich in Alkohol, Aether und Chloroform, in Wasser und Benzin nur beim Erwärmen, in allen Lösungsmitteln weniger als Aconitoxin. Nach Wright und Luff entspricht es der Formel $C_{36}H_{49}NO_{12}$ und zerfällt beim Kochen mit verdünnten Säuren und Alkalien in eine als Pseudaconin bezeichnete, nicht krystallisirende, in Wasser lösliche Base von der Formel $C_{27}H_{41}NO_{8}$, und in Dimethylprotocatechusäure, $C_6H_3(OCH_3)_2.COOH$. Nach Mandelin (1885) spaltet es sich bei Behandlung mit Alkalien in Veratrumsäure und Aconin.

Ueber die bitter schmeckenden Basen der Aconitarten, die man zweckmässig als Aconipikrine zusammenfasst, sind wir in chemischer Beziehung noch nicht völlig aufgeklärt. Sicher ist, dass neben den im Aconitinum Napellus nachgewiesenen Basen dieser Art (Aconin, Isaconitin) sich in anderen Species, besonders in A. Lycoctonum und A. heterophyllum, davon chemisch wohl verschiedene Alkaloide finden.

Den Hauptbestandtheil des älteren deutschen bitteren Aconitins bildet unstreitig, neben dem in Aether fast unlöslichen Aconin, das sogenannte Napellin von Duquesnel, das sich in Alkohol, Aether und Chloroform löst. Das nähere Verhältniss dieses Napellins zu Isaconitin, sowie zu der von Groves als Picraconitin bezeichneten Base (vermuthlich ein Gemenge verschiedener Alkaloide) und zu dem später für Narcotin erklärten Aconellin von T. und H. Smith bleibt noch festzustellen. Das Napellin von Hübschmann ist wahrscheinlich Aconin. Die Beziehungen der im Aconitum Lycoctonum enthaltenen bitteren Basen zu den bitteren Napellusbasen sind noch nicht geklärt. Nach den unter Dragendorff ausgeführten Untersuchungen sind die früher im Rhizome aufgefundenen Basen Lycoctonin und Acolyctin nur in Folge von Zersetzung während der Extraction entstehende Spaltungsproducte zweier präformirter,

amorpher und amorphe Doppelsalze gebender Basen, Lycaconitin, $C_{27}H_{34}N_2O_6 + H_2O$, und Myoctonin, $C_{27}H_{30}N_2O_8$. In den Atis- und Wakhmakollen kommt ein und dasselbe amorphe, aber krystallisirte Salze liefernde Alkaloid vor, das verschiedene, keiner Napellusbase zukommende Farbenreactionen giebt. Die blaublühende Varietät von Aconitum Lycoctonum (A. septentrionale Koelle) scheint ein davon abweichendes, stärker wirkendes Alkaloid zu enthalten. Das von Duquesnel in Aconitum Anthora constatirte amorphe Alkaloid ist nicht genauer untersucht.

Die im Kraute von Aconitum, aber auch in anderen Pflanzen (Delphinium, Equisatum u. s. w.) gefundene, auch künstlich durch Erhitzen von Citronensäure zu erhaltende dreibasische Säure, Aconitsäure, C_6HO_6, ist für die Wirkung der Aconitarten ohne Bedeutung.

Die Aconitoxine inclusive des Pseudaconitins besitzen eine unvergleichlich grössere toxische Activität als sämmtliche bisher bekannte Aconipikrine und stimmen auch in der Art und Weise ihrer Wirkung nicht mit diesen überein. Beim Menschen können von den fast ausschliesslich aus Aconitoxin bestehenden neueren Aconitinen des Handels 3½ Mgrm. den Tod eines Erwachsenen herbeiführen, während schon 1 Mgrm. schwere Vergiftungserscheinungen erzeugt. Schon nach 0.5 Mgrm. resultiren häufig Schwindel und Schwäche in den Beinen. Im Gegensatze hierzu sind von den fast nur aus Aconipikrinen bestehenden älteren deutschen Aconitinen und von Duquesnel's Napellin 50 Mgrm. intern (selbst bei wiederholter Einführung, so dass 0.35 Grm. in drei Tagen genommen wurden) und subcutan ohne Befindensstörungen genommen worden.

Die zahlreichen Versuche an Thieren, welche über die physiologische Wirkung der verschiedenen Aconitbasen seit den ersten Studien von Fleming[10]) und F. W. Schulz[11]) und den umfassenden Arbeiten Schroff's von namhaften Forschern[12]) gemacht sind, bestätigen nicht nur die Abhängigkeit der Wirkungsintensität der einzelnen Aconitine des Handels von dem Gehalte an Aconitoxin, sondern geben auch genauere Auskunft über die Giftigkeitsverhältnisse der einzelnen. Aconin von Pürfürst und Ehrenberg wirkt nahezu 1000mal, die von diesem Picraconitin genannte Base, deren Action qualitativ der Aconitoxinwirkung entspricht, 40—50mal schwächer. Pseudaconitoxin scheint in völlig reinem Zustande nur wenig schwächer als letzteres zu wirken. Die Lycoctonumalkaloide sind etwas giftiger als das Aconipikrin, am giftigsten eine Base aus Aconitum septentrionale.

Ein wesentlicher Unterschied der qualitativen Wirkung der Aconitoxine und Aconipikrine besteht darin, dass erstere, das Pseudaconitin eingeschlossen, eine ausgesprochene locale Wirkung besitzen, welche den Aconipikrinen fehlt. Die Localaction besteht in einer starken Reizung der äusseren Haut und der Schleimhäute, auf welche bei längerer Einwirkung starke Herabsetzung der Empfindlichkeit folgt.[12]) Die Wirkung giebt sich bei Einwirkung auf die Haut durch Brennen und Prickeln und darauf folgende locale Anästhesie zu erkennen. Reflectorisch kann von der Mundschleimhaut aus Salivation, vom Pharynx Räuspern, von der Bindehaut aus Myosis, vom Magen aus Erbrechen hervorgerufen werden. In dieser Wirkung stehen die Aconitoxine dem Veratrin ausserordentlich nahe.

Die entfernte Wirkung beider Gruppen von Aconitinbasen unterscheidet sich dadurch, dass den Aconitoxinen eine eigentlich narkotische Action und ebenso eine Lähmung der peripheren motorischen Nervenendigungen abgeht, welche für verschiedene Aconipikrine (Aconin, Atisin, Lycoctonumbasen) durch physiologische Versuche nachgewiesen ist. Dagegen resultirt auch nach Einnehmen grösserer Mengen und auch bei subcutaner Application als Ausdruck entfernter Wirkung eine Erregung der peripheren Sensibilität in Form eigenthümlicher cutaner Paralgien, namentlich Fomicationen und ziehenden Schmerzes im Gesichte, den Ausbreitungen des Trigeminus entsprechend, auf welche Abnahme der tactilen Sensibilität folgen kann.

Kleine Dosen Aconitoxin (Aconitine cristallisée) haben nur jene einschläfernde und sedative Wirkung, welche Duquesnel und Laborde ihrem Napellin vindiciren. Lähmung der peripheren Nervenendigungen resultirt nach intravenöser Einführung grosser Dosen von Aconin auch bei Warmblütern, welche durch interne Einführung nicht vergiftet werden können, neben Herabsetzung des Blutdruckes und Pupillenerweiterung.

Die entfernte Wirkung des Aconitoxins äussert sich ausserdem in primärer Reizung und secundärer Lähmung verschiedener Gebiete des Central-

nervensystems, besonders des Athemcentrums, neben dem aber auch das Brechcentrum, die motorischen Centren des Gehirns und Rückenmarks, das Pupillenerweiterungscentrum in der Rautengrube und die Bewegungscentren des Darmes afficirt werden. Daneben wirkt Aconitoxin reizend auf centripetale Vagusfasern, woraus sich das frühzeitige Auftreten von Dyspnoe erklärt, und bewirkt starke Reizung der intracardialen Hemmungsapparate, die später unter Eintritt starker Herzperistaltik in Lähmung übergeht.[13]) Ferner wirkt es auf die quergestreiften Muskeln anfangs nach Art des Veratrins, excitirend und die Contractionen verlängernd, später herabsetzend, ohne dass es jedoch bei letaler Vergiftung zu completer Muskellähmung kommt. Der Tod erfolgt in der Regel durch Lähmung des Athmungscentrums, bei sehr grossen Dosen kommt auch synkoptischer Tod vor.

Das Aconitoxin ist ein mächtiges Gift für alle höheren Thiere. Auf Protozoen und Infusorien wirkt es nicht giftig, auch die Bewegung der Cilien wird dadurch nicht gehemmt. Den angeführten Specialactionen entsprechen sowohl die Symptome beim Menschen, welche versuchsweise grössere Dosen der verschiedenen Aconitine des Handels genommen hatten, als die der mit solchen vergifteten Thiere. Das Bild der Vergiftung durch Aconitoxin entspricht auch vollständig dem durch Theile von Aconitum Napellus oder Präparate aus denselben hervorgerufener Vergiftung, so dass wir beide Intoxicationen unter dem Namen der **acuten Aconitvergiftung, Aconitismus acutus**, zusammenfassen können.

Bezüglich der **Aetiologie** des **Aconitismus** ist hervorzuheben, dass die Mehrzahl der Intoxicationen medicinal ist, von denen wiederum eine grössere Anzahl dadurch herbeigeführt wurde, dass stärkere Präparate anstatt schwächerer genommen wurden. So starb ein Arzt in Winschoten durch circa 3,5 Mgrm. Pariser Nitrate d'aconitine, das er an Stelle von sogenanntem deutschen Aconitin genommen hatte, ein Pariser Arzt durch Verwechslung der äusserst schwachen Alkoholatur der Blätter mit starker Wurzeltinctur. Mehrfach kamen Fälle vor, wo von der in Tropfen verordneten Tinctur die ganze verordnete Menge genommen wurde. In England hat häufig das Einnehmen des zur Einreibung verordneten officinellen Linimentum Aconiti zu tödtlichen Vergiftungen geführt. Eigenthümliche medicinale Vergiftungen von 6 Personen, darunter 3 tödtliche Fälle, kamen in Frankreich durch Chinawein vor, dem statt Chinaextract Aconitextract zugesetzt war[14]), in Italien durch Saft aus frischen Napelluspflanzen, der statt Succus Cochleariae gereicht wurde. In England starb ein Accisebeamter beim Prüfen von Aconittinctur, die er für geschmuggelten Branntwein hielt. Nächst den Medicinalvergiftungen sind die ökonomischen, durch Verwechslung der Knollen der in Gärten cultivirten Aconitarten mit Meerrettigknollen, oder deren Blätter mit Sellerie-, Dragon- oder Sauerampferblättern am zahlreichsten. Auch das Kauen der Napellusblumen hat zu Vergiftungen geführt. Selbstvergiftungen und Giftmorde sind nur in Grossbritannien vorgekommen, darunter der berühmte Fall von Intoxication mit englischem Aconitin durch den amerikanischen Arzt Lawson.[15]) Im Alterthum wurden unter Attalus Philometor, im 16. Jahrhundert unter Papst Clemens VII. Aconitpräparate zur Hinrichtung von Verbrechern benutzt.

Die Erscheinungen der acuten Aconitvergiftung beim Menschen, die in der Regel sehr bald, mitunter schon in einigen Minuten eintreten, bestehen besonders in Reizerscheinungen der Mund- und Magenschleimhaut, Abnahme der Respiration und Temperatur, Verlangsamung, Kleinheit und Irregularität des Pulses, hochgradiger Muskelschwäche und Parästhesien. Charakteristisch ist das unmittelbar nach der Intoxication eintretende Gefühl von Prickeln und Kriebeln, das auf der Zunge und im Munde beginnt und auch auf Gaumen und Schlund sich ausdehnt, ähnlich der durch Kauen von Napellustheilen, oder Beschmecken von Aconitin local erregten Empfindung, die aber auch bei subcutaner Vergiftung beobachtet wird und welcher Verlust des Geschmackes nachfolgt. Es wird meist von Speichelfluss, mitunter auch von Beschwerden beim Schlucken begleitet. In den meisten Fällen kommt es in 10—15 Minuten zu spontanem Erbrechen; häufig sind schon früh Magen- und Unterleibsschmerzen vorhanden. Fast alle Vergifteten klagen früh über Parästhesien (Kriebelgefühle, Eingeschlafensein der Finger u. s. w.). In schweren Fällen kommt temporärer Verlust des Sehvermögens vor, mitunter auch des Gehörs und der Sprache; die Pupille erweitert sich, doch findet sich auch

ein Wechsel von Myosis und Mydriasis angegeben. Kopfschmerz, Schwindel und Neigung zum Hinfallen kommen sehr früh vor, woran sich bei schweren Intoxicationen rasch grosse Mattigkeit und Unmöglichkeit zu stehen und zu sitzen reiht. Weitere Symptome sind Präcordialangst, intensives Frostgefühl, Oppression der Brust, Verlangsamung der Athmung und Dyspnoe, mitunter kommt es vor dem Tode zu wiederholten convulsivischen Anfällen (Erstickungsanfällen.[16]) Meist bleibt das Bewusstsein bis unmittelbar vor dem Tode bestehen, in einzelnen Fällen treten Delirien auf. Meist erfolgt der Tod in einem collapsähnlichen Zustande unter Sinken der Temperatur, kalten Schweissen und allmäligem Kleiner- und Undeutlicherwerden des Pulses durch Athemstillstand; vereinzelt kommt tumultuarischer Herzschlag und Cessiren des Herzschlages vor der Athmung vor.[17]) Der Tod erfolgt in wenigen (1—2—12) Stunden; protrahirte Fälle enden meist in Genesung. Mattigkeit und Verminderung des Gefühles in Händen und Füssen können noch mehrere Tage anhalten.

Bei Thieren sinkt der Blutdruck anfangs (durch Reizung der intracardialen Hemmungs- ganglien), später steigt er (in Folge von Lähmung dieser Ganglien) wieder. In durchströmten Organen setzt Aconitoxin die Blutgeschwindigkeit herab. Auf der Höhe der Vergiftung kommt constant Mydriasis vor, bei langsamer Vergiftung Myose, die durch Atropin aufgehoben wird. Local applicirt wirkt Aconitin nicht pupillenerweiternd.

Der Leichenbefund bietet bei Aconitismus nichts Charakteristisches; meist finden sich die Zeichen der Erstickung, manchmal starke Röthung der Magenschleimhaut mit Schwellung und punktförmigen Hämorrhagien (bei Thieren auch Endokarditis und beginnende Nephritis).

Aconitoxin geht in Harn und Speichel über, in ersterem in so grosser Menge, dass es darin bei Vergiftungen mit physiologischen Reactionen nachgewiesen werden kann. Diese sind bei Aconitvergiftungen unerlässlich, weil sie charakteristischer als die chemischen Reactionen des Alkaloids, welchem Farbenreactionen abgehen, sind.

Zur Abscheidung des Aconitoxins aus organischen Massen bedient man sich des modificirten Stas'schen Verfahrens unter Anwendung von Aether oder Chloroform oder einer Mischung beider, in welche es aus alkalischer Lösung übergeht, unter Vermeidung stärkerer Säuren und Alkalien, die man durch Weinsäure, beziehungsweise Kaliumbicarbonat ersetzt. Das dabei resultirende Product wird dann mit einzelnen Alkaloidreagentien, z. B. mit Jodjodkalium, das bei essigsaurer Lösung noch mit $^1/_{200}$ Mgrm. krystallinischen Niederschlag giebt, Kaliumquecksilberjodid, als Pflanzenbase nachgewiesen und durch seine eigenthümliche Wirkung auf die Zunge und die vergiftende Wirkung minimaler Mengen auf kleine Wirbelthiere als Aconitoxin festgestellt. Die Prüfung durch Beschmecken des erhaltenen Aconitoxins oder Aconitinsalzes (auch an dem Niederschlage mit Kaliumquecksilberjodid ist sie ausführbar) kann ausserordentlich kleine Mengen constatiren, da schon $^1/_{200}$ Mgrm. in 2—3 Stunden ein anhaltendes Kriebelgefühl hervorrufen kann. Zum Nachweise sind namentlich Mäuse wegen ihrer grossen Empfindlichkeit zu empfehlen; auch geben sie ein weit charakteristischeres Vergiftungsbild (heftiges Würgen, Herabsetzung der Empfindlichkeit an Maul und Pfoten, intensive Krämpfe) als die durch Aconitoxin rasch gelähmten und empfindungslosen Frösche. Mäuse sterben schon durch $^1/_{150}$ Mgrm. subcutan in $^3/_4$ Stunde. Der Versuch Laborde's, in den durch moderne physiologische Apparate registrirten Curven der Herzbewegung bei Fröschen einen Nachweis für die Aconitoxinvergiftungen zu gewinnen, ergab in einem unzweifelhaften Falle von Aconitvergiftung negatives Resultat (Vibert und L'Hôte). Bei vergifteten Thieren findet sich Aconitoxin in der Leber und bei grösseren Mengen auch im Gehirne, nicht im Blute; im Magen nur bei interner Einführung.

Bei Behandlung der Aconitvergiftung halte man sich nicht mit der Darreichung chemischer Antidote (Tannin, Jodjodkalium) oder mechanischer Bindungsmittel (Kohle) auf, sondern sorge für sofortige Entfernung der giftigen Substanz durch Magenausspülung oder starke Brechmittel (Zincum sulfuricum oder Apomorphin). Für die weitere Behandlung empfiehlt sich vor Allem die Anwendung der künstlichen Athmung, die bei Thieren mindestens bei Intoxication mit der doppelt letalen Dosis den Tod abzuwenden vermag, bei grossen, das Herz lähmenden Dosen aber erfolglos bleiben kann.

Ob die von englischen und amerikanischen Autoren empfohlene Anwendung von Digitalin[18]), das den durch Aconitoxin veranlassten diastolischen Herzstillstand aufhebt, in solchen Fällen hilft, ist zu bezweifeln, da Laborde weder Digitalin, noch auch überhaupt

dynamische Antagonistica für sich bei Thierversuchen von Nutzen fand. Immerhin wird man bei Eintreten intensiver Collapserscheinungen äussere Reizmittel (Wärmflaschen) und subcutan Aether und Strychnin versuchen können. Atropin leistet bei Aconitvergiftung nichts; es hat weder auf die Athemstörungen, noch auf den Verlauf der Vergiftung bei Warmblütern günstigen Einfluss und ist auch bei Kaltblütern ohne nennenswerthen Effect auf die Veränderungen des Herzschlages.

Der therapeutische Gebrauch von A. Napellus und daraus dargestellten Präparaten ist gegenwärtig ziemlich beschränkt. Seit alter Zeit steht Aconit in Ruf bei Gelenkleiden, Rheumatismus, Gicht und damit zusammenhängenden Herzaffectionen, bei Herzhypertrophien und Hydrops. Vorübergehenden Ruf genossen Aconitpräparate bei Puerperalfieber und Pyämie. In England und Amerika gelten sie bei entzündlichen Affectionen der Athemwerkzeuge nicht nur als Antipyretica, sondern auch als die Entzündung beschränkende Mittel und sind namentlich in sehr kleinen Mengen populär als Coupirmittel für Schnupfen und acuten Bronchialkatarrh, auch bei Tripper. Rationeller ist bei der nicht zu verkennenden eigenthümlichen Einwirkung des Aconitoxins auf die Sensibilität die Verwendung bei Neuralgien, namentlich im Gebiete der sensiblen Kopfnerven (Prosopalgie), auch bei anderweitigen cutanen und sensuellen Paralgien (Pruritus, Ohrensausen), während die Benutzung bei convulsivischen Neurosen (Tetanus u. s. w.) sich durch die physiologische Wirkung nicht stützen lässt. Bei der grossen Unsicherheit des Gehaltes und der Wirkung, auch bei den leicht eintretenden Verdauungsstörungen und anderweitigen üblen Nebenerscheinungen ist die Anwendung im Allgemeinen nicht empfehlenswerth. Nicht irrationell ist die in England beliebte äussere Anwendung in Form von Umschlägen, Linimenten und Salben, als Derivans bei Neuralgien und sonstigen schmerzhaften Affectionen, wo aconitoxinhaltige Präparate das Veratrin zu ersetzen im Stande sind; doch sind auch hier weniger gefährliche Präparate vorzuziehen.

Präparate und Dosis. Die officinellen Tubera Aconiti dienen nur noch zur Bereitung der Präparate. Maximale Einzelgabe 0,1, Tagesgabe 0,5.

1. Tinctura Aconiti (Tr. Aconiti radicis Pharm. Austr.), Aconittinctur. Maximale Einzelgabe 0,5, Tagesgabe 2,0 (in Oesterreich 1,5). Braungelbe Tinctur, in Oesterreich im Verdrängungsapparate, in Deutschland durch Maceration mit Spir. dil. (1:10) bereitet. Intern zu 2—10 Tropfen, auch äusserlich zu Einreibungen. Zum Coupiren von Erkältungskrankheiten giebt man anfangs 5, später stündlich 1—2 Tropfen in Zuckerwasser.

2) Extractum Aconiti radicis Pharm. Austr. Alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz. Maximale Einzelgabe 0,03, in Tagesgabe 0,12! Intern zu 0,005—0,02 3—4mal täglich in Pillen oder Lösung, extern zu Einreibungen in spirituöser Lösung oder in Salben und Linimenten.

In England ist eine Percolationstinctur aus Aconitknollen, in welcher Campher aufgelöst ist, als Linimentum Aconiti officinell. In Frankreich sind überflüssiger Weise verschiedene aus getrockneten und frischen Knollen und Blättern gemachte Tincturen, beziehungsweise Alcoholaturen officinell.

In mehreren Ländern sind auch noch unter der Bezeichnung Aconitinum Gemenge von Aconitbasen officinell, die man wegen der grossen Gefährlichkeit, welche die Ersetzung eines an Aconitoxin armen Gemenges durch ein aconitoxinreicheres, in den früher üblichen Dosen des sogenannten deutschen Aconitins lebensgefährliches hat, aus den Pharmakopöen und aus den Apotheken verbannen sollte. Von Granules d'Aconitine, wie sie in Belgien und Frankreich officinell sind, mit 1 Mgrm. Aconitine cristallisée, ist schon ein einziges Stück im Stande, bei Erwachsenen schwere und bei Kindern tödtliche Vergiftung zu veranlassen. Will man ein Aconitoxinpräparat benutzen, etwa bei rebellischen und anderen Medicationen trotzenden Neuralgien, so wähle man das salpetersaure Salz der Aconitine cristallisée von Duquesnel und gebe dieses nicht über $^1/_8$ Mgrm. pro dosi (schon $^1/_4$ Mgrm. kann sehr unangenehme Nebenerscheinungen bewirken) und nicht über $^1/_2$ Mgrm. pro die! Die Verwendung vorwaltend aus Aconipikrinen bestehender Gemenge, nach Art des Aconitinum germanicum oder des Napellins von Duquesnel bei Neuralgien ist völlig entbehrlich, da ihre Effecte wahrscheinlich nur auf den beigemengten minimalen Mengen von Aconitoxin beruhen und ihre Dosirung unsicher ist. Extern ist Aconitinnitrat überflüssig und durch Veratrin zu ersetzen.

Literatur: [1]) A. Langgard, Ueber eine Art japanischer Aconitknollen, Küsa-üsü genannt, und über das in denselben vorkommende Aconitin. Virchow's Archiv. 1880, LXXIX, pag. 229. — [2]) Schroff, Einiges über Aconitum in pharmakognostischer, toxikologischer und pharmakologischer Hinsicht. Prager Vierteljahrsschr. 1854. XLII, pag. 129. (Weitere auf Aconit und Aconitin bezügliche Arbeiten Schroff's finden sich in Reil's Journ. 1857, I. Heft 3, pag. 335,

und Med. Jahrb. 1861, Heft 2 und 3.) — [3]) Stoerck, Libellus quo demonstratur: Stramonium, Hyoscyamum, Aconitum tuto posse exhiberi etc. Vienna 1762. — [4]) Dunstan, The alkaloids of Aconitum Napellus. Pharm. Journ. and Transact. 18. März 1893, pag. 763; Dunstan und Harrison, Contribution to our knowledge of the aconite alkaloids. On isaconitine. Proceed. Chem. Soc. Nr. 119, pag. 31; Dunstan und Carr, The composition of some commercial specimens of aconitine. Ibid. 1893, pag. 32. — [5]) Vergl. Laborde und Duquesnel, Des aconits et de l'aconitine. Paris 1883. — [6]) Plugge, Onderzoeking over de physiologische werking van verschillende handelszoorten Aconitine. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor geneesk. 1881, Nr. 42. — [7]) Vergl. Th. Husemann, Die Aconitinvergiftung in Winschoten. Pharm. Ztg. 1880, Nr. 59—61; Aconitin und Aconitpräparate. Pharm. Ztg. 1884, Nr. 8, 22, 26. — [8]) Lubbe, Chemisch-pharmakologische Untersuchung des krystallisirten Alkaloids aus den japanischen Kusa-uzu-Knollen. Dorpat 1890; Lezius, Untersuchung einer angeblich von Aconitum sinense abstammenden, aus Japan importirten Sturmhutknolle. Dorpat 1890; Mandelin, Zur Lösung der Aconitinfrage. Arch. f. Pharm. 1885, (3), XXIII, pag. 97, 129, 161. — [9]) Jacobowski, Beiträge zur Kenntniss der Alkaloide des Aconitum Lycoctonum. I. Lycaconitin. Dorpat 1884; Salmonowitz, Beiträge zur Kenntniss des Aconitum Lycoctonum. II. Myoctonin. Dorpat 1885. Vergl. bezügl. der chemischen Verhältnisse der bitteren Aconitalkaloide ausserdem Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe. II, pag. 624—660; Th. Husemann, Artikel Aconitin, Lycoctonumalkaloide, Napellin in Real-Encycl. f. Pharm. I—VII. — [10]) Alex. Fleming, An inquiry into the physiological and medical properties of Aconitum Napellus. Edinburgh 1845. — [11]) F. W. Schulz, De Aconitini effectu in organismum animalem. Marburg 1846. — [12]) Die namhaftesten Arbeiten, von den bereits citirten Abhandlungen von K. v. Schroff und Duquesnel-Laborde abgesehen, sind: L. van Praag, Aconitin. Virchow's Archiv. VII, pag. 438; Achscharumow, Ueber Aconitin. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, pag. 255; Adelheim, Forensisch-chemische Untersuchungen über die wichtigsten Aconitumarten und ihre wirksamen Bestandtheile. Dorpat 1869; Böhm und Wartmann, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des deutschen Aconitins. Würzburger Verhandl. 1872, III, pag. 63; L. Lewin, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Aconitins auf das Herz. Berlin 1875; Giulini, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen des Aconitins. Erlangen 1876; G. Hunter Mackenzie, The physiological action of aconite and its alkaloid. Practitioner. Februar-March 1879, pag. 109, 168; v. Anrep, Versuche über die physiologischen Wirkungen des deutschen, englischen und Duquesnel'schen Aconitins. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880, Supplementband, pag. 161; Plugge, Untersuchungen über die physiologische Wirkung verschiedener Handelssorten von Aconitin auf Muskeln und Nerven. Virchow's Archiv. 1882, CXVII, pag. 410; Harnack und Mennicke, Ueber die Wirksamkeit verschiedener Handelspräparate des Aconitins. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 43; Buntzen und Madsen, Sur l'action comparée des différentes aconitines. Copenhague 1883; C. Ewers, Ueber die Wirkung des aus Aconitum ferox dargestellten Aconitins. 1873; Cohn, Beitrag zur Wirkung des Aconitins. Berlin 1888. — [13]) Wagner, Beiträge zur Toxikologie des aus Aconitum Napellus dargestellten reinen Alkaloids und seiner Zersetzungsproducte. Dorpat 1887. — [14]) L'Hôte und Vibert, Sextuple empoisonnement par l'aconitine. Annal. d'hyg. Avr. 1892, pag. 344. — [15]) Vergl. darüber Stevenson, Poisoning by aconitine. (Case of Reg. v. Lawson.) Guy's Hosp. Rep. 1883, XXVI, pag. 307. — [16]) Haakma Tresling, Vergiftiging door Nitras Aconitini. Nederl. Weekbl. 1880, Nr. 16 (der Winschotener Fall). — [17]) Thompson, Case of poisoning by aconite; death. Brit. med. Journ. 1872, Nr. 23, pag. 579. — [18]) Dobie, Case of poisoning by aconite; recovery. Brit. med. Journ. 21. December 1872.

Th. Husemann.

Acorin, s. Calamus.

Acormus (α und κορμός, Stamm); s. Missbildungen.

Acqua, s. Acetosa, Santa etc.

Acqui, Aquae Statiellae, Städtchen an der Bormida in Piemont, etwa unter 44° 40′ nördl. Breite, südlich von Alessandria, südöstlich von Nizza. Meereshöhe 129 Meter. Das Bad liegt in einer Ebene, die mit Maulbeerbäumen bepflanzt ist, etwa 1⅓ Km. südlich vom Städtchen am Stregone, einem Kalkberge mit Thonschiefer. Die Thermen auf dem anderen Ufer der Bormida (45—55° C.), diejenigen der städtischen Badeanstalt (29—31° C.) und die von Ravanasco stehen an Temperatur und Ergiebigkeit weit hinter der in Acqui selbst entspringenden Bollente (74° C.) zurück. Die sehr unvollkommenen Analysen des Badewassers ergeben ein erdiges Schwefelwasser, worin vorzugsweise Chlornatrium (17.6 auf 10.000 in der Caldoquelle nach Bunsen) und Erdsulfate sich finden. Der Gehalt an CO_2 ist verschwindend. Man legt Gewicht auf eine Spur Jod. Der Schwefelgehalt soll gering sein. Aehnlich ist die etwas von der Anstalt entfernt gelegene laue Puzzolente- oder Ravanescoquelle (Trinkquelle). Die Thermen kommen übrigens bei der

Cur zu Acqui mehr nebenbei zur Geltung. Wenn auch schwefelhaltige Trinkquellen verschiedener Wärmegrade (17,9° und 39,5°) erwähnt werden und das Wasser der Grande Vasca und des Hemicycle (43°) zu Bädern und Douchen gebraucht wird, dient das Thermalwasser doch vorzugsweise zur Erzeugung eines Badeschlammes, in dessen Anwendung die Cur hauptsächlich besteht. Im grossen Quellbassin, dessen grösste Abtheilung 120 Qm. Oberfläche hat und in anderen Thermen erzeugt sich während des Winters ein Fango, oder soll vielmehr der jedesmal wieder hineingebrachte Schlamm unter Bildung kleiner Organismen, wie sie immer in Schwefelwässern entstehen, neue Heilkraft in sich aufnehmen. Im April holt man ihn hervor und bringt ihn in Reservoire, worin Thermalwasser ist. Der Schlamm ist von grauer Farbe, homogen, zart, fettig, schmiegsam; er besteht fast nur aus Kieselsäure und Thonerde, mit Erden, Schwefel, etwas organischer Materie und wenig löslichen Salzen. Die Wärme der Grande Vasca wird zu 41° angegeben (in anderen Behältern ist das Wasser 49—51° warm), die des Schlammes in den Reservoiren zu 31°, 43,5°, 48,1°. Die Application des Fango geschieht nicht im Bade, sondern man lässt sich den Kranken auf eine Matratze hinlegen, bringt auf den schmerzhaften Theil eine 5—6 Cm. dicke Schicht warmen frischen Schlammes und deckt den Kranken mit einem dicken Tuche zu. Je nach der Ausdehnung des Kataplasmas und der Wärme desselben entsteht unter Aufregung des Pulses erhöhte Hautwärme, profuser Schweiss, Hautröthe, selbst verschiedenartig gestalteter Ausschlag. Besonders wirksam ist diese Methode bei Rheumatismen, vom leichten Muskelrheuma bis zur hartnäckigsten Lähmung. Am schnellsten und sichersten hilft sie bei Ischias, intensive und veraltete Fälle nicht ausgeschlossen. Nach der Fangatur wird ein ziemlich temperirtes Bad von 15—45 Minuten Dauer genommen. Acqui besitzt vier Badeanstalten, von denen zwei staatliche Militär- und Armenbäder sind. Die beiden anderen sind die prachtvollen, neu errichteten Gebäude auf dem anderen Ufer der Bormida (städtisches Eigenthum) und die in der Stadt selbst errichteten »neuen Thermen«. Das städtische Etablissement in Acqui nimmt die erste Stelle unter den gleichen Anstalten Italiens ein und ist während des ganzen Jahres geöffnet.

Literatur: Schivardi, 1873. — Ratti, 1844. — Senatore Prof. J. Garelli, La cura termale in Acqui. 1889. — Dott. de Aless. Cav. Domenico, Acqui, le sue terme ed i suoi d'interni. 1890.

(B. M. L.) J. Beissel.

Acria. Unter der Bezeichnung »Medicamenta acria« (scharfe oder scharfstoffige Arzneimittel) fasste früher die Pharmakologie eine Gruppe von Mitteln zusammen, als deren gemeinsames Kennzeichen angesehen wurde, dass sie auf der Haut und den Schleimhäuten einen intensiven Reiz, eventuell entzündliche Erscheinungen hervorriefen. Zur Charakterisirung dieser Gruppe wird es genügen, hier die alte Eintheilung der Acria mit den Hauptvertretern anzuführen. Man unterschied:

1. A. aromatica (Flores Arnicae, Semen Sinapis). 2. A. enterica expectorantia (Radix Scillae, Radix Senegae). 3. A. emetica (Radix Ipecacuanhae). 4. A. purgantia drastica (Aloe, Folia Sennae, Jalape, Koloquinten, Gutti, Crotonöl). 5. A. diaphoretica (Radix Sarsaparillae Lignum und Resina Guajaci). 6. A. diuretica (Terpentinöl, Copaivbalsam, Herba digitalis, Canthariden). 7. A. haematagoga (Aloe, Herba Sabinae). 8. A. phlogoga (Semen Sinapis, Crotonöl, Canthariden, Ammoniak, Tartarus stibiatus, Phosphor).

Die Gruppe umfasste Körper der verschiedensten Wirksamkeit und ist daher aufgegeben worden.

Literatur: F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzneimittellehre. Berlin 1855, II. — J. Clarus, Handb. der spec. Arzneimittellehre. 3. Aufl., Leipzig 1860. — Buchheim, Arch. f. Heilk. 1872, XIII. — Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique et de matière médicale. 1868, I. — A. Barrallier, Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. pratiques. Art. Irritants. XIX.

Geppert.

Acrimonia, Schärfe; s. Metastase.

Acroleïn, s. Glycerin.

Acromion, s. Schulterblatt.

Actinomykosis, Strahlenpilzkrankheit (von Actinomyces, Strahlenpilz).

I. Einleitende Bemerkungen zur Geschichte der Actinomykose.

Die Aufnahme der Strahlenpilzkrankheit in die Pathologie (zunächst der Thiere) ist unzweifelhaft durch BOLLINGER [1]) bewirkt worden. Zwar die betreffende Thierkrankheit war längst bekannt; es handelte sich um jene geschwulstartigen Bildungen an den Kiefern und in deren Umgebung, sowie um eigenthümliche Veränderungen der Zunge, die beim Rinde nicht selten beobachtet und von den Veterinärpathologen mit verschiedenartigen Namen belegt wurden (Kieferkrebs, Winddorn, Kiefersarkom, Zungentuberkulose, Holzzunge). Auch die eigenthümlichen pilzlichen Gebilde in offenbar hierhergehörigen thierischen Krankheitsproducten sind bereits vor BOLLINGER'S grundlegender Mittheilung (in der Sitzung der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München am 16. Mai 1876) von mehreren Beobachtern gesehen worden (RIVOLTA [4]), PERRONCITO [5]), HAHN [2]); diese Befunde beziehen sich aber — ebenso wie die unten erwähnten, noch älteren Angaben über den Nachweis der eigenthümlichen strahligen Gebilde in Krankheitsproducten vom Menschen — auf vereinzelte Beobachtungen, welche weder zur genauen Feststellung der Morphologie der Strahlenpilze, noch zur Erkenntniss ihrer pathologischen Bedeutung führten. BOLLINGER hat zuerst das constante Vorkommen der von HARZ [3]) wegen des concentrisch-strahligen Baues der von ihm gebildeten Drusen als »Actinomyces bovis« bezeichneten Pilze in den erwähnten geschwulstartigen Veränderungen am Kiefer, in der Zunge und am Halse des Rindes nachgewiesen und gleichzeitig eine klare und umfassende Darstellung der durch jene Parasiten erzeugten pathologisch-anatomischen Veränderungen gegeben. Es ist demnach wohlberechtigt, wenn BOLLINGER als Entdecker der Actinomykose anerkannt wird.

Die Verbreitung der Strahlenpilzkrankheit beim Rinde und bei anderen Thieren, die Kenntniss ihrer Formen nach Localisation und Verlauf, namentlich auch die Gewinnung neuer Gesichtspunkte für ihre Aetiologie und Pathogenese ist durch die Mitarbeit Vieler erweitert und vertieft worden (JOHNE [6]), PFLUG [7]), BANG [8]), PERRONCITO [5]), BARANSKY [9]), IMMINGER [10]) u. A.). Es liegt auf der Hand, dass sowohl die veterinär-pathologischen Beobachtungen über die Strahlenpilzkrankheit auf die beim Menschen vorkommende Krankheit gleichartigen Ursprunges Licht geworfen haben, als umgekehrt die an die letztere sich anknüpfenden Forschungsergebnisse den Veterinärärzten zu Gute gekommen sind.

Die ersten Beobachtungen über das Vorkommen der Actinomykose beim Menschen waren unabhängig von der Entdeckung BOLLINGER'S.

J. ISRAEL [11]) beschrieb 1878 eine Anzahl in symptomatischer Hinsicht verschiedenartiger Krankheitsfälle von Menschen als »eigenthümliche Mykosen«; die genaue Beschreibung und bildliche Darstellung der in den betreffenden Krankheitsherden nachgewiesenen Pilze lassen die morphologische Gleichheit mit den in den Kiefergeschwülsten des Rindes entdeckten Actinomycesvegetationen unzweifelhaft erkennen. Doch war es PONFICK [12]) vorbehalten, der durch eigene Untersuchungen die Pathologie der Strahlenpilzinfection beim Menschen wesentlich förderte, zuerst die Identität des Actinomyces bei den Thieren und beim Menschen mit Bestimmtheit auszusprechen. Dass übrigens schon längst vor Entdeckung der Actinomykose des Rindes die charakteristischen strahligen Gebilde in einem Falle prävertebraler Phlegmone gefunden worden, beweist eine nachträglich mitgetheilte Beobachtung v. LANGENBECK'S aus dem Jahre 1845; die älteste Publication einer hierhergehörigen Erkrankung beim Menschen mit Abbildung der charakteristischen Gebilde, freilich ohne Erkenntniss ihrer pilzlichen Natur, findet sich in LEBERT'S Atlas d. path. Anatomie, 1857, I., Pl. II.

Schon durch die ersten, von J. ISRAËL und von PONFICK veröffentlichten Beobachtungen wurde klargestellt, dass die Actinomykose beim Menschen im Vergleiche mit der geschwulstartigen Strahlenpilzerkrankung des Rindes auffällige Abweichungen zeigt, da sie sowohl im anatomischen Verhalten, als im Verlauf den Charakter einer um sich greifenden chronischen Entzündung mit Neigung zu eiteriger Schmelzung (chronischer Phlegmone) darbot. Durch Fälle, die von ROSENBACH [13], PARTSCH [14], WEIGERT [15], MOOSDORF und BIRCH-HIRSCHFELD [16], KUNDRAT [17], ZEMANN [18], CHIARI [19], MIDDELDORPF [20] u. A. mitgetheilt wurden, erhielt diese Wahrnehmung des besonderen Verhaltens der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen weitere Bestätigung, namentlich trat auch mit Zunahme der Kasuistik immer deutlicher eine gewisse Mannigfaltigkeit im anatomischen Verhalten und nicht minder im klinischen Verlaufe hervor, die allerdings grösstentheils mit dem verschiedenen Sitz der primären actinomykotischen Erkrankungsherde und der von diesem abhängigen Verbreitungsart der Krankheit zusammenhängt. J. ISRAËL [21] hat zuerst (1885) das klinische Bild der Actinomykose des Menschen auf Grund der Gruppirung der Einzelfälle nach dem Sitze der Infectionspforte geschildert. Während übrigens in den ersten Jahren nach ihrer Entdeckung, trotz der Veröffentlichung von Einzelfällen aus den verschiedensten Gegenden, im Vergleiche mit der Verbreitung beim Rindvieh, die Strahlenpilzerkrankung des Menschen nur selten aufzutreten schien, hat sich in neuerer Zeit das Beobachtungsmaterial so sehr vermehrt, dass man gegenwärtig der actinomykotischen Infection des Menschen nicht nur eine ausgedehnte geographische Verbreitung, sondern auch, besonders in ihren leichteren Formen, ziemliche Häufigkeit zuerkennen muss. Im Jahre 1886 konnte MOSSBRUGGER [22] 89 Fälle von Strahlenpilzerkrankung des Menschen zusammenstellen, dann hat A. ILLICH [23] in seiner umfassenden klinischen Bearbeitung der Actinomykose (1892) bereits 421 Fälle berücksichtigt, von denen 54 Fälle allein auf die chirurgische Klinik von Prof. ALBERT in Wien kamen. Unzweifelhaft ist die in neuester Zeit auch an anderen Orten constatirte relative Häufigkeit der Actinomykose nicht aus einer Zunahme der hierhergehörigen Erkrankungen, sondern daraus zu erklären, dass viele Fälle früher in ihrem Wesen nicht erkannt und anderen Krankheitsprocessen zugerechnet wurden. Da übrigens anzunehmen ist, dass dieser Fortschritt der Diagnostik noch nicht überall im gleichen Grade stattgefunden hat, so lässt sich über die geographische Verbreitung der Strahlenpilzkrankheit beim Menschen und über ihr häufigeres Vorkommen an bestimmten Orten (nach den bisherigen Erfahrungen liegt z. B. aus Breslau, Wien, auch Berlin eine auffallend grosse Zahl von einschlägigen Beobachtungen vor) noch kein sicheres Urtheil gewinnen.

Die zahlreichsten Beobachtungen stammen bis jetzt aus Deutschland, Oesterreich, Russland; nachgewiesen ist das Vorkommen der Actinomykose fast in allen Ländern Europas und aus neuerer Zeit liegen auch aus Nordamerika und Brasilien (von BYRON [13], BULHOES [14], HODENPYL [37]) einschlägige Mittheilungen vor. Wenn demnach die praktische Bedeutung dieser Infectionskrankheit eine weit grössere ist, als es in der ersten Zeit nach ihrer Entdeckung schien, so hat andererseits die so rasch angewachsene Kasuistik unsere Kenntnisse über die Localisation und den klinischen Verlauf der Strahlenpilzkrankheit wesentlich vermehrt. Erfreulicher Weise ist auch die Therapie des Leidens durch die neueren Erfahrungen wesentlich gefördert worden, freilich bezieht sich dieser Fortschritt noch ausschliesslich auf die chirurgische Behandlung. Auch die Aetiologie und Pathogenese der Actinomykose beim Menschen ist durch neuere Untersuchungen über das biologische Verhalten der Krankheitserreger, durch die gelungene Reinzüchtung des Actinomyces (von AFFANASSJEW [42], BOSTRÖM [24], WOLF und J. ISRAËL [59], DONEC [60] u. A.) und durch den anatomischen Nachweis der Vehikel ihres

Eindringens in einer Anzahl von Fällen (SOLTMANN[25]). ISRAËL[21]), BERTHA[50]), BOSTRÖM[24]), ILLICH[23]) in erfolgreicher Weise aufgeklärt worden. So darf man sagen, dass die Kenntniss dieser neuentdeckten Krankheit nach der praktischen, wie nach der theoretischen Seite bereits sichere Grundlagen gewonnen hat.

II. Die Actinomykose der Thiere.

Ein Vergleich mit den durch den Strahlenpilz hervorgerufenen krankhaften Veränderungen bei Thieren lässt die Eigenthümlichkeiten der Actinomykose des Menschen um so schärfer hervortreten; ein kurzes Eingehen auf die ersteren ist auch deshalb geboten, weil die Uebertragung der Infection von erkrankten Thieren als Ursache von Strahlenpilzerkrankungen beim Menschen in Betracht kommt.

Die Actinomykose kommt vorwiegend beim Rinde vor; der gewöhnlichste Sitz der Krankheit ist an den Kieferknochen, an denen die Geschwulstbildung theils vom Knochen selbst (myelogene Form), theils vom Periost ihren Ausgang nimmt (Winddorn, Kiefersarkom, Knochenkrebs, Knochenwurm des Rindes), nicht selten ist das Auftreten der Erkrankung in der Rindszunge (Holzzunge, sogenannte Zungentuberkulose), ferner in den äusseren Weichtheilen des Gesichtes, am Halse, im peripharyngealen Gewebe (Schlundbeulen), auch primäre Actinomykose der Magenwand (JOHNE, WORTLEY u. A.) und der Lunge (Actinomycestuberkel, PFLUG, PUSCH u. A.) wurde beobachtet; endlich sind von PERRONCITO actinomykotische Geschwülste in der Haut und im subcutanen Gewebe von Rindern nachgewiesen.

Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Kiefergeschwülste des Rindes; in vorgerücktem Stadium zeigt sich hier eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst, die anfangs von unverletzter Haut bedeckt ist, später kann sowohl der Knochen als die Haut nach aussen durchbrochen werden (auch Durchbruch nach der Mundhöhle kommt vor) und nun wuchern weiche, schwammige Massen nach Art eines ulcerirten Knochensarkoms vor.

Der Knochen erscheint bei der myelogenen Form im Bereiche der Geschwulst aufgetrieben und siebartig durchbrochen, oder richtiger in ein System von Bälkchen und Spangen aufgelöst, welche so aussehen, als sei der Knochen durch zahlreiche Blasen auseinandergedrängt. Ist man in der Lage, einen derartig erkrankten Knochen in einem frühen Stadium zu sehen, so kann man sich in der That überzeugen, dass der Anfang durch eine mehr diffuse Auftreibung des Kieferknochens gebildet wird, welche im Innern die Geschwulstmasse einschliesst. Diese dringt mit zahlreichen rundlichen Sprossen und Zapfen überall in die Knochensubstanz hinein. Gleichzeitig mit der sich ausdehnenden Geschwulstmasse wird der Umfang des Knochens durch die von der Knochenhaut neugebildeten Knochenspangen vergrössert. Die Geschwulstmasse selbst zeigt auf dem Durchschnitt eine blassgelbliche oder röthliche Färbung; die Consistenz ist im Allgemeinen weich, wie von gewöhnlichem Granulationsgewebe, stellenweise fester, faserig. Die Masse ist durchsetzt von erweichten, gelblichen Stellen von verschiedener Grösse, aus welchen man beim Ueberstreichen mit dem Messer etwas eiterähnliche Substanz und zahlreiche, blassgelbliche Körnchen von der Grösse kleiner Grieskörner erhält. Die gelblichen Herde scheinen öfters durch die Geschwulstoberfläche hindurch, besonders charakteristisch ist aber ihr Hervortreten auf der Schnittfläche der Geschwulst, wo sie als miliare bis erbsengrosse Knötchen erscheinen, die öfters wieder in rundlichen, bis wallnussgrossen Knoten gruppenartig angeordnet sind. In der Zunge finden sich in der Regel derbere Bindegewebsmassen, in welche die gelblichen Herde eingelagert sind. Die actinomykotischen Geschwülste der Weichtheile zeigen theils derb fibröse Beschaffenheit, wobei die spongiöse Anordnung der Bindegewebsbalken um so mehr hervortritt, öfters haben sie eine weich-

elastische Consistenz nach Art zellreicher Fibrosarkome, selten zeigen sie im Ganzen eine weichere, an fungöses Granulationsgewebe erinnernde Beschaffenheit; in grösseren Tumoren findet man öfters die hervorgehobenen Consistenzunterschiede, die offenbar dem Zellreichthum und dem Entwicklungsstadium der Bindegewebsneubildung entsprechen, neben einander.

Auch die primäre Actinomykose im Magen (Haube) des Rindes verhält sich nach Art einer umschriebenen fibrosarkomatösen Geschwulst (Actinomykom, JOHNE[6]) Die primäre Lungenactinomykose stellte sich in dem von PFLUG[7]) mitgetheilten Falle unter dem Bilde einer miliaren Knoteneruption dar (acute miliare Lungenactinomykose), in den Fällen von HINK[61]) und PUSCH[62]) in Form grösserer, zum Theil zerfallener Herde.

Die Actinomykose des Schweines wurde von JOHNE[6]), PONFICK[12]), HERTWIG[63]) beschrieben; theils im Euter in einer Form, die mehr den Charakter chronischer Eiterung zeigte (kalte Abscessbildung), theils im peripharyngealen Gewebe der oberen Halsgegend; ausserdem wurden beim Schweine myelogene Actinomykose der Wirbelsäule und von MARCHAND Actinomycesknoten in der Milz beobachtet. Ein von DUNCKER[64]) im Muskelfleisch des Schweines gefundener, dem Actinomyces bovis ähnlicher Pilz, der feinherdförmige Degenerationsherde (mit nachträglicher Verkalkung) hervorruft, ist offenbar mit dem beim Rinde und beim Menschen gefundenen Strahlenpilze nicht identisch (Actinomyces musculorum suis, HERTWIG).

Eine Actinomycesinfection bei Pferden, mit Localisirung der chronisch-entzündlichen Veränderung im Samenstrang, im Anschlusse an Castration wurde von RIVOLTA[4]), JOHNE[67]) u. A. nachgewiesen; ausserdem sind vereinzelte Fälle actinomykotischer Herderkrankungen bei Pferden in der Submaxillaris, im Kiefer, in Extremitätenknochen beobachtet (BARANSKY[9]), LEBLANC[66]), u. A.). Zu erwähnen ist noch in Betreff des Vorkommens der Actinomykose bei Thieren, dass in einzelnen Fällen beim Hunde hierher gehörige Erkrankungen vorkamen.

Die wichtigste Infectionspforte für die Actinomykose des Rindes ist das obere Ende des Verdauungscanales. Von JOHNE wurden zuerst mit Actinomycespilzen besetzte Pflanzentheile (z. B. Bruchstücke von Gerstengrannen) in den Tonsillen des Schweines nachgewiesen, hieran schliessen sich ähnliche Befunde in der Zunge des Rindes (PIANA[68]). Es ist demnach wahrscheinlich, dass harte und spitze Futterbestandtheile, an denen die Actinomycespilze haften, als Vehikel der Infection dienen, indem sie an irgend einer Stelle der Maul- und Rachenhöhle in die Weichtheile dringen. Für die von den centralen Partien des Kieferknochens ausgehenden Geschwülste ist ein Eindringen in die Alveolarräume an den Zahnrändern anzunehmen. Dass Krankheiten der Mundhöhle diesen Infectionsmodus begünstigen, wird durch die interessante Beobachtung FALETTI'S[69]) über gehäuftes Vorkommen der Actinomykose nach Aphtenepizootien beim Rindvieh nahegelegt. Auf die Beziehung der Actinomycesinfection zur Einführung harter Futtertheile weist auch die von BANG[8]) und JENSEN mitgetheilte Erfahrung hin, dass auf Seeland die Actinomykose auffallend häufig auftrat nach Verfütterung von Gerste, die übrigens auf dem Meere abgewonnenem Boden gewachsen war. Neuerdings berichtete PREUSSE[55]) über enzootische Verbreitung von Actinomykose in Westpreussen bei Rindern, denen Futter aus überschwemmt gewesenen Niederungen verabreicht wurde. Von den auf derartiges Futter angewiesenen Kühen erkrankten 50% an Actinomykose.

III. Morphologie und Entwicklung des Strahlenpilzes und Infectionsexperimente mit demselben.

Das morphologische Verhalten der in den geschwulstartigen Neubildungen und den chronisch-entzündlichen Erkrankungsherden enthaltenen Pilzvegeta-

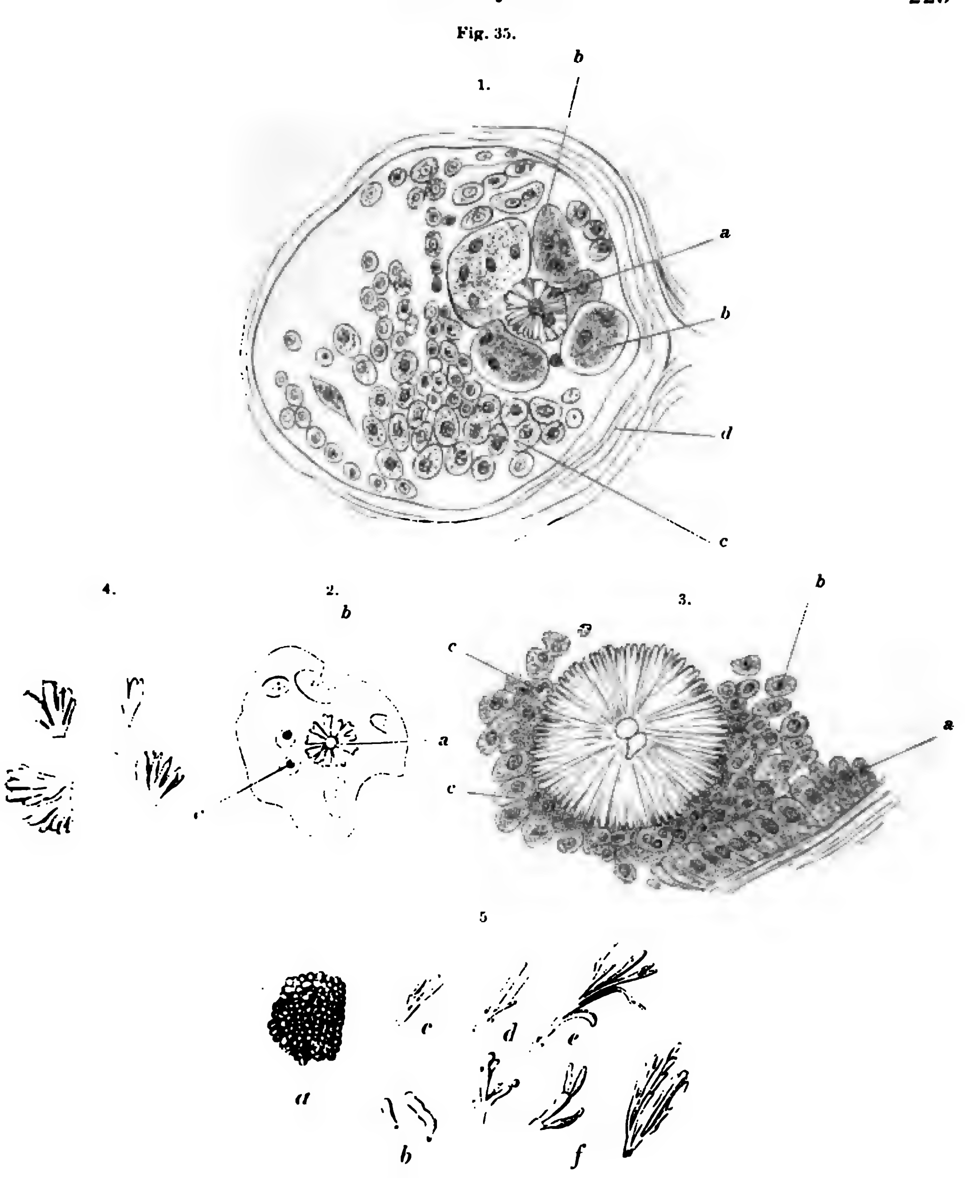
tionen zeigt für die grosse Mehrzahl der Fälle wesentliche Uebereinstimmung; das gilt namentlich auch für den Vergleich der beim Rinde und der beim Menschen nachgewiesenen Formen. Vielfach ist schon mit unbewaffnetem Auge, in das Gewebe der Neubildung eingesprengt oder in den eiterartig erweichten Massen suspendirt, das Vorkommen der charakteristischen feinen, leicht zerdrückbaren Körnchen von graugelber bis schwefelgelber selten schwärzlicher (HANAU[52]) Farbe erkennbar. Bei mikroskopischer Untersuchung mit den schwächeren Systemen erscheinen die Körner als dunkle, feinkörnige Ballen von rundlicher oder unregelmässiger höckeriger Gestalt, ähnlich den kugeligen Concretionen von Fettkrystallen, welche sich nicht selten in jauchigem Eiter finden. Uebt man einen gelinden Druck auf das Deckgläschen aus, so zerfällt die kugelige Masse, indem sie sich in der Regel in eine Anzahl kleinerer Conglomerate zertheilt, und an diesen tritt nun der charakteristische strahlige Bau hervor, von welchem das Gebilde seinen Namen erhalten hat. Die ganze Peripherie besteht aus glänzenden, dicht nebeneinander geordneten Stäbchen oder Keulen, welche aber erst bei stärkerer Vergrösserung deutlich als solche erkannt werden können. Die glänzenden Strahlen sind entweder einfach länglich, oval, oder sehr häufig ästig, so dass hand- oder candelaberförmige Figuren entstehen.

Gegen Reagentien sind diese Gebilde sehr resistent; starke Säuren, Kalilauge verändern sie wenig oder gar nicht, Jod färbt sie gelb.

Nicht selten verkalken die Körner, wobei ihre Form vollständig erhalten bleiben kann. Sehr alte verkalkte Körner, wie man sie bei der Actinomykose der Rinder häufig antrifft, sind ganz hart und lassen keine deutliche Structur mehr erkennen. Die Verkalkung schreitet von innen nach aussen vor, so dass man dann glänzende harte Massen findet, welche nach aussen noch mit einem Kranz von unverkalkten Strahlen umgeben sind; indess sind auch die letzteren nicht selten verkalkt; sie erscheinen dann stark lichtbrechend und zerbrechlich. Nicht immer sind diese eigenthümlichen Körner in der beschriebenen Form und Grösse vorhanden. Neben den kugeligen Conglomeraten kommen mehr isolirte, strahlig-ästige Gebilde vor, welche nur aus wenigen Fäden bestehen und offenbar junge Entwicklungsstadien darstellen. Bei genauer Untersuchung findet man öfters, namentlich in den erweichten Stellen der Erkrankungsherde, feinere graugallertige bis mattgraue Granula, welche nach den Untersuchungen von BOSTRÖM[24]) die jüngste Entwicklungsstufe der »Actinomycesstöcke« darstellen. Mikroskopisch bestehen die grösseren Körner aus einer Anzahl zusammenhängender rundlicher Pilzkörper, die man wegen ihrer Aehnlichkeit mit krystallinischen Conglomeraten als »Pilzdrusen« zu bezeichnen pflegt; die kleinsten Körner bestehen aus einer Druse.

Die Angaben über den feineren Bau der Actinomyceskörner weichen in den verschiedenen Beschreibungen nicht unwesentlich von einander ab, was zum Theile darin seinen Grund hat, dass die verschiedenen Beobachter Material von verschiedener Herkunft zur Untersuchung benutzten. HARZ[3]), welcher ausschliesslich den Actinomyces des Rindes untersuchte, fand, dass die kugeligen Rasen bei Druck in keilförmige Stücke zerfielen, deren jedes aus einer Anzahl Individuen gebildet wurde. Jedes der letzteren sollte aus einer Basalzelle bestehen, von der kurze, sich gabelig theilende Hyphen ausgehen; die an den Enden der letzteren auftretenden kolbigen Anschwellungen wurden von HARZ als Conidien gedeutet. Auch MARCHAND wies in den feinen (miliaren) Herden des von PFLUG[7]) beschriebenen Falles von Actinomykose in der Rindslunge eine der Beschreibung von HARZ entsprechende, verhältnissmässig einfache Zusammensetzung nach. Im Centrum der Körner liess sich ein kugeliger oder aus mehreren Abtheilungen bestehender Raum erkennen, und von der äusseren Begrenzung desselben gingen nach allen Seiten umgekehrt kegelförmige Strahlen aus, deren Enden meist dichotomisch getheilt waren (vergl. Fig. 35, 1).

Fig. 35.



Erklarung der Abbildung Fig. 35 nach Präparaten von Marchand.
(Vergrösserung circa 350fach.)

1—4. Elemente aus den miliaren Actinomykoseknötchen der Rindslunge:

1. Durchschnitt eines kleinen Knotchens in einem Bronchiolus, aus einer lockeren Zellenanhäufung in der Umgebung einer sehr jungen Actinomycesdruse (*a*) bestehend. Die letztere zeigt zwei rundliche kernartige Gebilde, vielleicht Hohlräume. *b* Riesenzellen mit mehreren Kernen. *c* Epithelioide Zellen. *d* Die faserige Wand des kleinen Bronchus.
2. Ein noch kleinerer Actinomyces im Inneren einer Riesenzelle. *b* Lymphkorperchen. *c* Kerne der Riesenzelle.
3. Ein grosseres Actinomyceskorn von 0,075 Mm. Durchmesser in einem längsgetroffenen Bronchiolus, dessen Epithel deutlich erkennbar ist (*a*), nach einem gefärbten Präparat. Das Actinomyceskorn ist durch den Schnitt zufällig halbirt, so dass die innere Structur desselben deutlich hervortritt. Man erkennt auch hier zwei centrale Gebilde, von denen eines scharf kreisförmig begrenzt ist. Von der Peripherie erstrecken sich in radiärer Richtung die Strahlenbündel, welche durch etwas stärkere Linien in einzelne Sectoren zerfallen. — In der Umgebung der Kugel unveränderte Lymphkörperchen (*c*) und epithelioide Zellen (*b*).
4. Einzelne Theile eines kleinen Pilzkorns, durch Druck isolirt, jedes derselben stellt einen Sector der kugeligen Korperchen dar; von den kolbigen Enden gehen mehrfach kleine Knospen aus. Die beiden durch eine punktirte Linie verbundenen Figuren stellen dasselbe Gebilde von verschiedener Ansicht dar.
5. Elemente von Actinomyceskörnern aus einer Kiefergeschwulst vom Rinde. *a* Bruchstück eines grösseren Kernes von der Oberfläche gesehen. *b* Keulenformige Endglieder, isolirt. *c* Ein Aestchen mit drei Sprossen. *d* Mehrfache Verzweigung, alle drei durch Druck isolirt. *e* Verästeltes Gebilde mit langgestreckten Gliedern aus dem Granulationsgewebe. *f* Drei mehrfach verzweigte Aestchen aus einer älteren Kugel, theilweise mit abgeschnürten Endgliedern.

In anderen Fällen ist aber der Bau. besonders der grösseren Körner. ein complicirterer. indem ausser den glänzenden. radiär gestellten Endgliedern. welche die Peripherie einnehmen. sehr dicht verfilzte. meist äusserst feine. theilweise verzweigte Fäden vorhanden sind. welche hauptsächlich die centrale Masse bilden. Bereits in den ersten Mittheilungen von J. ISRAËL [11]. PONFICK [12]. JOHNE [9]) u. A. wurde darauf hingewiesen. dass im Inneren der grösseren Körnchen ein dicht verfilztes Fadennetz erkennbar ist. Ferner wurde von CHIARI [19]. AFANASSJEW [42]). BANG [8]. BABES [33]. LANGHANS [34]) u. A. auf den Befund kokkenartiger Gebilde. theils in Haufen frei zwischen den Fäden. theils vereinzelt und in Reihen im Innern der letzteren auftretend. hingewiesen: über die Deutung dieser Beobachtung (Zusammengehörigkeit mit dem Actinomyces oder zufällige Verbindung des letzteren mit wahren Kokkenwucherungen) waren die Meinungen getheilt. Vorzugsweise durch die eingehende Untersuchung. die BOSTRÖM [24]) an feinen Durchschnitten von Actinomyceskörnern (von gehärteten Gewebsstücken und aus durch Celloidineinbettung schneidbar gemachten erweichten eiterartigen Massen) durchführte. wurde die Morphologie der Actinomyceskörner genauer festgestellt.

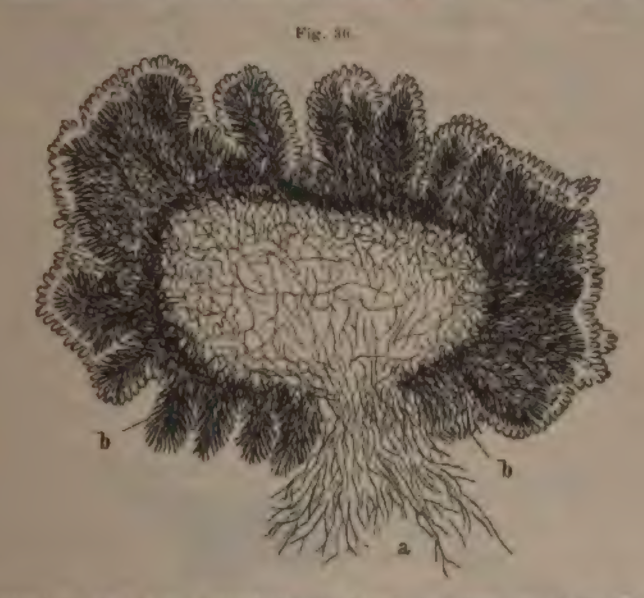
Werthvoll erwies sich hierbei die Färbungsmethode. Durch die GRAM'sche Methode treten die fädigen Theile scharf hervor, für die differentielle Färbung der Kolben empfiehlt BOSTRÖM Vorfärben in Anilin-Gentiana und Nachfärben in WEIGERT'schem Pikrocarmin. Abspülen in Wasser und dann in Alkohol. hierauf Aufhellung und Einschluss in bekannter Weise. Durch dieses Verfahren werden die Fäden blau gefärbt, die Kolben roth.

Sehr gute Resultate giebt auch eine seit längerer Zeit im Leipziger pathologischen Institut geübte Methode. Nach Vorfärbung mit Lithioncarmin (auch Massenfärbung grösserer Gewebsstücke) werden die Schnitte fünf Minuten lang in der ZIEHL'schen Carbolfuchsinlösung gefärbt. in Alkohol ausgewaschen. dann in einer einprocentigen Krystallviolettlösung 15 Minuten lang unter Erwärmen gefärbt. hierauf für 1 Minute in $^1/_2$procentige alkoholische Pikrinsäurelösung gebracht. dann in Origanumöl aufgehellt und in bekannter Weise in Xylolbalsam eingeschlossen. Bei gelungener Färbung sind die Kolben dunkelroth (manchmal mit gelb gefärbtem Saum). die Fäden blau, während der Grund gelbe Pikrinfärbung mit rother Kernfärbung zeigt. Diese Methoden sind für Schnittpräparate zu empfehlen; für diagnostische Untersuchung frischer Substanzen (Eiter. erweichte Gewebsmassen) sind ungefärbte Objecte ausreichend: wenn die Drusen durch Anlagerung von Detritus verdeckt sind. so ist Aufhellung durch Aufkochen in Kalilauge zweckmässig.

In Folgendem ist die von BOSTRÖM gegebene, durch eigene Nachprüfung bestätigte Beschreibung des Baues der Actinomyceskörner zu Grunde gelegt. Die jüngste Entwicklungsform der Drusen besteht aus einem von einem Punkte ausgehenden Geflecht feiner verzweigter protoplasmatischer Fäden. weiter nehmen die Drusen an Grösse zu und jetzt lässt sich ein dichteres inneres und ein lockeres äusseres. strahlig angeordnetes Fadenlager unterscheiden: die Form der Drusen ist dann meist langgestreckt. öfters auch halbmondförmig gebogen. Aus diesen Formen geht nach BOSTRÖM die charakteristische Hohlkugelform der älteren Strahlpilzdruse hervor. doch ist die Kugel. wie bereits früher von WEIGERT [4]) hervorgehoben wurde. nicht allseitig geschlossen. sondern an einer Stelle unterbrochen und hier hängt sie an einem mehr oder weniger breiten Stiel aus Pilzfäden (man vergl. die Fig. 36). Die letzteren mit ihrer Fortsetzung. dem Fadengewirre im Centrum der Hohlkugel. bezeichnet BOSTRÖM als Wurzelgeflecht; es können mehrere Drusen an demselben gemeinsam aufsitzen. Das centrale Wurzelgeflecht geht nach der Peripherie in eine aus dicht verfilzten Fäden gebildete Lage über (Kugelmantel. Keimlager der Druse). von hier gehen die Pilzfäden in strahligen Büscheln ab. Auch complicirter gebaute Drusen mit mehrfach geschichteten Mantellagen sind nicht selten. Alle Entwicklungsstufen kommen mit oder ohne Kolbenbildung an der Peripherie vor. Dass die Kolben. die früher vielfach und von einzelnen Autoren auch jetzt noch (PARTSCH [16]). LINDT [15]). RÜTIMEYER [46]). für integrirende Bestandtheile der Actinomycesdrusen gehalten wurden. fehlen können. ist in diagnostischer Hinsicht wichtig und übrigens auch von PONFICK [9]). HANAU [32]). PETROW [39]). ROTTER [31]) u. A.

hervorgehoben. Wo die Kolben vorhanden sind, da liegen sie meist an der äussersten Peripherie der Drusen, theils hängen sie noch mit den Fäden der Strahlenbüschel zusammen, theils sind sie bereits losgestossen, während die Fäden mit einer kleinen, länglichen Anschwellung unterhalb der Keulenreihe enden. Nach BOSTRÖM's Ansicht sind die Keulen Degenerationsproducte, die durch eine gallertige Auftreibung der Scheide der Pilzfäden zu Stande kommen im Gefolge ungünstiger Wachsthumsbedingungen, die naturgemäss frühere oder spätere Entwicklungsstufen der Fäden treffen können. Dieser Auffassung haben sich neuerdings BAUMGARTEN [41]), AFANASSJEW [42]) u. A. angeschlossen und es lässt sich zu Gunsten derselben die Thatsache geltend machen, dass auch andere pilzliche Vegetationen (Schimmelpilze, Soorpilze), wo sie unter ungünstigen Bedingungen im Gewebe wuchern, ähnliche kolbige Auftreibungen an den Fadenenden darbieten. An in höherem Grade in Rückbildung verfallenen Actinomycesdrusen ist das Wurzelgeflecht, das Keimlager und die Strahlenschicht zu Grunde gegangen, sie bestehen aus einem dicken

Fig. 36.



Durchschnitt durch eine vollentwickelte Actinomycesdruse (nach Boström).

Homog. Immers. 1/12. — Färbung mit Anilingentiana und Pikrocarmin. Die dunkel gehaltenen Fäden sind blau, die Kolben roth gefärbt.

a Verästeltes Wurzelgeflecht. *b* Keimlager mit strauchförmigen Strahlenbüscheln.

Mantel von Kolben und einem kleinen Pilzfadenlager. Solche degenerirte Drusen sind früher wiederholt als junge Wuchsformen des Strahlenpilzes beschrieben und die an den Kolben derselben öfters erkennbaren, wahrscheinlich durch Einreissen ihrer oberflächlichen Schichten entstandenen fingerartigen Fortsätze sind dann wohl als Zeichen von Sprossung gedeutet worden.

Bei der Untersuchung von Deckglaspräparaten aus in lebhafter Entwicklung begriffenen Vegetationsherden der Strahlenpilze (die namentlich in den in Erweichung begriffenen Theilen gefunden werden) ist oft eine Mannigfaltigkeit der Formen zu erkennen, so dass es nahe liegt, an eine Mischung verschiedener Bacterienarten zu denken. Man findet kokkenartige Körper, kurze und lange Stäbchen, einfache oder verzweigte Fäden, ein Theil der letzteren nimmt die Farbe gleichmässig an, an anderen lassen sich quere Unterbrechungen und eine feine Membran erkennen, andere Fäden sind kürzer gegliedert, die einzelnen Glieder erscheinen als Stäbchen. Neben diesen feinen soliden Fäden treten breitere, hohl erscheinende Gebilde auf

mit dickerer färbbarer Membran; in ihnen finden sich intensiv gefärbte Stäbchen und ovale runde Körner, solche liegen auch in unverzweigten Fäden. In der Umgebung leerer Pilzscheiden erkennt man oft die kokkenartigen Körper frei, zuweilen zoogloeaartig zusammengelagert (Fig. 37).

Diese verschiedenartigen Gebilde gehören nach Boström's Untersuchung in den Formenkreis des Strahlenpilzes und der letztere ist demnach den p l e o m o r p h e n B a c t e r i e n zuzurechnen. Die mikrokokkenartigen Körper fasst

Fig. 37.



Formbestandtheile der Actinomycesvegetationen aus actinomykotischen Erkrankungsherden (nach Boström).

Deckglaspräparate nach Gram gefärbt. Homog. Immers. Seibert $^{1}/_{20}$.

a Verzweigte, grösstentheils leere Actinomycesfäden mit dunkelgefärbten Auftreibungen. *b* Verästelte Fäden mit kolbigen Endanschwellungen. *c* Vielfach sich kreuzende Fäden von blasser Färbung mit reichlichen sporenartigen Körpern. *d* Kolbige Endanschwellungen. *e* Zoogloeaartige Haufen und isolirte kokkenartige Körper. *f* Freie Sporen in einer Anschwellung.

der ebengenannte Autor als S p o r e n auf, weil sie, aus ihren Scheiden ausgetreten, zunächst zu kurzen, dann längeren Stäbchen und weiterhin zu auch verzweigten Fäden auswachsen. Die anfangs soliden Fäden theilen sich durch fortgesetzte Quertheilung in immer kürzere Theilstücke, aus denen zuletzt kurze Stäbchen und endlich die erwähnten kokkenartigen Sporen hervorgehen. Charakteristisch ist noch, dass die einzelnen Fäden oder Theile derselben wellig gebogen sind, zuweilen in Schraubenwindungen nach Art der Spirillen. Jeder Theil eines Fadengeflechtes kann, abgetrennt, sich weiter entwickeln zu den besprochenen Hohlkugeln.

In Betreff der vielfach angestellten Versuche, den Strahlenpilz auf künstlichem Nährboden zu züchten, ist zu bemerken, dass die früheren Angaben über von den Kolben ausgehende Sprossung und Sporenbildung gegenwärtig auf durch Rückbildung (Eintrocknen, Einreissen) erzeugte Formveränderungen zurückgeführt werden. Ueber eine Reincultur auf coagulirtem Blutserum berichtete O. ISRAËL[70], doch ergab sich dabei kein klarer Einblick in die Entwicklung des Actinomyces. Bald darauf konnte BOSTRÖM[24] seine Reinculturen auf dem vierten Congress für innere Medicin demonstriren; erfolgreiche Züchtungsversuche wurden ferner ausgeführt von KISCHENSKY[47], AFANASSJEW[42], BUJWID[48] und in neuester Zeit von M. WOLFF und J. ISRAËL[59], DOMEC[60]. Wenn man die neueren sehr eingehenden Mittheilungen BOSTRÖM's[24] mit den Schilderungen der zuletzt genannten Autoren vergleicht, so ergeben sich zwar im Einzelnen Differenzpunkte, aber doch auch so wesentliche Uebereinstimmungen, dass man annehmen muss, es habe sich bei den eben angeführten Untersuchungen um wirkliche Reinculturen wahrscheinlich identischer, mindestens aber nahe verwandter Formen des Actinomyces gehandelt. Die speciellen Angaben über die Culturmethode und über das Verhalten der cultivirten Strahlenpilze in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen sind in den Arbeiten der ebengenannten Autoren nachzusehen. Hier mag nur bemerkt werden, dass die Reinculturen BOSTRÖM's durch Plattenaussaat von durch Vorimpfung möglichst frischen Materials aus actinomykotischen Erkrankungsherden auf schräg erstarrter Gelatine gewachsenen Colonien erhalten wurden: die in der Platte entwickelten »primären« Colonien wurden auf Blutserum übertragen und entwickelten hier (bei 37° C.) bereits in 24 Stunden makroskopisch erkennbare, als thautropfenähnliche Punkte bemerkbare Colonien, die weiterhin eine weissliche (kalkartige) Färbung annehmen. Nach 14 Tagen erscheinen an der Oberfläche gelbröthliche bis ziegelrothe Farbentöne, namentlich ist aber die Unterfläche der Culturen gleichmässig gelbröthlich gefärbt. Auch auf Agar, Glycerinagar, Gelatine wurden charakteristische Culturen erhalten. In alkalischer Bouillon entwickeln sich bei 37° C. an der Oberfläche zunächst graue Körnchen, die weiterhin zu sehr festen und zähen Membranen mit gelber Unterfläche confluiren können. Auch die anaërobe Züchtung nach der Methode von BUCHNER ergab positive Resultate und BOSTRÖM nimmt demnach für den Strahlenpilz facultativ anaërobes Wachsthum in Anspruch. Das Temperaturoptimum lag zwischen 33 und 37° C. Im Hinblick auf ätiologische Consequenzen verdient es Hervorhebung, dass Agar- und Gelatineculturen nach Jahresfrist in vollständig eingetrocknetem Zustande nicht abgestorben waren. BOSTRÖM wies durch mikroskopische Untersuchung in den Culturen sämmtliche Elemente des aus den actinomykotischen Erkrankungsherden erhaltenen Formenkreises nach. Die jüngsten Colonien (12—14 Stunden nach Aussaat) bestanden aus kokkenähnlichen Körnchen, von denen ein oder zwei Pilzfäden ausgingen; dann traten verzweigte und einfach protoplasmatische Fäden auf (nicht selten spiralenförmig gewunden); nach 36 Stunden liessen sich bereits die Anfänge der Septirung erkennen und weiterhin zeigte sich die Bildung der Stäbchen und Kurzstäbchen, endlich der kokkenartigen Körper, die schliesslich auch in Haufen neben leeren Fäden gesehen wurden. An älteren Colonien fanden sich — aber nur in der Tiefe der Culturen — an den Enden wellig gebogener oder spiraliger Fäden keulenartige Anschwellungen; BOSTRÖM identificirt dieselben mit den ersten Anfängen der grösseren Kolben der aus den Erkrankungsherden erhaltenen Drusen. In den untersten Lagen alter Blutserumculturen konnte BOSTRÖM in der That mit jenen grossen glänzenden Keulen morphologisch gleichartige Gebilde auffinden, und gerade dieser Fundort spricht dafür, dass es sich um Degenerationsproducte handelt; eine Färbung derselben gelang übrigens nicht.

Auch diese Culturversuche sprachen dafür, dass die Strahlenpilze zur Classe der pleomorphen Bacterien, und zwar wahrscheinlich zur Gruppe der Cladothricheen gehören, die sich nach der Eintheilung von F. COHN von der formverwandten Gruppe der Streptothricheen durch die reiche Verästelung unterscheidet (während der als Leptothrix bekannte Schmarotzer der Mundhöhle stets unverzweigte Fäden zeigt).

Aus den Resultaten der Züchtungsversuche von MAX WOLFF und J. ISRAËL[45] ist im Gegensatz zu BOSTRÖM namentlich hervorzuheben, dass in den Culturen auf Agar Kurzstäbchen von gerader, öfters auch commaartig gebogener Form, häufig mit deutlichen kugeligen Endanschwellungen versehen, den Anfang der Entwicklung bezeichneten, ja öfters ging bei monatelang untersuchten Culturen die Entwicklung nicht über diese Kurzstäbchen hinaus. Dagegen tritt die auf Agar seltene Bildung langer Fadennetze bei der Entwicklung auf einem anderen Nährboden, nach Impfung der Culturen auf Eier, sehr gewöhnlich in den Vordergrund; hier kamen auch Anschwellungen der Fadenenden vor. In Bezug auf das Vorkommen der kokkenartigen Körper bestätigen M. WOLFF und J. ISRAËL im Wesentlichen die thatsächlichen Befunde von BOSTRÖM. Gegen die Deutung dieser Körper als Sporen machen sie die leichte Färbbarkeit geltend, während bekanntlich sonst die sicher als Sporen erkannten Formen bei der gewöhnlichen Bacterienfärbung ungefärbt bleiben. Im Uebrigen beurtheilen die ebengenannten Autoren die botanische Stellung der Strahlenpilze in Uebereinstimmung mit BOSTRÖM, AFANASSJEW u. A.

Ein völlig geschlossener Beweis für die gelungene Reincultur des Actinomyces konnte erst durch Erzeugung typischer Actinomykose nach Verimpfung der Culturen auf Thiere gewonnen werden. Die früheren Impfversuche bezogen sich meist auf directe Uebertragung von Thier zu Thier oder durch Impfung actinomykotischen Materials vom Menschen auf Thiere. Die Resultate waren theils völlig negativ, theils zweifelhaft (Versuche von JOHNE, PONFICK u. A.); auch die neueren, als positiv gedeuteten Experimente dieser Richtung von J. ISRAËL, ROTTER, HANAU, AFANASSJEW sind, wie BOSTRÖM dargelegt hat, nicht vollständig gegen Einwände gesichert. Die Schwierigkeit liegt in der Forderung des Nachweises, dass die eingebrachten Strahlenpilze sich unzweifelhaft im Körper des Versuchsthieres vermehrt haben; die blosse Entwicklung reactiver Gewebswucherung um die eingebrachten Drusen ist auch unter der Voraussetzung des Absterbens der letzteren erklärlich. BOSTRÖM selbst hatte durchaus negative Resultate.

Mit voller Bestimmtheit vertreten nun M. WOLFF und J. ISRAËL[59]) den Erfolg der Thierexperimente mit Uebertragung ihrer Reinculturen des Actinomyces.

Da nun nach häufig wiederholten (meist intraperitonealen) Impfungen mit nur aus den beschriebenen Kurzstäbchen bestehenden Culturen im Verlaufe von Wochen Tumoren entstanden, welche charakteristische Drusen enthielten, die nicht nur die endständigen, sondern, wie in mehreren Fällen ausdrücklich hervorgehoben wird, auch verfilzte, häufig dichotomische Fäden und Kokken in den letzteren enthielten, so ist erwiesen, dass die eingebrachten Kurzstäbchen im Thierkörper eine progressive Entwicklung zu Formen zeigten, welche für die natürlich entstandenen actinomykotischen Erkrankungsherde typisch sind. Ferner zeigte auch die Reaction in der Umgebung der Drusen mit den letzteren übereinstimmende Befunde (eiterartige Rundzellenhäufung, Wucherung von Granulationsgewebe, fettige Degeneration der Zellen des letzteren). Endlich ist für eine Anzahl von Fällen, wo die Versuchsthiere 4 bis 5 Wochen nach der Impfung getödtet wurden, das Vorhandensein lebensfähiger Strahlenpilzelemente in den Reactionsherden durch positiven Ausfall von Pilzculturen aus den letzteren bezeugt. Weniger entscheidend dürfte in dieser Richtung die gute Färbbarkeit der Pilze sein. Auf Grund der angeführten Thatsachen ist die Beweiskraft der Impfexperimente wohl nicht zu bestreiten, wenn es auch immerhin zweifelhaft bleibt, ob bei den Kaninchen eine fortgesetzte Fortentwicklung der eingedrungenen Pilze wie in den Krankheitsfällen beim Menschen stattfindet; möglich wäre es, dass die anfangs progressive Entwicklung bei den Versuchsthieren durch baldiges Absterben der Pilze zum frühen Abschlusse kommt. Bei dem einen Versuchsthiere, das 7 Wochen nach der Impfung getödtet wurde, blieb der Culturversuch negativ.

IV. Die Actinomykose des Menschen.

1. Pathogenese und pathologische Anatomie.

Wenn auch die essentielle pathogenetische Bedeutung der Strahlenpilze bereits bald nach ihrer Entdeckung anerkannt wurde, so blieben doch wichtige ätiologische Fragen zunächst unerledigt. So blieb es unentschieden, ob die Infection des Menschen wesentlich durch thierische Zwischenträger, namentlich durch von actinomykotisch erkrankten Rindern stammende Theile vermittelt werde oder ob daneben, vielleicht sogar vorwiegend, eine directe Uebertragung der Pilze von Vegetationsherden der Aussenwelt auf den Menschen anzuerkennen sei. In der erstberührten Richtung wurde die Häufigkeit der Erkrankung beim Rinde betont, welche die Möglichkeit nahe legte, dass für den menschlichen Genuss bestimmte Fleischtheile in Berührung mit von Actinomyces durchsetzten Theilen (Kiefer, Zunge) der zerlegten Schlachtthiere mit den Pilzen verunreinigt werden könnten, wodurch beim Genuss rohen Fleisches allerdings Uebertragung möglich wäre. Zweitens ergiebt die Casuistik einige Beobachtungen zu Gunsten der Annahme, dass mit der Pflege an Actinomykose erkrankter Kühe beschäftigte Individuen dieser Infection verfielen (hierher gehören die Fälle von STELZNER[71], HACKER[26], WERNER[72]).

Aber auch für den Menschen gewann der für Thiere bereits von JOHNE[67] u. A. nachgewiesene, obenerwähnte Infectionsmodus durch Einbohrung mit schmarotzenden Strahlenpilzen besetzter vegetabilischer Fremdkörper in die Schleimhaut mehr und mehr an Bedeutung. Sprach schon die Erfahrung, dass für die Mehrzahl der an Actinomykose erkrankten Menschen ein Verkehr mit den thierischen Hauptträgern dieser Infectionskrankheit nicht nachzuweisen war, für die Wahrscheinlichkeit anderer Infectionsmöglichkeiten, so stellen die neueren Erfahrungen es ausser Zweifel, dass der Mensch sich ebenfalls direct durch solche Fremdkörper inficiren kann, ja es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Art der Einbringung des Actinomyces auch für den Menschen viel häufiger in Betracht kommt als bisher angenommen wurde, womit natürlich die erwähnte Uebertragung durch Ansteckung von Thieren nicht ausgeschlossen ist. Auch für die Möglichkeit einer actinomykotischen Contagion zwischen Menschen ist eine Beobachtung angeführt worden. Die Literatur der menschlichen Actinomykose enthielt bereits früher einige Beobachtungen zu Gunsten der Uebertragung der Strahlenpilze durch vegetabilische Fremdkörper; von besonderem Werthe für diese Infectionsart sind die genauen anatomischen Untersuchungen von BOSTRÖM.[24] So entstand in einem von SOLTMANN[25] mitgetheilten Fall bei einem 11jährigen Knaben diese Krankheit nach dem Verschlucken eines Aehrentheiles von Hordeum murinum; BERTHA[50] beobachtete die Entwicklung der Actinomykose am Halse eines Arbeiters, dem eine zufällig beim Trinken mitverschluckte Kornährengranne im Pharynx stecken geblieben war, in zwei weiteren Fällen desselben Autors handelte es sich um Strahlenpilzerkrankungen an den Händen von Arbeitern, die mit Schneiden oder Dreschen von Getreide beschäftigt waren. LUNOW[51] theilt einen Fall von Actinomykose nach Verschlucken eines Stückes Stroh mit. In dem von SCHARTAU[54] veröffentlichten Falle konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, dass das beim Zerbeissen von Korn in den Zungenrand eingedrungene Stück einer Granne, das reichlich mit Actinomyceskolben und Fäden umwachsen war, den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete. Mehrfach wird noch angeführt (von HOCHENEGG[36], BRENNER[53], u. A.), dass mit Actinomykose behaftete Patienten die Gewohnheit hatten, Kornähren oder Getreidekörner zu kauen. BOSTRÖM konnte in fünf auf einander folgenden, an Serienschnitten genau untersuchten Fällen actinomykotischer Wucherungen den Nachweis von

Getreidegrannen liefern und dabei zeigen, dass die letzteren nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in ihren Hohlräumen charakteristische Strahlenpilze enthielten. Boström macht darauf aufmerksam, dass vorzugsweise frische Fälle so überzeugende Befunde bieten; er fand mehrfach Zeichen beginnender Auflösung an den Grannenbestandtheilen und glaubt, dass dieselben unter dem Einflusse der lebhaft wuchernden Pilze im Gewebe allmälig zerstört und resorbirt werden können, so dass ein negativer Befund die Möglichkeit, dass doch eine Getreidegranne Vehikel der Infection war, nicht ausschliessen würde. Andererseits kann bei langwierigem Krankheitsverlauf an dem erhaltenen Fremdkörper die ursprünglich reichliche Pilzwucherung spärlich oder durch Absterben der ersten Generationen der eingedrungenen Strahlenpilze in den Zerfallsherden verschwunden sein.

Aus dem Sectionsprotokolle eines vor Kurzem im Leipziger pathologischen Institute obducirten Falles von primärer Lungenactinomykose mit ausgedehnter Ausbreitung auf die Brustwirbelsäule und die Brustwand, der einen 33jährigen Kaufmann betraf (dessen Anamnese für die Art der Infection nichts Positives ergeben hatte), mag hier der folgende auf den Befund einer Getreidegranne bezügliche Passus wiedergegeben werden. Der noch in anderen Richtungen interessante Fall ist in der Dissertation von Balack[83]) (Leipzig 1893) publicirt. »In der linken Lungenspitze fand sich in einer bohnengrossen, länglichrunden Höhle ein fadenförmiger, starrer und harter Fremdkörper, welcher mit dem einen Ende ziemlich fest in der schwieligen Wand der mit Zerfallsmassen erfüllten Höhle steckte, während das andere Ende frei in letztere hineinragte; die Länge des Fadens betrug 1 Cm., die Breite $^1/_2$ Mm., seine Farbe war gelblichgrau. Der mikroskopische Querschnitt zeigte eine ähnliche Form und die gleichen Bestandtheile, wie sie Boström vom Durchschnitte einer Gerstengranne abgebildet hat; sehr deutlich liessen sich an einem in der Längsrichtung zerfaserten und mit Kalilauge aufgehellten Theil des Fadens Gefässfasern und verholzte Zellen erkennen. An der Oberfläche der Granne hafteten an einzelnen Stellen spärliche Pilzfäden, während in ihren Hohlräumen solche nicht nachweisbar waren.

Auch in einem von Illich[23]) mitgetheilten Falle primärer, vom Wurmfortsatze ausgegangener Bauchactinomykose fand sich ein mit verhärtetem Koth incrustirter Theil einer Kornähre.

Dass übrigens auch andere Fremdkörper die Uebertragung der Strahlenpilze vermitteln können, dafür liegen mehrfache Beobachtungen vor. So theilt E. Müller[49]) einen Fall von Hautactinomykose mit, der sich nach Einstossen eines Holzsplitters entwickelt hatte. In dem von J. Israël[11]) untersuchten Falle von Lungenactinomykose war die Krankheit wahrscheinlich von einem in die Luftwege gelangten cariösen Zahnfragment ausgegangen (wie solche in gangränösen Lungenherden wiederholt gefunden wurden). Auch abgesehen von dieser besonderen Beobachtung wurde die ätiologische Beziehung zwischen Zahncaries und Actinomykose von J. Israël u. A. als eine häufige angesehen. Mit Recht hebt jedoch Boström in dieser Richtung hervor, dass, wenn auch Zahncaries öfters bei mit Actinomykose behafteten Individuen bestand, doch damit bei der ungemeinen Häufigkeit der ersteren und der vergleichsweise weit selteneren Strahlenpilzerkrankung ein Causalzusammenhang nicht erwiesen ist. Manche Angaben über den Befund von Actinomycesfäden in cariösen Zähnen (und in den Tonsillentaschen!) lassen den Verdacht zu, dass Verwechslungen mit Leptothrix vorliegen könnten. Man wird wohl zugeben müssen, dass cariöse Zähne und das gelockerte Zahnfleisch ihrer Umgebung Eintrittspforten der Actinomycesinfection werden können und direct drängt sich diese Erklärung für manche Fälle actinomykotischer Herde am Kiefer auf; nach den von Boström ge-

lieferten Nachweisen ist es jedoch wahrscheinlich, dass auch in der Mundhöhle die Pilzimpfung häufiger ohne Vermittlung von Zahnkrankheiten durch Einspiessen der besprochenen inficirten Fremdkörper an beliebigen Stellen der Schleimhaut zu Stande kommt.

Die vorwiegende Localisation der primären actinomykotischen Erkrankungsherde lässt vier Invasionspforten nachweisen; in erster Linie steht die Mund- und Rachenhöhle, zweitens der Respirationstractus, drittens der Darmcanal und viertens die äussere Haut. Auch für diejenigen Fälle, wo die Erkrankung in einiger Entfernung von den äusseren und inneren Oberflächen der genannten Theile sich primär entwickelte, ist gerade durch die von Boström nachgewiesene Thatsache, dass die als Vehikel dienenden Grannen sich öfters eine ziemliche Strecke weit in das Gewebe hineinschieben (wobei ihre widerhakenartigen Stachelfortsätze eine einseitige Richtung der Fortbewegung vorschreiben können), jede Schwierigkeit der Erklärung beseitigt. So wird sich eine primäre Actinomykose am Halse durch Eindringen vom Pharynx oder vom Mundboden erklären lassen, eine primäre peritoneale Localisation aus der Durchbohrung der Darmwand. Schwieriger ist der Infectionsmodus für primäre actinomykotische Herde in den mit den gewöhnlichen Infectionsorten nicht direct zusammenhängenden Theilen zu erklären; hierher gehört die von Bollinger mitgetheilte Beobachtung eines anscheinend primären actinomykotischen Tumors im dritten Hirnventrikel. Da übrigens wiederholt secundäre Actinomycesherde von Ponfick [12]), Keller [56]), Orlow [57]) im Gehirn beobachtet wurden, so ist mit Wahrscheinlichkeit auch für den Fall Bollinger's eine embolische Entstehung durch Verschleppung von Keimen aus einem verborgenen primären Actinomycesherde in der Nähe der gewöhnlichen Invasionspforten wahrscheinlich.

Die Ausbreitung der Actinomykose von den primären Herden aus wird durch die Loslösung entwicklungsfähiger Theile der Pilzcolonien vermittelt; für ihre Aussaat bietet die Erweichung an den Stellen der lebhaftesten Wucherung (wo also auch die jüngsten, lebenskräftigsten Entwicklungsstufen reichlich vorhanden sind) günstige Gelegenheit; die Verschleppung kann wahrscheinlich (wie die Beobachtung mit Actinomycestheilen beladener Leukocyten von Boström, Babes [18]) u. A. annehmen lässt) auch durch Wanderzellen erfolgen. Im Allgemeinen schreitet die Erkrankung in Form fortgesetzter regionärer Infection langsam, aber nachdem die Herde einen gewissen Umfang erreicht haben, in beschleunigtem Tempo und stetig fort. Auf diese Weise kann eine umfängliche Zerstörung entstehen, entweder in Form unregelmässiger Zerfallshöhlen (wie sie öfters bei Lungenactinomykose beobachtet werden) oder unter Bildung ausgedehnter und vielfacher Fistelgänge. Auffallend ist die Seltenheit einer erfolgreichen Verschleppung durch die Lymphcanäle (wie auch die Lymphdrüsen in der Regel frei bleiben), während dagegen eine Verbreitung durch die Blutbahn mit Entwicklung embolischer Secundärherde (in Lunge, Herz, Gehirn, Niere, in den Gelenken u. s. w.) schon in den ersten Fällen von J. Israël und Ponfick nachgewiesen und seitdem wiederholt beobachtet worden. Als eine seltene, wahrscheinlich beim Menschen überhaupt bisher noch nicht beobachtete Form von Secundärinfection ist die Actinomykose des Magens hervorzuheben, die in dem oben erwähnten Falle aus dem Leipziger pathologischen Institute (H. Balack [83]) nachgewiesen wurde.

Der Magen zeigte in dem oben bei Schilderung des Lungenbefundes erwähnten Fall an der hinteren Wand einen etwa fünfmarkstückgrossen, oberflächlichen Substanzverlust mit unregelmässig zackigen Rändern, auf dem Grunde ist eine dünne, trübgraue Pseudomembran wahrnehmbar, die jedoch hier und da netzförmig durchbrochen ist, der Geschwürsgrund reicht bis in die Submucosa, die letztere ist in der Umgebung lebhaft geröthet und von gelben körnigen Einsprengungen durchsetzt. Auf mikroskopischen Schnitten fanden sich reichliche

charakteristische Actinomycesdrusen; dieselben lagen an den Rändern zum Theil oberflächlich innerhalb der Mucosa, von nekrotischen Drüsenresten umgeben.

Oben wurde schon hervorgehoben, dass die Actinomykose beim Menschen und beim Rinde im anatomischen Verhalten erhebliche Unterschiede darbietet. Die Strahlenpilzerkrankung des Menschen ist ausgezeichnete rstens durch die geringe Neigung zu geschwulstartigen Bildungen, zweitens durch die Tendenz zur Weiterverbreitung auf dem Wege der Fistelbildung, welche schliesslich zahlreiche Organe ergreifen kann. Die letztere Eigenschaft ist augenscheinlich von der ersteren herzuleiten; denn während beim Rinde sich durch die parasitäre Ursache eine circumscripte, ziemlich derbe Granulationsgeschwulst bildet, hat beim Menschen das neugebildete Granulationsgewebe eine so grosse Neigung zu fettigem und eiterigem Zerfall, dass dem weiteren Fortschreiten des Processes kein Hinderniss entgegengesetzt wird. Ueberall dringen die mit den gelblichen, schmierig zerfallenden Granulationen ausgekleideten Fisteln hinein, sie unterminiren die Haut beim Ausgang von der Mundhöhle oder vom Pharynx, besonders am Halse und am Rücken, durchsetzen die Musculatur, senken sich längs der Wirbelsäule in den Thorax, verursachen hier ausgedehnte peripleuritische und pleuritische Entzündungen von sehr schleichendem Verlauf, sie ergreifen die Lungen, durchsetzen das Zwerchfell und gelangen in die Organe des Unterleibes, kurz alle Theile des Körpers können allmälig ergriffen werden, selbst das Herz, das Gehirn; dazu kommt, dass die Verbreitung nicht allein in dieser Weise durch das stete Fortkriechen der Erkrankung stattfindet, es kommt nach dem Eindringen in die Gefässbahnen auch zur Bildung secundärer Herde auf embolischem Wege (pyämische Form der Actinomykose).

Während man jene durch das örtliche Weiterwuchern der Actinomycespilze hervorgerufene entzündliche Veränderung als eine »chronische Phlegmone« bezeichnet hat (die in ihrer schleichenden Verlaufsart an manche Formen chronischer Localtuberkulose erinnert), so sprechen doch gerade die Erfahrungen aus der neueren Zeit dafür, dass nicht selten die primäre (namentlich die von der Umgebung der Kiefer ausgehende) Actinomykose beim Menschen auf verhältnissmässig geringen Umfang begrenzt bleiben kann. Auch vollständig geschwulstartige Actinomycesherde sind beim Menschen beobachtet, z. B. in dem Fall BOLLINGER'S, wo der actinomykotische Hirntumor als ein kystisches Myxom sich darstellte; auch die im Anschluss an »phlegmonöse« Actinomykose entstandenen secundären Herde haben keineswegs immer einen abscessartigen Charakter (nach Art einer »chronischen Pyämie«), sie stellen sich mitunter als spongiöse fibröse Tumoren dar (hierher gehört ein vom Verfasser beobachteter actinomykotischer Nierenherd, der sich im Anschluss an primäre Lungenactinomykose gebildet hatte, abgebildet im Lehrb. d. path. Anatomie, II, 3. Aufl., pag. 691).

BOSTRÖM betont in seiner mehrfach berührten inhaltsreichen Arbeit den chronisch-entzündlichen Charakter der menschlichen Actinomykose. Um die lebhaft wuchernde junge Colonie bilde sich eine Erweichungsnekrose des Gewebes und um diese eine Rundzellenanhäufung durch aus der Blutbahn ausgewanderte Zellen; im Grundgewebe beginnt Wucherung der Bindegewebszellen, und wo diese reactive Gewebsneubildung in kräftiger Weise erfolge (wie das bei den Rindern als Regel gilt), komme es zur Degeneration der Pilze, und endlich könnten die abgestorbenen Drusen durch die neugebildeten Zellen abgekapselt werden. Bleibe die kräftige Reaction aus, so bilde sich nur ein schlaffes, zur Degeneration disponirtes Granulationsgewebe und hier sei dann ausgedehnte und fortschreitende Zerstörung die Folge. Gegenüber dieser Auffassung ist geltend zu machen, dass die grossen Kiefergeschwülste des Rindes doch weit über eine einfache abkapselnde Fremdkörperentzündung hinausgehen; auch ist ihr grosser Zellreichthum zu betonen

und der Befund verschiedener Entwicklungsstufen der Pilze in ihnen. Das multiple Auftreten der Kiefergeschwülste kann ja durch Reinfection durch Eindringen neuer Fremdkörper erklärt werden; für das fortdauernde Wachsthum der einmal gebildeten Geschwulst ist aber diese Erklärung wenig wahrscheinlich. Ferner ist für die menschliche Actinomykose hervorzuheben, dass auch in solchen Fällen, wo umfängliche Schwielenbildung im weichen Gewebe und wenn die Wirbelsäule ergriffen ist, reichliche Osteophytbildung, die kräftige reactive Gewebsproduction erkennen lässt, eine progressive Weiterentwicklung der Krankheit beobachtet wird. BOSTRÖM betont mit Recht, dass die eiterartigen Massen in actinomykotischen Herden wohl meist keinen wirklichen Eiter darstellen, da sie (ähnlich wie der sogenannte scrophulöse Eiter) durch Zerfall nekrotischer Gewebe entstehen, womit natürlich die Möglichkeit einer Combination von Actinomykose mit wahrer Eiterung, wie man sie als Product einer Mischinfection von Strahlenpilzen und Eiterkokken gedeutet hat, nicht ausgeschlossen ist. Von BABES [33]), ULLMANN [30]), BAUMGARTEN [41]) wurden Mikroorganismen der letzterwähnten Art aus Actinomycesherden durch Cultur nachgewiesen.

Wenn BOSTRÖM sich gegen die Unterbringung der actinomykotischen Neubildungen in der Gruppe der »infectiösen Granulationsgeschwülste« ausspricht, so kommt eben Alles darauf an, welchen Sinn man dieser Bezeichnung unterlegen will. Gegenwärtig ist man darüber einig, dass der specifische Charakter der Infectionsgeschwülste nicht durch ihre geweblichen Elemente repräsentirt wird, die letzteren sind Granulationszellen, die durch die besondere auf sie wirkende Schädlichkeit mehr oder weniger verändert sein mögen, die aber im Wesentlichen doch den jungen Bindegewebselementen gleichwerthig sind. Nur durch die fortgesetzte Reproduction der Infectionskeime und der von diesen ausgehenden, sich immer erneuernden schädlichen Einwirkung wird der physiologische Abschluss der Bindegewebsneubildung gehemmt und damit der letzteren der Schein einer selbständigen, zu den physiologischen Elementen in Gegensatz tretenden Neubildung, mit einem Wort: der Scheincharakter einer Geschwulst aufgedrückt. In diesem Sinne ist eine »infectiöse Granulationsgeschwulst« eine durch Mikroorganismen hervorgerufene und durch fortgesetzte Reproduction und Weiterverbreitung der letzteren unterhaltene und um sich greifende Bindegewebswucherung, welche einerseits Tendenz zum Abschluss durch Uebergang in Narbengewebe, andererseits zu fortgesetzter Wucherung unfertiger Gewebe mit mehr oder weniger hochgradiger Disposition zum Zerfall erkennen lässt. Die Verschiedenheiten in den bezeichneten Richtungen (die häufig nebeneinander bei demselben Fall vorkommen) hängen ab von dem Grade und der Art der von den Infectionsträgern ausgehenden Schädlichkeit und von der passiven und activen Widerstandsfähigkeit (Reaction) der Gewebe. In dieser Hinsicht kommen sowohl individuelle als generelle Unterschiede in Betracht. Auf letztere müssen die hervorgehobenen Unterschiede der actinomykotischen Erkrankungsherde beim Rinde und beim Menschen bezogen werden, für welche übrigens der Vergleich zwischen den Perlknoten des Rindes und den beim Menschen vorwiegenden Formen der Tuberkulose unverkennbare Analogien bietet. Auch darin besteht eine Aehnlichkeit zwischen Actinomykose und Tuberkulose, dass beide Infectionskrankheiten anatomisch unter dem Bilde entzündlicher (vorwiegend chronischer, aber auch acut verlaufender) Veränderungen, aber auch mit dem Charakter umschriebener, geschwulstartiger, öfters disseminirter Processe verlaufen können.

Für den Sitz der primären Actinomykose des Menschen ist die Infectionspforte von massgebender Bedeutung, da für die grosse Mehrzahl der Fälle die erste Entwicklungsstätte der krankhaften Veränderungen dem Ort des

Eindringens der Infectionskeime entspricht oder doch in dessen Nachbarschaft sich befindet. Nach der allgemein angenommenen, von J. ISRAEL [21] begründeten Eintheilung unterscheidet man von diesem Gesichtspunkte:

A. Eingangspforte für die Strahlenpilze im Munde, dem Rachen und der Speiseröhre (Kopf- und Halsactinomykose). Der Krankheitssitz kann von diesen Infectionspforten aus im Einzelnen wieder verschieden sein: 1. am Oberkiefer und im Gesicht, 2. am Unterkiefer, 3. in der Zunge, 4. am Halse, 5. im hinteren Mediastinum und am Thorax.

B. Eingangspforte in den Luftwegen. Primäre Lungenactinomykose, Fortschreiten auf das hintere Mediastinum (prävertebrale Phlegmone — PONFICK) und die Brustwand.

C. Eingangspforte vom Darmkanal aus. Ausgang von verschiedenen Darmstellen (vorwiegend vom Dickdarm, Fälle von BOSTRÖM [24] und von LANGHANS [34]) mit wahrscheinlichem Ursprung im Proc. vermiformis). Uebergreifen auf das Peritoneum, das retroperitoneale Gewebe (auch prävertebral) und die Bauchwand.

D. Eingangspforte in der äusseren Haut (Hautactinomykose). Abgesehen von der Localisation in der Gesichtshaut (mit wahrscheinlichem Eindringen von der Mundhöhle her), cutane Impfung (durch an spitzen Fremdkörpern haftende Strahlenpilze) oder in Folge actinomykotischer Wundinfection.

E. Actinomykose von nicht sicher nachweisbaren Infectionspforten aus. Hierher gehören Fälle anscheinend primärer Actinomycesherde im Gehirn (BOLLINGER [38]), ferner Localisationen der Krankheit in der Brust- oder Bauchhöhle ohne erkennbare Stelle des Eindringens. In einem von G. STEWART und R. MUIR [75]) mitgetheilten Falle von Actinomykose der Ovarien und der Leber (35jährige Frau) wird als wahrscheinliche Infectionspforte die Vagina angenommen. In dem Fall ZEMANN'S [18]) war die actinomykotische Tubenerkrankung wahrscheinlich vom Darm ausgegangen; auch in dem von BOSTRÖM [24]) beschriebenen Falle führte zu dem von Actinomyces ergriffenen Ovarium ein Canal vom Darm her.

Auf die durch örtliches Fortschreiten der Actinomykose bedingte secundäre Localisation ist hier nicht näher einzugehen, der Sitz durch Embolie entstandener secundärer Herde hängt von der Einbruchsstelle ab; im Anschluss an primäre Actinomykose des Darmes und der Bauchhöhle wurden wiederholt durch die Pfortader vermittelte Metastasen in der Leber nachgewiesen. Bei primärer Lungenactinomykose wurden secundäre Herde embolischen Ursprunges in der Herzwand, im Gehirn, in den Nieren, auch in der Milz beobachtet. In manchen Fällen war die Ausbreitung der Krankheit eine derartige, dass man sie als generalisirte Actinomykose bezeichnen konnte. Der obenerwähnte Fall secundärer Actinomykose des Magens im Anschluss an primäre Lungentuberkulose war jedenfalls durch Verschlucken pilzhaltiger Zerfallsmassen hervorgerufen; wahrscheinlich ist eine Schleimhautverletzung als Eingangspforte anzunehmen; übrigens steht dieser Fall noch völlig vereinzelt da.

Die verschiedene Häufigkeit des Vorkommens der Actinomykose an den erwähnten Stellen wird durch die Statistik von ILLICH [23]) erläutert:

Unter 421 Fällen von Actinomykose beim Menschen entfielen auf Kopf und Hals 218 Erkrankungen, auf die Zunge 16, auf die Lunge 58, auf die Bauchgegend 89, auf die Haut 11 Fälle; in 29 Fällen war die Eingangspforte nicht sicher nachzuweisen.

2. Verlauf und klinisches Krankheitsbild, Diagnose und Prognose der Actinomykose beim Menschen.

In Betreff des Krankheitsverlaufes zeigen auch die neueren Mittheilungen, dass die Actinomykose in der Regel als eine chronische Krankheit

mit meist schleichendem Anfangsstadium verläuft. Dass unter besonderen Bedingungen in Folge der Localisation der Erkrankung, wohl auch unter dem Einflusse von Complicationen (z. B. Hinzutreten acuter Eiterung), Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, ist sehr erklärlich. Es ist dabei aber auch zu bedenken, dass beim Sitz der primären Actinomykose an der directen Beobachtung unzugänglichen Stellen die ersten Krankheitsstadien latent verlaufen können, so dass die ersten Symptome nicht den wirklichen Anfang bezeichnen. Diese Möglichkeit liegt namentlich auch bei primärer Darmactinomykose vor, und gerade hier können die Verhältnisse leicht derartig sein, dass mit dem Auftreten deutlicher Krankheitserscheinungen (z. B. nach Durchbruch in das Peritoneum) ein rapider Weiterverlauf einsetzt. In diesem Sinne ist wohl auch der Fall von A. HELLER[20]) zu deuten, in welchem die Actinomykose unter dem Bilde einer acuten fieberhaften Infectionskrankheit verlief. Die primäre Läsion stellte sich als ein ausgedehnter dysenterischer Process des Dickdarmes dar, an welchen sich pilzdrusenhaltige Leberabscesse angeschlossen hatten mit folgender mykotischer Pylephlebitis und Peritonitis nach Durchbruch eines Abscesses in die Bauchhöhle. Unter solchen Umständen liegt für das Zustandekommen der Peritonitis die Mitwirkung anderweiter Infectionsträger nahe.

Dass auch bei Localisation im Gehirn die Actinomykose eine eigenthümliche und relativ rasche Verlaufsart bieten kann, liegt auf der Hand und wird durch den oberwähnten Fall BOLLINGER's belegt; hier entsprachen die Symptome einem Hirntumor von rapider Entwicklungsart.

Für die Strahlenpilzerkrankung an den directer Beobachtung zugänglichen Theilen wird von ESMARCH[37]) als Hauptkennzeichen die bretharte Infiltration mit allmäligem Uebergange in die gesunde Umgebung hervorgehoben. Von J. ISRAËL[21]) wird das Auftreten von Erweichungsherden mit pseudofluctuirender Consistenz betont. Im Uebrigen ist es klar, dass die sichere Diagnose von dem Nachweise der charakteristischen Pilzelemente abhängt. Wurden die erweichten oder vereiterten Massen aus Actinomycesherden spontan oder nach chirurgischen Eingriffen entleert, so fallen in der Regel schon makroskopisch die Körnchen auf; doch ist zu beachten, dass zuweilen erst mit Hilfe des Mikroskopes die Pilzdrusen nachweisbar sind; auch geht aus oben angeführten Thatsachen hervor, dass es falsch wäre, wenn man für die mikroskopische Untersuchung den Hauptwerth auf die peripheren Keulen der Drusen legen wollte. Abgesehen davon, dass letztere an in frischem Wachsthum begriffenen Drusen fehlen können, ist von mehreren Seiten bestätigt, dass selbst die vorhandenen Keulen unter Umständen verschwinden können, wenn die zur Untersuchung bestimmten Massen längere Zeit (circa 24 Stunden) liegen bleiben.

Das Krankheitsbild des Einzelfalles hängt sowohl von der Ausdehnung, als namentlich von der Localisation der Erkrankung und dem Hinzutreten von Complicationen ab. In Rücksicht hierauf ist es sehr erklärlich, dass der klinische Verlauf, namentlich auch der Grad der Ernährungsstörung (auch Amyloidentartung schliesst sich zuweilen an verbreitete Actinomykose an), das Auftreten von Fieber sich sehr verschiedenartig gestalten kann. Auch der Krankheitsausgang hängt wesentlich von den eben berührten Bedingungen ab. Im Allgemeinen ist übrigens hervorzuheben, dass die Prognose der Actinomykose sich mit der zunehmenden Zahl der Erfahrungen sehr erheblich günstiger gestaltet als es nach Bekanntgabe der ersten einschlägigen Beobachtungen schien. Während PONFICK[12]) in seiner bekannten Monographie unter 16 Fällen 8mal tödtlichen Ausgang angab, konnte ILLICH[23]) in seiner Bearbeitung, welche die bisher veröffentlichten Fälle nahezu vollständig neben zahlreichen Beobachtungen aus der ALBERT-schen Klinik in Wien umfasst, ein weit günstigeres Verhältniss hervor-

heben. Vorwiegend ist es die Kopf-Hals-Actinomykose, für welche das Gesagte gilt. Unter Hunderten hierhergehöriger Fälle wurden 13 Todesfälle gemeldet; es ist demnach anzunehmen, dass bei dieser Localisation das Weitergreifen des Processes (z. B. auf der Schädelbasis, das prävertebrale Gewebe, die Lungen) doch als Ausnahmefall anzusehen ist. Für eine spontane Heilung der Kopf-Hals-Actinomykose (die am leichtesten nach Durchbruch der Erkrankungsherde nach aussen oder in die Mundhöhle möglich erscheint) sind freilich vollkommen sichere Beobachtungen nicht anzuführen; zahlreich sind dagegen aus neuerer Zeit (man vergleiche die Arbeiten von SAMTER[74]), SCHLANGE[75]), namentlich aber die mehrgenannte Arbeit von ILLICH[23]) die Fälle von Heilung nach verhältnissmässig einfachen chirurgischen Eingriffen; ja selbst trotz erheblicher Ausdehnung und nach wiederholten Recidiven, und bei sehr ausgesprochener Kachexie ist in einzelnen Fällen günstiger Ausgang erreicht worden (Beobachtung von NOORDEN).

Auch die Actinomykose am Kopfe und am Halse kann sich je nach ihrem speciellen Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer mehr oder weniger hervortretenden Tendenz zum Fortschreiten und zum Zerfall in klinischer Hinsicht sehr verschiedenartig verhalten. Im Allgemeinen ist im Gesichte, in der Nähe der Kiefer und am Halse jede in Form einer derben, undeutlich begrenzten Infiltration, in der Regel schmerzlos entstandene Schwellung der Weichtheile (die Kieferknochen selbst sind beim Menschen nur selten betheiligt) verdächtig; nach der Incision wird in der Regel die mikroskopische Untersuchung durch den Befund der oben beschriebenen Körner die Diagnose sichern.

Die primäre Actinomykose der Lungen zeigt in ihrem Krankheitsverlauf in der Regel den Charakter einer Lungenschwindsucht von chronischer Verlaufsart, welche symptomatisch mit Husten und meist reichlichem Auswurfe (oft fötider, auch bluthaltiger Massen beginnt, weiterhin in der Regel durch heftige Brust- und Rückenschmerzen, unregelmässiges Fieber und fortschreitende Abmagerung charakterisirt ist; der Verlauf kann 10 Monate bis mehrere Jahre dauern. Remissionen, selbst mit dem Anscheine der Heilung, kommen vor; im Allgemeinen ist aber die Prognose eine sehr schlechte. Von 34 Fällen von Lungenactinomykose, die HODENPYL[32]) zusammengestellt hat, sind 32 tödtlich verlaufen; ein Fall hat sich der Beobachtung entzogen und für einen (SOLTMANN) wird Heilung nach vier Jahren angegeben. Neuerdings hat SCHLANGE[75]) über zwei geheilte Fälle primärer Lungenactinomykose berichtet. Aus den anatomischen Befunden ist zu schliessen, dass wahrscheinlich die physikalische Untersuchung nichts Charakteristisches für die Lungenactinomykose bietet. Die Erkrankung kann in jedem Theile der Lunge (auch in den Spitzen) localisirt sein; sie kann sehr verschiedene Ausbreitung zeigen, wobei meist bronchopneumonische Herde mit Ausgang in cavernösen Zerfall und schwielige Induration der Umgebung hervortreten; sehr selten kommt eine ausschliesslich miliare Dissemination der Actinomycesherde vor. Aus alldem ergiebt sich die grosse Uebereinstimmung mit den chronischen Formen der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Zu betonen ist als ein Unterschied, dass die actinomykotischen Lungenerkrankungen relativ häufig nach Verwachsung der Pleurablätter auf die Brustwand und den Rücken übergreifen, so dass die Fistelgänge nicht selten bis unter die Haut gelangen. Vereinzelt steht eine Beobachtung von CANALI da; es handelte sich um eine seit 7 Jahren bestehende Bronchitis mit Actinomyceskörnern im Auswurfe, während keine Zeichen einer Lungenulceration nachweisbar waren.

Von Interesse ist die Frage, ob eine frühzeitige Diagnose der Lungenactinomykose durch die mikroskopische Untersuchung der Sputa möglich ist. A priori ist das wahrscheinlich, da die Lungenactinomykose

in den Bronchien oder in mit den letzteren zusammenhängenden Zerfallsherden beginnt; auch wurden bei der Section regelmässig reichliche Pilzkörnchen in den Luftwegen gefunden. Unter den 34 von HODENPYL gezählten Fällen war 18mal im Leben die richtige Diagnose gestellt, 9mal waren die Pilze in den Sputis, 9mal im Eiter von Abscessen der Brustwand nachgewiesen. Aus neuester Zeit kommen zwei Fälle von POWELL, GODLEE, TAYLOR und CROOKSHANK[58]) hinzu. Bei Untersuchung der Sputa könnten Verwechslungen mit Leptothrixfäden vorkommen (die letzteren sind starrer, dicker als die Actinomycesfäden, stets unverzweigt und meist an Epithelzellen haftend), auch auf die Aehnlichkeit der Actinomycesvegetationen mit den zuweilen im Sputum vorkommenden Leucindrusen wurde hingewiesen.

Die intestinale Form der Actinomykose kann, wie eine pathologisch-anatomische Beschreibung von CHIARI[19]) beweist, als eine dysenterieartige, pseudomembranöse Darmwanderkrankung sich darstellen, für die wieder die Einlagerung der Actinomyceskörner charakteristisch ist. Wahrscheinlich handelte es sich hier um ein frühes Stadium der noch nicht zum Durchbruche des Darmes fortgeschrittenen Erkrankung. Im Allgemeinen wird eine Diagnose der Bauchactinomykose erst in Folge des Umsichgreifens des Processes auf die äusseren Decken möglich. Meist ist der Sitz der Infiltration in diesen Fällen in der vorderen Bauchwand, seltener in der Lumbalgegend (abdominale Form der prävertebralen Phlegmone) oder in der Umgebung des Afters (Periproctitis actinomycotica). Auch Durchbruch in die Harnblase wurde beobachtet. In der Regel hat auch in der Bauchwand die Krankheit den Charakter einer harten, allmälig sich ausbreitenden Infiltration mit Neigung zur Fistelbildung. Durch Einbruch in den Peritonealraum kann, wie oben schon erwähnt, eine acute Peritonitis sich anschliessen, doch ist dieser Verlauf selten, da bei dem meist langsamen Fortschreiten des Processes in der Regel vor dem Durchbruche Verwachsungen der Därme zu Stande kommen, welche den Aufbruch nach aussen ohne Einbruch in den Peritonealraum gestatten. Es liegt in der Natur des Sitzes, dass die Prognose der Bauchactinomykose nicht günstig ist, selbst in frühzeitig erkannten Fällen (da die vielfachen fistulösen Verbreitungswege die Ausbreitung begünstigen); doch sind in neuerer Zeit wiederholt Fälle von Heilung mitgetheilt worden von KERN, ISRAËL u. A.).

In Betreff des klinischen Verhaltens der Hautactinomykose werden von LESER[76]) zwei Formen unterschieden. Die Erkrankung kann sich als eine umschriebene fungöse Ulceration darstellen (selbst nach Art eines kleinen Granuloms) oder es finden sich zerstreute Knötchenbildungen, die im Centrum vernarben, während sie peripher fortschreiten (lupusartige Form). Auch Combination beider Formen wurde beobachtet. Andererseits sind Fälle beobachtet, wo die Hauterkrankung unter stärkerer Betheiligung der Subcutis einen chronisch-phlegmonösen Verlauf darbot. Selbst bei geringer Ausdehnung des Processes wurde nach anscheinend völliger Exstirpation Recidive beobachtet, eine Erfahrung, die sich aus der Verbreitung der ersten Entwicklungsstadien des Actinomyces in der anscheinend gesunden Haut der Umgebung erklärt.

3. Die Behandlung der Actinomykose beim Menschen.

Auch für die actinomykotische Infectionskrankheit ist bisher eine specifische medicamentöse Behandlungsmethode nicht gefunden worden. In einem Fall von Bauchactinomykose machte zuerst BILLROTH[77]) die interessante Beobachtung, dass actinomykotische Erkrankungsherde auf Injectionen mit KOCH'schem Tuberkulin in ähnlicher Weise reagirten wie tuberkulöse Neubildungen. Auch von ILLICH[25]) wird eine hierhergehörige Beobachtung aus der Klinik von KAHLER mitgetheilt, wo die Reaction nach Tuberkulininjection in typischer Weise eintrat. Auch zeigte der betreffende Fall von

Bauchactinomykose unter dieser Behandlung, die allerdings mit chirurgischen Eingriffen combinirt wurde (Incision, Auskratzung, Drainage), auffallende Besserung.

Da in anderen mit Tuberkulin behandelten Fällen jeder Erfolg ausblieb und zudem Heilung von Bauchactinomykose allein nach chirurgischen Eingriffen der bezeichneten Art beobachtet wurde, so ist es natürlich sehr zweifelhaft, ob dem Tuberkulin ein wesentlicher Antheil am günstigen Ausgang zukam.

In Betreff der chirurgischen Behandlung der Actinomykose ist es klar, dass kleinere oberflächliche und umschriebene Erkrankungsherde die günstigsten Aussichten bieten; so sind derartige Affectionen in der Mund- und Kiefergegend wiederholt nach einfachen Incisionen zur Heilung gekommen. Im Uebrigen sind die in Erweichung ausgehenden Fälle, da sie Incision mit folgender Auskratzung mit dem scharfen Löffel mit nachfolgender Drainage, auch die Injection antiseptischer Flüssigkeiten in die Fistelgänge gestatten, günstiger als die harten tumorartigen oder infiltrirten Formen mit geringer Neigung zur Schmelzung. Die Totalexstirpation des Herdes ist natürlich nur bei geringem Umfange desselben auszuführen; im Uebrigen wird die Therapie auf Erweichung des Herdes (Kataplasmen) und die Bekämpfung des Fortschreitens durch antiseptische Injection in die peripheren Theile des Herdes gerichtet sein. Zu den Injectionen wurde von VOLKMANN Borsäure, von ISRAËL Jodtinctur empfohlen. ILLICH rühmt auf Grund der ausgedehnten Gelegenheit zu therapeutischen Erfahrungen auf der ALBERT'schen Klinik Sublimatinjectionen (die sich am besten in $^{1}/_{4}$%iger Lösung bewährten, in dieser Concentration keine starke Reaction hervorrufen und selbst bei einer Tagesdosis von 4—5 PRAVAZ'schen Spritzen gut ertragen wurden). Hier mögen diese kurzen Angaben genügen, wegen des Näheren, sowohl der chirurgischen Behandlung als des speciellen klinischen Verhaltens der Actinomykose in den Einzelfällen ist auf die bereits mehrfach erwähnte ausgezeichnete Arbeit von ILLICH[23]) zu verweisen.

V. *Anhang. Ueber einige mit der Actinomykose verwandte Infectionen pilzlichen Ursprunges (pathogene Cladothricheen).*

In einem von HESSE[78]) mitgetheilten Falle, der auf der Leipziger chirurgischen Klinik beobachtet wurde und im pathologischen Institut daselbst zur Section kam, zeigte sowohl das Krankheitsbild als der pathologisch-anatomische Befund (prävertebrale Phlegmone mit Uebergreifen auf die Wirbel selbst, grosser Abscess in der Bauchhöhle mit Durchbruch nach aussen; im Rectum eine als Ausgang der Infection angenommene Fistelöffnung) im Grossen und Ganzen das Bild der actinomykotischen Erkrankung. Die im Eiter gefundenen Pilzkörner zeigten zwar grosse Aehnlichkeit mit dem Actinomyces, aber morphologisch und besonders in der Cultur gewisse Abweichungen, so dass HESSE den Pilz als Cladothrix liquefaciens benannte (wegen der näheren Angaben ist auf das Original zu verweisen). Auch ILLICH[23]) erwähnt eigene Beobachtungen, welche für das Vorkommen dem Actinomyces ähnlicher, aber mit ihm nicht identischer Pilzkörner in Entzündungsherden sprechen (Pseudoactinomykose).

Es mag hier noch erwähnt werden, dass ROSENBACH[79]) als Ursache einer erysipelartigen Hauterkrankung eine pleomorphe Bakterienart nachwies, die sich aus einem kokkenähnlichen Anfang zu Fäden mit Pseudoverzweigungen entwickelten. Ferner beschrieb RABE einen als Cladothrix canis benannten Pilz, den er als Ursache eiterig-hämorrhagischer Entzündungen im Bindegewebe und in den Lymphdrüsen bei Hunden erkannte. Von SCHMORL[82]) wurden sehr eingehende Mittheilungen über ein pathogenes Fadenbakterium (Streptothrix cuniculi) gemacht, welches eine mörderische

Enzootie unter den Kaninchen des Leipziger pathologischen Institutes hervorrief. Die Krankheit begann bei den Thieren mit einer phlegmonösen Entzündung der Unterlippe, setzte sich von da auf den Hals, die Brusthöhle und schliesslich auch die Bauchhöhle fort, meist in 12—16 Tagen tödtlich endend. Das betreffende Bacterium bestand aus Fäden, deren von einer gemeinsamen Scheide umgebene Glieder an der Basis cubische, an dem oberen Ende cylindrische Form haben; die Vermehrung erfolgt wahrscheinlich durch Abgliederung schwärmfähiger Stäbchengonidien, die wieder zu langen Fäden auswachsen. Andeutungen falscher Verzweigung waren selten. Hinsichtlich der Culturen ist zu erwähnen, dass diese Bacterien streng anaërobes Wachsthum zeigten; Reinculturen waren nur im Blutserum zu erhalten. In zwei Fällen (bei dem Entdecker dieser Bacterienart und bei einem mit Reinigung des inficirten Stalles beschäftigten Arbeiter) fanden sich in kleinen, an den Händen entstandenen Eiterherden neben gewöhnlichen Eiterkokken charakteristische Fäden der beschriebenen Bakterienart; damit ist natürlich nur die Möglichkeit des Wachsthums der letzteren im menschlichen Körper, nicht aber eine selbständige pathogene Bedeutung für den Menschen erwiesen.

Ueber das Vorkommen von Cladothrix im kranken menschlichen Körper liegt ausser der oben erwähnten Beobachtung von ROSENBACH noch ein Fall von NAUNYN [80]) vor, der ein 17jähriges Mädchen betraf, das im Leben die Symptome des Veitstanzes gezeigt. Die Section ergab einen Tonsillarabscess, eine Endocarditis valv. mitralis und eigenthümliche braunrothe Verfärbungen an der Pia der Hirnbasis. An den letzteren Stellen und in den endocarditischen Auflagerungen fanden sich Pilzfäden, die nach der Bestimmung von ZOPF den Cladothricheen und Leptotricheen nahestanden.

In eingehender Weise hat H. EPPINGER [81]) eine neue, für den Menschen pathogene Cladothrixart nachgewiesen: im Eiter eines chronischen Hirnabscesses und dem Exsudat der von demselben ausgegangenen Meningitis cerebrospinalis wurden verzweigte Pilzfäden (Scheinverzweigung) isolirt und in Büscheln gefunden, die sich sehr schön durch die GRAM'sche Methode färben liessen. In den Lungen fanden sich alte, zum Theil verkalkte Herde, ohne nachweisbare Pilzfäden, dagegen waren die letzteren in den Bronchialdrüsen vorhanden. Culturen auf Zuckeragar (bei 37° C.) liessen am vierten Tage mattweisse Punkte erkennen, die mikroskopisch sehr deutliche Sternfiguren zeigten; weiterhin vergrössern sich die Punkte flächenhaft, während ihre Oberfläche eine ockerartige Färbung und charakteristische Faltung und Runzelung der Oberfläche darbot. An Stichculturen zeigte sich keine Spur von Tiefenwachsthum. Auf Kartoffelscheiben wuchsen die Pilze als ziegelrothe, anfangs gekörnte, weiterhin gerunzelte Wucherungen. In Betreff der näheren Beschreibung der Formverhältnisse der Fäden, die sich namentlich an Bouillonculturen gut verfolgen lassen, ist auf das Original zu verweisen; hier möge nur angeführt werden, dass EPPINGER wegen der Sternform seiner Colonien für die von ihm entdeckte pathogene Bacterienart die Benennung »Cladothrix asteroides« vorschlägt. Die Uebertragung von Reinculturen auf Kaninchen und Meerschweinchen rief eine der experimentell erzeugten Thiertuberkulose vollständig ähnliche Erkrankung hervor; doch enthielten die Knötchen und Exsudate der serösen Höhlen keine Spur von Tuberkelbacillen, dagegen durchwegs deutliche Cladothrixfäden (Pseudotuberculosis cladothrichica), und auch durch die Cultur konnte aus den Erkrankungsherden dieselbe Form des »Cladothrix asteroides« erhalten werden, die ursprünglich aus dem vom Menschen stammenden Material reingezüchtet worden. Jedenfalls geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass auch ausser der Actinomykose durch pleomorphe Fadenbacterien hervorgerufene Krankheiten vorkommen; es ist keineswegs ausgeschlossen, dass diesen höchsten Entwicklungsformen der Bakterien eine grössere pathologische

Bedeutung zukommt, als es nach der bisherigen Seltenheit einschlägiger Beobachtungen scheint.

Literatur: [1] Bollinger, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 77; Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1877, III. — [2] Hahn, Jahresb. d. Münchener Thierarzneischule. 1877 bis 1878. — [3] Harz, Ibidem, pag. 123. — [4] Rivolta, Virchow's Archiv. LXXXXVII. — [5] Perroncito, Il. med. vet. 1887, pag. 493. — [6] Johne, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. VII, 141. — [7] Pflug, Vierteljahrschr. f. Veterinärkunde. LVIII. Heft 1. — [8] Bang, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1884. X. — [9] Baransky, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierkunde. XV. 242. — [10] Imminger, D. med. Wochenschr. 1888, pag. 143. — [11] J. Israel, Virchow's Archiv. 1878. LXXIV; 1879. LXXVII. — [12] Ponfick, Die Actinomykose des Menschen. Berlin 1882. — [13] Rosenbach, Centralbl. f. Chir. 1880, 15. — [14] Partsch, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, III. — [15] Weigert, Virchow's Archiv. LXXXIV. — [16] Moosdorf und Birch-Hirschfeld, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1882. — [17] Kundrat, Wiener med. Wochenschr. 1883. — [18] Zemann, Wiener med. Jahrb. 1883. — [19] Chiari, Prager med. Wochenschr. 1884. — [20] Middeldorpf, Deutsche med. Wochenschr. 1884. — [21] J. Israel, Klinische Beiträge zur Actinomykose des Menschen. Berlin 1885. — [22] Mossbrugger, Ueber die Actinomykose des Menschen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1886. — [23] A. Illich, Beitrag zur Klinik der Actinomykose. Wien 1892. (Enthält eine sehr vollständige Zusammenstellung der gesammten Casuistik.) — [24] Boström, Ber. üb. d. Verhandl. d. IV. Congr. f. innere Med. 1885; Untersuchungen über die Actinomykose des Menschen. Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie. IX, 1. — [25] Soltmann, Breslauer ärztl. Wochenschr. 1885, 3. — [26] Hacker, Wiener med. Wochenschr. 1885. — [27] Paltauf, Sitzungsber. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. Wien 1886. — [28] Byron, New-York med. Journ. I, 26. — [29] Bulhoes, Brazil med. Rio de Janeiro 1888, pag. 12. — [30] Ullmann, Wiener med. Presse. 1888, 49—51. — [31] Rotter, Tagebl. der 60. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1887. — [32] Hanau und Lüning, Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. XIX. — [33] Babes, Virchow's Archiv. CV. — [34] Langhans, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1888. — [35] Heller, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885. — [36] Hochenegg, Wiener med. Presse. 1887, pag. 538. — [37] Esmarch, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1886, pag. 111. — [38] Bollinger, Münchener med. Wochenschr. 1887, 11. — [39] Petrow, Berliner klin. Wochenschr. 1888, 27. — [40] Partsch, Die Actinomykose des Menschen vom klinischen Standpunkte. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 306, 307. — [41] Baumgarten, Lehrb. d. pathol. Mykol. II, pag. 876. — [42] Afanassjew, Petersburger med. Wochenschr. 1888, 9, 10. — [43] Protopopoff und Hammer, Prager Vierteljahrschr. f. Heilk. 1890, XI, pag. 255. — [44] Bang, Tidskr. f. Veterinaerkunde. 1889, 367. — [45] Lindt, Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. 1889. — [46] Rütimeyer, Berliner klin. Wochenschr. 1889, 3. — [47] Kischensky, Arch. f. experim. Path. XXVI. — [48] Brawid, Centralbl. f. Bakteriol. 1889. — [49] E. Müller, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. III. — [50] Bertha, Wiener med. Wochenschr. 1888, 35. — [51] Lunow, Beitr. z. Diagnose der Actinomykose. Königsb. Diss. 1889. — [52] Hodenpyl, Med. Record from the pathological Laboratory of Columbia college. 1890. — [53] Brenner, Oesterr. ärztl. Vereins-Ztg. 1889, pag. 149. — [54] Barth, Ueber Bauchactinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 33. — [55] Schartau, Beitr. zur Kenntniss der Actinomykose. Kiel 1890. — [56] Preusse, Berliner thierärztl. Wochenschr. 1890, Nr. 3. — [57] Keller, Brit. med. Journ. 1890, March. — [58] Orlow, Actinomykose des Gehirns. Petersburger deutsche med. Wochenschr. 1890, 16. — [59] Powell, Godlee, Taylor, Crookshank, Med.-chir. Transactions. LXXII. — [60] Max Wolf und J. Israel, Reincultur des Actinomyces und Uebertragung auf Thiere. Virchow's Arch. — [61] Domec, Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1892, 1. — [62] Hink, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, 46. — [63] Pusch, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierkunde. IX, 447. — [64] Hertwig, Arch. f. expérim. u. prakt. Thierhk. XII, 552. — [65] Duncker, Zeitschr. f. Mikrosk. u. Fleischbeschau. III, pag. 17. — [66] Semmer, Petersburger Arch. f. Veterinärkunde. 1887. — [67] Leblanc, Rec. Bull. 1888, 83. — [68] Johne, Ueber Actinomyces im Schwein. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1884; Im Samenstrange bei Pferden. Ibidem. 1886. — [69] Piana, Arch. per le scienze med. 1886, X. — [70] Falletti, Il. med. vet. 1887, pag. 33. — [71] O. Israel, Virchow's Archiv. XCV, pag. 140. — [72] Stelzner, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1882 83. — [73] Werner, Württemberger med. Correspondenzbl. 1885, 31. — [74] Stewart und Muir, Edinburgh Hosp. Rep. 1893. — [75] Samter, Arch. f. klin. Chir. 1892, XLIII. — [76] Schlange, Zur Prognose der Actinomykose. Arch. f. klin. Chir. 1892, XLIV. — [77] Leser, Arch. f. klin. Chir. 1889, XXXIX. — [78] Billroth, Tuberkulinbehandlung bei Actinomykose. Wiener med. Wochenschr. 1891, 10. — [79] Hesse, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, XXXIV. — [80] Rosenbach, Arch. f. klin. Chir. XXXVI, pag. 346. — [81] Naunyn, Mittheil. aus der med. Klinik in Königsberg. Leipzig 1888, pag. 297. — [82] Eppinger, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. IX, pag. 287. — [83] Schmorl, Zeitschr. f. Thiermed. u. vergleichende Path. IX, 375. — [84] H. Balack, Ueber Lungenactinomykose. Diss. Leipzig 1893.

*Birch-Hirschfeld.**

Actionen, ein veralteter Ausdruck statt »physiologische Functionen«, noch jetzt in Verbindungen gebräuchlich, z. B. »Reflexaction«. Die Ueber-

* Mit theilweiser Benutzung des Artikels »Actinomykose« von Marchand in den früheren Auflagen dieses Werkes.

setzer und Commentatoren des GALEN brauchten die beiden Ausdrücke Actiones und Functiones im gleichen Sinne. Die Actionsströme sind solche elektrische Ströme, welche in unversehrten lebenden Gebilden, namentlich Muskeln und Nerven, während sie erregt, also thätig sind, entstehen. Sie werden deshalb passend auch »Thätigkeitsströme« genannt. Ihre Identität mit dem, was E. DU BOIS-REYMOND die »negative Schwankung des Muskel- und Nervenstromes« nannte, zeigte LUDIMAR HERMANN. *W. Preyer.*

Acupressur, Acutorsion, s. Blutstillung.

Acupunctur (acus, die Nadel, pungere, stechen). Dieselbe wurde ursprünglich von den Chinesen und Japanesen geübt, im 17. Jahrhundert durch den holländischen Arzt TEN RHYNE nach Europa gebracht und besteht im Einstechen von Nadeln in die Weichtheile von der Oberfläche gegen die Tiefe (meist in der ursprünglichen Absicht, um entweder als Excitans oder als Derivans zu wirken). Die Chinesen wandten daher die Acupunctur an hauptsächlich gegen schmerzhafte Uebel nicht entzündlicher Natur, als: chronischen Rheumatismus, Gicht, Neuralgien. Später, als dieses Verfahren nach Europa verpflanzt wurde, benutzte man es auch zum Zwecke der Explorativpunctur, um sich von der inneren Beschaffenheit einer Geschwulst und ihres Inhaltes näher zu belehren. Ebenso wurde die Acupunctur zur Entfernung von serösen Exsudaten in Gelenken, bei der Punction der Hydrocele bei Kindern, wie nicht minder zur Erzeugung von Gerinnung in varicösen Venen oder bei Aneurysmen der Arterien in Anwendung gebracht. In den letzteren Fällen wurden eine oder mehrere Nadeln eingestochen und im Gefässlumen Stunden, ja selbst Tage lang liegen gelassen.

In neuerer Zeit wurde die Acupunctur in Verbindung mit dem elektrischen Strome als Elektropunctur zur Heilung von cystösen Geschwülsten, Aneurysmen, Hydrops der Gelenke, Paresen der Muskeln versucht und in manchen Fällen mit günstigem Erfolge angewendet.

Sehr wichtige Dienste leistet die Nadel in Verbindung mit elektrischen Vorrichtungen (Telephon) beim Aufsuchen metallischer Fremdkörper (Geschosse, Eisen-, Stahlsplitter etc.). In allen Fällen, in denen die stumpfe Sonde wegen Vorlagerung von Blutgerinnseln und Weichtheilen oder wegen Senkung des Fremdkörpers nicht zu diesem gelangt oder wo eine Wunde, beziehungsweise Fistel überhaupt nicht vorhanden ist, tritt an die Stelle der Sonde die Acupuncturnadel, welche man durch die Weichtheile hindurchführt, bis ihre Spitze die Kugel berührt.

Die Acupuncturnadel wird gewöhnlich aus Stahl (vergoldet) oder Platina (sehr theuer) gefertigt, soll bei 6—8 Cm. lang, möglichst dünn und am nicht spitzen Ende mit einem Knopfe versehen sein. Sie wird in der Regel mit der Hand allmälig drehend und drückend durch die Haut durchgestossen, wo sie dann meist leicht sich weiter vorschieben lässt. Das Verfahren, dieselbe mit einem Hammer in die Weichtheile einzutreiben, ist obsolet.

Wenngleich diese Operation als solche ganz unschädlich zu sein scheint, so hat doch HEYFELDER nach einer Acupunctur einmal heftige Convulsionen, in einem anderen Falle epileptiforme Anfälle und in einem dritten Falle Ohnmacht eintreten sehen. Der Baunscheidtismus beruht ebenfalls auf einer Acupunctur, jedoch mit vielen Nadeln zugleich.

Literatur: TEN RHYNE GUIL. De acupunctura Chinensium et Japonensium. Londini 1683. — GOD. BIDLOO, Diss. de punctura. Lugd. Bat. 1709. — DUJARDIN. Histoire de la chirurgie depuis son origine. Paris 1774. — J. V. BERLIOZ, F. Mémoires sur les maladies chroniques, l'évacuat. sang. et l'acupuncture. Paris 1816. — J. M. A. CHURCHILL. Treatise on acupuncturation, being a description etc. London 1821. Deutsch von J. WAGNER. Bamberg 1824. — DENTU. Traité de l'acupuncture d'aprés les observations de M. J. CLOQUET. Paris 1826. — EJ. Cases illustratives of the immediate effects of acupunctation. London 1828. — MICHAELIS. Ueber die Acupunctur. Journ. d. Chir. u. Augenhk. 1823, V, pag. 555. Tab. IV, Fig. 8. — SCHNEIDER. Diss. de acupunctura. Berlin 1825. PELLETAN. Notice sur l'acupuncture etc.

Paris 1825. — M. S. MORAND, Mémoires sur l'acupuncture etc. Paris 1825. — G. E. WOORT, Die Acupunctur oder der Nadelstich. Leipzig 1826. — BECK, Versuche über die Acupunctur. Inaugurationsabhandl. München 1828. — KUNZEK. Diss. de acupunctura et electropunctura. Viennae 1831. — KERBER, Diss. de acupunctura. Halle 1832. — CAMIN DE FRANC. Sulla acupuntura con alcuni cenni sulla puntura elettrica. Venez. 1835. — VOILLEMIER (Mémoires de la Société de Chirurgie. S. V. 1. fasc., pag. 101), Des ponctions capillaires dans le traitement de certaines collections sanguines etc. — STRAMBIO, Galvano-acupuntura dei vasi sanguini per curare gli aneurismi e le varici. Milan. 1847. — PETREQUIN, Nouvelle méthode pour guérir les anenrysmes 4. mém. 1846. — LEWIS, Brit. Annal. of med. June 1841.

Acusticus, s. Gehirnnerven; Krankheiten. s. Labyrinthkrankheiten.

Adansonia. Rinde und Blätter von A. digitata, dem Affenbrotbaum, einen krystallisirbaren, in verdünnten Säuren und Alkohol löslichen Bitterstoff — Adansonin — enthaltend und als Febrifugum, Chininsurrogat bei Wechselfieber, empfohlen.

Adaptation (adaptare, anpassen), fälschlich auch Adaption, bedeutet Anpassung, und zwar sowohl allgemein des Organismus an seine wechselnde Umgebung (z. B. bei der Akklimatisirung), als auch im Besonderen einzelner Theile desselben aneinander und an äussere Umstände und einzelner Individuen an andere Individuen. Im Gegensatze zur Accommodation (s. d.) bezeichnet beim Sehen die Adaptation das Weiter- und Engerwerden der Pupille bei wechselnder Intensität des einfallenden Lichtes. *W. Preyer.*

Addison'sche Krankheit. Die von dem englischen Arzte THOMAS ADDISON im Jahre 1855 zuerst beschriebene Krankheit ist klinisch charakterisirt durch eine allmälig eintretende, dunkle, in den höheren Graden bronzebraunartige Verfärbung der Haut (Bronzed skin), pathologisch-anatomisch durch eine Degeneration der Nebennieren, und zwar fast immer tuberkulöser, selten andersartiger Natur. Ausser der Verfärbung der Haut treten aber gewöhnlich auch noch andere prägnante Erscheinungen auf, und zwar fast immer eine grosse Muskelschwäche, die in auffallendem Missverhältnisse steht zu dem meist guten Ernährungszustande der Kranken, ferner oft Störungen von Seiten des Digestionsapparates (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium) und intercurrirend, namentlich aber oft als Terminalphänomene der stets letal endenden Krankheit, schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Bevor die Einzelheiten in der Symptomatologie beschrieben werden, sei zunächst angegeben, dass die Krankheit eine seltene und in ihrem Wesen noch sehr räthselhafte ist. Seit ihrer ersten Beschreibung sind etwa 800 Fälle mitgetheilt worden (freilich nicht alle als echt zu bezeichnen), welche kürzlich von G. LEWIN zu einer allseitig umfassenden Statistik und Kritik benützt worden sind. Die Krankheit ist bei Männern etwas häufiger als bei Frauen, befällt vorwiegend das mittlere Lebensalter, am seltensten die beiden ersten Lebensdecennien, und ist in dem ersten nur einmal beobachtet worden. Bestimmte Krankheiten, welche zu Morbus Addisonii disponiren, kennt man nicht; erwähnt sei nur, dass neben der Tuberkulose der Nebennieren oft Tuberkulose der Lungen vorhanden ist. Dass auch sehr verschiedene andere Krankheiten bei Morbus Addisonii schon bestehen können, wenn sich letzterer erst entwickelt, ist selbstverständlich, ätiologisch aber haben sie mit letzterem keinen Zusammenhang.

Symptomatologie. Das Cardinalsymptom der Krankheit, die Verfärbung der Haut, entwickelt sich in den meisten Fällen so allmälig, dass die Kranken kaum anzugeben wissen, welche Erscheinungen dem Eintritte der Verfärbung vorausgegangen waren oder ihn begleitet haben; meist werden sie erst von anderen Personen auf die Verfärbung aufmerksam gemacht. Wo krankhafte Symptome angegeben werden, bestehen sie in der Zeit vor oder während der Entwicklung der Hautverfärbung nur in einem unbestimmten Gefühle

allgemeinen Unwohlseins. Mehrmals aber hat man die Hautverfärbung in mehr acuter Weise auftreten sehen, nachdem Störungen von Seiten des Digestionsapparates als initiale Erscheinungen vorausgegangen waren.

Die charakteristische Hautverfärbung besteht in einem allmäligen Dunklerwerden der Haut mehr oder weniger grosser Bezirke der Körperoberfläche, häufig, aber erst nach längerer Dauer der Krankheit, selbst des ganzen Körpers, wenn auch nicht überall in gleicher Stärke. Die Farbe variirt vom Licht- oder Fahlgelbbraunen (wie man sie so häufig im Gesicht nach langem Aufenthalte in freier Luft, daher bei der Landbevölkerung u. s. w. sieht) bis zum tief Dunkelbronzebraunen, so dass solche Kranke den Eindruck der Mulattenfarbe bieten. Die Farbe ist aber nicht am ganzen Körper gleich intensiv, sondern meistens sind diejenigen Körperstellen, welche dem Lichte ausgesetzt sind, namentlich Gesicht, Nacken, Hände, dunkler pigmentirt und ebenso diejenigen Stellen, welche schon von Natur stärker gefärbt sind als andere, insbesondere die männlichen Genitalien, die Brustwarzen, sowie die der Reibung durch Kleidungsstücke ausgesetzten Stellen, namentlich die inneren Schenkelflächen und die Dammgegend, die Achselhöhlen. Fast nie gehen wenig verfärbte Stellen in intensiv pigmentirte unmittelbar über, sondern gewöhnlich sind die Uebergänge allmälige. Nach längerem Bestehen der Hautverfärbung treten an verschiedenen Stellen der Haut auf der dunkel gefärbten Grundlage (zuweilen auch auf relativ noch wenig verfärbten Stellen) noch fleckweise Pigmentationen auf, die ein noch viel intensiver dunkles Colorit haben und sich dadurch trotz der allgemeinen dunklen Grundlage der betreffenden Hautpartien sehr deutlich kenntlich machen. Sie haben Stecknadelkopf- bis Linsen- und Erbsengrösse, mitunter auch darüber. Solche Pigmentflecken erscheinen häufig auch auf der Schleimhaut der Lippen, in der Mundhöhle, auf dem Zahnfleisch, der Zunge und können, namentlich auf der Mundhöhlenschleimhaut, ziemlich beträchtliche Ausdehnung, weit über Bohnengrösse, erreichen. Ihr Colorit auf der Schleimhaut ist ein verwaschenes Blauschwarz, ganz identisch demjenigen, welches man in den höchsten Graden der Cyanose findet. Diese Pigmentation der Schleimhaut ist ein sehr charakteristisches Symptom bei dieser Krankheit, welches in ihren vorgeschritteneren Stadien wahrscheinlich niemals oder selten fehlt; es hat deshalb eine wichtige diagnostische Bedeutung: denn auch ohne Anwesenheit von Morbus Addisonii kommen Hautverfärbungen in mässigem Grade vor, aber nie findet sich bei den letzteren, so oft ich auch darauf geachtet habe, die Pigmentation der Mundschleimhaut.

Im Gegensatze zu der Hautverfärbung und hierdurch von ihr sehr deutlich abstechend, bleiben die Conjunctivae palpebrarum fast immer (nur wenige Ausnahmen in der Literatur) ungefärbt, ebenso die Nägel. In einigen Fällen nahmen die Haare ein dunkleres Colorit an.

Die Verfärbung der Haut ist bedingt durch Ablagerung eines gelbbraunen Pigmentes im Rete Malpighii. Die Herkunft dieses Hautpigmentes muss im Blute gesucht werden, das Pigment muss ein veränderter Blutfarbstoff sein. Abgesehen davon, dass wir für eine andersartige Entstehung dieses Hautpigmentes uns keine Vorstellung bilden können, sprechen einige histologische und experimentelle Untersuchungsergebnisse direct für die Entstehung desselben aus dem Blutfarbstoffe. v. Kahlden fand nämlich in der Haut bei Morbus Addisonii die pigmenthaltigen Zellen vielfach in der Nähe der Gefässe oder sogar in der Adventitia selbst und glaubt, dass das Pigment in der Cutis gebildet und durch Wanderzellen in die tieferen Schichten des Rete Malpighii verschleppt werde. Ob, wie Riehl glaubt, Gefässveränderungen das Primäre seien, hierdurch Extravasirung von Blut und dadurch Tinction der Haut erfolge, oder ob es sich um eine Pigmentation durch Zerfall von rothen Blutkörperchen handle, wie Gabbi auf Grund von zahlreichen blut-

körperchenhaltigen Zellen, die er in 2 Fällen im Knochenmark fand, annimmt, ist nicht zu entscheiden. Eine experimentelle Stütze für die Anschauung von der hämatogenen Quelle des Hautpigmentes ist die Beobachtung von Tizzoni, der nach Exstirpation der Nebennieren eine Veränderung an den Blutgefässen und häufig auch Hämorrhagien sah. Ausser dieser Verfärbung zeigt die Haut andere Veränderungen nicht oder nur sehr selten. In einzelnen Fällen, darunter einem, der von mir beschrieben worden ist, war Bronzefärbung der Haut mit Sklerose combinirt, doch bleibt es zweifelhaft, ob dies echte Fälle von Morbus Addisonii waren, da in dem meinigen die Section nicht gemacht ist, in einem anderen die Nebennieren intact gefunden wurden. In einzelnen Fällen werden zwischen den verfärbten Partien auffallend pigmentarme, geradezu weisslich aussehende Hautstellen inselartig eingesprengt gefunden.

Ist die Hautverfärbung einmal aufgetreten, so verschwindet sie nicht mehr; nur in einem einzigen, dadurch als echt charakterisirten Falle, dass er letal verlief, verschwand die Bronzefarbe und die Hautfärbung wurde nahezu normal. In zwei Fällen verschwand die Hautfärbung mit Besserung der übrigen Symptome. Ich selbst beobachte seit längerer Zeit einen Kranken, der neben einer Phthisis pulmonum die Hautverfärbung und Pigmentation der Mundhöhlenschleimhaut in ausgeprägtester Weise bot und bei dem im weiteren Krankheitsverlaufe die Hautverfärbung sehr abgenommen hat, die Pigmentation der Mundhöhlenschleimhaut verschwunden ist. Abgesehen von diesen vereinzelten Ausnahmen nimmt die Hautverfärbung allmälig an Ausdehnung und Stärke zu. Nunmehr treten auch andere Erscheinungen auf, welche für den Morbus Addisonii charakteristisch sind. Hierzu gehört zunächst eine allgemeine Muskelschwäche. Sie ist eine constante Erscheinung und nur in ihren Graden bei den verschiedenen Kranken verschieden, zuweilen kann sie, wie in einem von mir beobachteten Falle bei einem elfjährigen Mädchen, so bedeutend sein, dass das Gehen sehr schwer fällt. Ein anderer Kranker, den ich mehrere Monate im Krankenhause beobachtet habe, und bei dem die Anfänge der sehr hochgradigen Hautverfärbung vor etwa einem Jahre bemerkt wurden, wurde wegen dieser grossen Muskelschwäche veranlasst, sich in das Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Diese Muskelschwäche tritt meistens schon in einer frühen Zeit der Erkrankung auf, oft schon gleichzeitig mit der beginnenden Hautverfärbung oder bald darauf und nimmt im weiteren Verlaufe der Krankheit allmälig zu. Die Ursache dieser Muskelschwäche ist noch dunkel. Eine Abnahme des Muskelvolumens besteht nicht, die Kranken geben ausdrücklich an, dass sie nicht abgemagert seien, auch zeigt die klinische und die spätere anatomische Untersuchung, dass der Panniculus adiposus des Unterhautgewebes gut erhalten ist. Ebenso weiss man, dass der histologische Bau der Muskeln unverändert ist. Auch die Untersuchung des Blutes hat für die Muskelschwäche keine Aufklärung gegeben. Ich habe in zwei Fällen, und zwar bei einem bis zum Todeseintritt, die rothen Blutkörperchen zählen lassen, aber keine Abnahme constatirt: sie betrug wie normal etwa 5 Millionen im Cubikmillimeter, in einem anderen gleichzeitig Phthisis pulmonum [illegible] Millionen. Von einer Anämie als etwaiger Ursache der Muskelschwäche kann also nicht die Rede sein. Das Verhältniss der farblosen Blutkörperchen zu den gefärbten, endlich auch die Anzahl der eosinophilen Zellen im Blute fand ich innerhalb der normalen Werthe. Auch der Hämoglobingehalt ist nach Untersuchungen von [illegible]KOFF nicht vermindert, selbst [illegible] in vorgerückten Fällen, und kann [illegible] sogar die Norm [illegible].

Neben der allgemeinen Mattigkeit des Körpers [illegible] wenn auch nicht [illegible] als häufige Erscheinungen [illegible] Störungen [illegible] Mangel an Appetit, [illegible] Magengegend, welche [illegible] namentlich

im späteren Stadium der Krankheit auch zuweilen zu Erbrechen führen. Es kann dieses Erbrechen auch sehr hartnäckig sein und ist dann ein ominöses Zeichen. Nicht selten ferner klagen diese Kranken über Schmerzen in einem oder in beiden Hypochondrien, sowie in beiden Lendengegenden, die durch Druck noch etwas vermehrt werden. Vielleicht entstehen diese Schmerzen in den Nebennieren selbst, vielleicht auch sind sie durch die chronische Entzündung des den Nebennieren benachbarten Peritoneums bedingt, da ja nicht selten bei den Obductionen Verwachsungen der Nebennieren mit den Nachbarorganen gefunden werden; in dem oben erwähnten, von mir secirten Falle waren die Schmerzen, namentlich im linken Hypochondrium, erhebliche, und doch fand sich bei der Section keine Spur von Peritonitis. Man kann auch daran denken, dass diese Schmerzen rein neuralgischer Natur sind und ihre Ursache in den sympathischen Nervengeflechten des Abdomens haben.

Endlich treten auch im Verlaufe der Krankheit verschiedene Symptome von Seiten des Nervensystems auf. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, zuweilen, namentlich bei hoch ausgebildeter Krankheit, im späteren Stadium epileptiforme Anfälle und comatöse Zustände. Oefters bilden diese Convulsionen und Sopor die Terminalerscheinungen der Krankheit, so auch in meinem jüngsten Falle.

Von Seiten des Respirationsapparates sei der Häufigkeit der Lungentuberkulose nochmals Erwähnung gethan (etwa im sechsten Theil aller Sectionen). Von Seiten des Circulationsapparates sind keine abnormen Erscheinungen vorhanden. Die Krankheit verläuft fieberlos. — Erwähnt sei noch, dass in drei Fällen von ADDISON'scher Krankheit die längere Zeit hindurch fortgeführte Analyse des Harns eine Abnahme des Harnstoffes ergab, während dagegen der Indicangehalt bedeutend vermehrt war. In dem oben erwähnten Falle, bei dem ich etwa 14 Tage lang täglich, bei nahezu gleichmässiger Ernährung des Kranken, den Harnstoff- und Indicangehalt quantitativ untersuchen liess, konnte diese Angabe nicht bestätigt werden. KUMMER fand in einem Falle starke Vermehrung des Urobilins.

Unter Steigerung der oben beschriebenen Symptome, oft aber auch nach anscheinendem Stillstande derselben, geht die Krankheit ihrem tödtlichen Ende zu. Zuweilen gehen Collapszustände, bedingt durch die Zunahme der gastrischen Störungen, namentlich hartnäckiges Erbrechen, öfters die bereits oben erwähnten schweren Hirnerscheinungen, als agonales Phänomen voraus.

Die Dauer der Krankheit beträgt auf Grund von genauen Beobachtungen in 94 Fällen durchschnittlich etwa 2 Jahre, in einer kleinen Zahl von Fällen betrug sie nur wenige Monate, in einem Falle nur einen Monat. 11 Fälle dauerten 4—10 Jahre. In 2 Fällen von BOHIER und SCHWALBE betrug die Lebensdauer über 10 Jahre.

Die Krankheit ist nach allen bisherigen Erfahrungen fast absolut letal. Wenn eine kleine Zahl von Fällen in der Literatur als geheilt angeführt sind, so kann der Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entstehen, oder es waren vielleicht nur temporäre Besserungen, beziehungsweise Stillstände der Krankheit. Als wirkliche Heilungen dürften nur vereinzelte Fälle angesprochen werden.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der wesentlichste, ja in vielen Fällen fast der einzige anatomisch-pathologische Befund ist eine Veränderung der Nebennieren. Aus der Statistik von G. LEWIN, die sämmtliche bis 1891 veröffentlichten Fälle betrifft, ergiebt sich, dass in typischen Fällen von Morbus Addisonii die Nebennieren in 88% krank, in 12% gesund befunden wurden. Es muss aber sogleich die Einschränkung hinzugefügt werden, dass die genannte Zahl von 88% wohl etwas zu hoch gegriffen ist, insofern in ihr auch solche Angaben über den Nebennierenbefund eingeschlossen sind, welche nicht nothwendig als pathologisch gedeutet zu werden brauchen.

z. B. die Angabe »weiche Nebenniere«, »grosse Nebenniere« ohne eine irgendwie erklärende Hinzufügung. Aber auch mit Nicht-Einschliessung dieser ungenauen Angaben über die Nebennierenbefunde würde das Procentverhältniss der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii mehr als 70% betragen. Die vorhin genannte Zahl von 88% der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii stellt das Mittel aus verschiedenen Statistiken dar, betreffs deren Einzelheiten auf die LEWIN'sche Darstellung verwiesen wird. Auch in den älteren Zusammenstellungen über die Häufigkeit der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii von AVERBECK, die bis zum Jahre 1867, und von GREENHOW, die bis zum Jahre 1874 reicht, ergeben sich ähnliche hohe Zahlen. Immerhin bleibt, wie schon angeführt, die Zahl von mindestens 12%, wahrscheinlich aber etwas höher, übrig, in welcher die Nebennieren bei Morbus Addisonii sich gesund erwiesen. Ferner ist hinzuzufügen, dass in 28% von Nebennierenerkrankungen keine Bronzefärbung bestanden hat. Dieser Punkt wird dann noch besprochen werden.

Was nun die Natur der Veränderungen der Nebennieren bei ADDISON'scher Krankheit betrifft, so ist sie meistens eine chronisch-entzündliche mit ihrem Ausgang in käsige Degeneration, also eine tuberkulöse Erkrankung. Fast immer werden beide Nebennieren von dieser tuberkulös-käsigen Degeneration ergriffen. Ihr Verlauf ist gewöhnlich ein chronischer, zuerst kommt es zu einer entzündlichen Schwellung, Vergrösserung der Organe, dann zu einem theilweisen käsigen Zerfall des Gewebes, auch, durch Ablagerung von Kalksalzen, zu theilweiser Induration. Meist findet man die Organe vergrössert, selbst bis zum Doppelten und Dreifachen, seltener geschrumpft, verkleinert. Oft findet man in dem einen Theile der Nebennieren die Veränderungen weniger weit als in einem anderen Theile vorgeschritten, z. B. eine Schwellung mit käsigen Producten neben vollständiger Induration oder Verkalkung an anderen Stellen; dies weist darauf hin, dass der Process in den Nebennieren längere Zeit bis zum vollständigen Ablaufe in Anspruch nimmt. Mitunter sind die Nebennieren auch mit dem Nachbargewebe durch adhäsive Entzündungsproducte verlöthet. Es ist selbstverständlich, dass man in diesen käsig degenerirten, also tuberkulösen Nebennieren Tuberkelbacillen findet; ich habe dies zuerst nachgewiesen, nach mir GOLDENBLUM und Andere. Wie häufig die tuberkulöse Form der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii vorkommt, ist in Zahlen nicht sicher festzustellen, weil in den Sectionsmittheilungen die allerverschiedensten Bezeichnungen für den Befund an den Nebennieren gebraucht sind, je nach dem makroskopischen Aussehen. Dieses ist aber bekanntlich ein sehr verschiedenes. Immerhin aber geht die Thatsache aus allen Angaben hervor, dass die tuberkulöse Degeneration die weitaus häufigste ist, gegenüber welcher die nicht tuberkulösen Erkrankungen eine kleine Minderheit bilden. Unter diesen nicht tuberkulösen Erkrankungen ist das Carcinom der Nebennieren zu erwähnen, das in einer kleinen Zahl von Fällen bei Morbus Addisonii gefunden wurde. Aber in einer viel grösseren Zahl hat man Carcinom der Nebennieren gesehen ohne Morbus Addisonii. Ich selbst habe mehrmals carcinomatöse Nebennierendegeneration ohne Bronzefärbung der Haut beobachtet. Aus diesen Angaben ist es erklärlich, dass, wie vorhin erwähnt, in 28% von Nebennierenerkrankungen keine Bronzefärbung bestanden hat: in diesen 28% sind eben vorwiegend carcinomatöse Degenerationen eingeschlossen. Eine Erklärung dafür, dass das Carcinom der Nebennieren nur ausnahmsweise, die Tuberkulose der Nebennieren fast immer die Erscheinungen des Morbus Addisonii hervorruft, ist nicht zu geben. Es kommen in einzelnen Fällen auch andere Veränderungen der Nebennieren vor, bei denen Tuberkulose sicher ausschliessbar ist, wie Tumoren, Cysten u. A. Ich selbst habe in einem ausgezeichneten Falle von Morbus Addisonii hochgradige Schrumpfung beider Nebennieren gesehen.

eine reine Atrophie, ohne Spur von käsiger Veränderung: von beiden Nebennieren waren nur mit Mühe einzelne Reste erkennbar; alle übrigen Organe erwiesen sich, von einzelnen nebensächlichen Befunden abgesehen, vollkommen gesund.

Wie schon bemerkt, ist die Entartung der Nebennieren sehr häufig der einzige wesentliche pathologische Leichenbefund bei der ADDISON'schen Krankheit, und es beweist dies, dass die Complicationen, welche man in anderen Organen fand, eine Bedeutung gerade für diese Krankheit nicht haben. Am häufigsten (nahezu im dritten Theil aller Fälle) fand sich als Complication Tuberkulose auch in den Lungen; keinesfalls kann man die Tuberkulose in den Lungen, beziehungsweise in anderen Organen in ein pathogenetisches Verhältniss zum Morbus Addisonii bringen, da bekanntlich in einem Fünftel aller Leichen phthisische Processe in den Lungen sich finden, während dagegen die ADDISON'sche Krankheit äusserst selten ist. Ebenso haben selbstverständlich alle anderen, bei den Obductionen gefundenen Organveränderungen nicht die geringste pathogenetische Bedeutung für die ADDISON'sche Krankheit, und es ist daher ihre Erwähnung ganz überflüssig. — Bemerkt sei hier noch, dass fast niemals abnorme Pigmentation der inneren Organe sich findet; nur in wenigen Fällen wurde in diesem oder jenem Organ, respective Gewebe, eine etwas stärkere Pigmentation beobachtet.

Während nun die pathologische Anatomie dieser Krankheit in so eclatanter Weise eine Beziehung der Nebennierenentartung zu der Bronzefärbung der Haut und den anderen Symptomen nahe legte, so dass schon ADDISON in dem Titel seiner ersten Mittheilung dies causale Verhältniss hervorhob, so ist es dennoch bis heute nicht möglich gewesen, einen experimentellen Nachweis hierfür zu liefern. BROWN-SÉQUARD hatte freilich nach der Exstirpation der Nebennieren bei Thieren raschen Tod eintreten sehen; er hatte ferner nach der Exstirpation eine Anhäufung von Pigment im Blute beobachtet und hieraus geschlossen, dass die Nebennieren die Function hätten: Pigment auszuscheiden und zu zerstören. Allein diese Angaben sind von allen anderen Autoren, welche diese Versuche an den verschiedensten Thieren wiederholt haben, widerlegt worden. GRATIOLET, PHILIPPEAUX, BERRUTI und PERUSINO, HARLEY, CHATELAIN, SCHIFF haben gezeigt, dass, wenn nach der Exstirpation der Nebennieren rascher Tod eintritt, er nur die Folge des schweren Operationseingriffes ist; denn unter günstigen operativen Verhältnissen haben sie die verschiedensten Thiere, albinistische und pigmentirte, nach der Exstirpation beider Nebennieren am Leben erhalten: Pferde einige Tage, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde selbst Wochen und Monate lang, und nie haben sie eine Vermehrung des Hautpigmentes an ihnen beobachtet und auch bei der Section keine Pigmentanomalie an den inneren Organen gefunden. Später hat NOTHNAGEL auf's Neue die Frage über den Zusammenhang zwischen Morbus Addisonii und Nebennierenerkrankung experimentell in Angriff genommen, aber nicht, wie in den oben mitgetheilten Versuchen, die Nebennieren exstirpirt, sondern sie zwischen den Branchen einer Pincette zerquetscht und dann an ihrem Orte gelassen. Die Folge dieser Quetschung, welche die meisten Thiere ertrugen, so dass sie selbst lange Zeit nach der Operation lebend blieben, war, wie bei der späteren Tödtung der Thiere sich zeigte, eine herdweise käsige Degeneration, welche aber durchaus keine für die ADDISON'sche Krankheit charakteristischen Erscheinungen zur Folge hatte. In neuerer Zeit hat auch G. LEWIN bei 20 Kaninchen die Nebennieren exstirpirt, aber ausser starken, hiernach eingetretenen Diarrhoen andere Erscheinungen nicht auftreten sehen. Dass auch TIZZONI Versuche über die Folgen der Nebennierenexstirpation angestellt hat, ist schon erwähnt worden.

Auch die chemische Untersuchung der Nebennieren (VULPIAN, VIRCHOW, ARNOLD, SELIGSOHN, HOLMGREEN) hat keine Resultate ergeben, die sich mit

nur einiger Sicherheit für die normalen Functionen dieser Organe und für die Pathogenese der ADDISON'schen Krankheit verwerthen lassen könnten. Inwieweit der braune Farbstoff in der normalen Nebenniere, auf dessen Aehnlichkeit mit dem Farbstoff des Rete Malpighii bei der Bronzehaut des Morbus Addisonii VIRCHOW aufmerksam gemacht hat, in Beziehung zu der Verfärbung steht, ist vollkommen dunkel. Immerhin mag es erwähnt sein, dass zwei Fälle in der Literatur existiren (von FLETCHER und von KENT SPENDER mitgetheilt), die unter den Erscheinungen von Anämie und Hautverfärbung gestorben waren und bei denen die Obduction vollständigen Mangel der Nebennieren ergab. Der eine Fall betraf eine 37jährige, der andere eine 53jährige Frau; in dem letzten Falle waren die Erscheinungen erst seit drei Monaten eingetreten — räthselhaft genug, wenn man sie mit einem angeborenen Mangel der Nebennieren in Beziehung setzen wollte; vielleicht aber waren die Nebennieren durch einen pathologischen Process so sehr verkleinert, dass sie nicht gefunden wurden.

Gegenüber den vorhin erwähnten negativen Resultaten der Experimentalforschung, und zum Theil noch bevor hierdurch nachgewiesen war, dass man die functionelle Bedeutung der Nebennieren überschätzt hatte, war bereits eine andere Auffassung über das Wesen der ADDISON'schen Krankheit geltend gemacht worden, welche die Erkrankung der Nebennieren erst als eine secundäre bezeichnete, die abhängig sei von einer Affection des Nervensystems, speciell der grossen Abdominalgeflechte des Sympathicus.

Eine solche Auffassung wurde nahegelegt durch den Zusammenhang, in welchem die Nerven der Nebennieren zu den Bauchgeflechten des Sympathicus stehen. Es sendet nämlich das Ganglion semilunare eine beträchtliche Anzahl von Nervenstämmchen in die Nebennieren, und diese bilden daselbst äusserst reichliche und, wie VIRCHOW gefunden, mit sehr vielen Ganglienzellen besetzte Netze. Indessen haben die physiologischen Experimente an den Bauchgeflechten des Sympathicus in Bezug auf das Wesen der ADDISON'schen Krankheit ebenso vollständig negative Resultate ergeben, wie die Versuche an den Nebennieren: man hat nach Reizung und Exstirpation der Semilunarganglien keine Hautverfärbung eintreten sehen. Ja, es ist aus diesen Versuchen nicht einmal die grosse Bedeutung dieser Ganglien ersichtlich geworden. Denn ADRIAN sah nach Exstirpation des Semilunarplexus Hunde längere Zeit in vollem Wohlsein fortleben, ebenso LAMANSKY, der an Kaninchen, Katzen und Hunden experimentirte. Wenn andererseits in den Versuchen von PINCUS, SAMUEL und BUDGE die Thiere schon am ersten Tage nach der Exstirpation zu Grunde gingen, so war dies nur eine Folge der schweren Nebenverletzungen; denn LAMANSKY zeigte durch Controlversuche, dass Thiere auch dann zu Grunde gehen können, und zwar ebenfalls schon am ersten Tage, wenn ihnen nur die behufs Exstirpation des Semilunarplexus nothwendigen operativen Verletzungen zugefügt, die Ganglien aber an ihrer Stelle liegen gelassen werden. Als einzige Erscheinung nach der Exstirpation war eine Abmagerung in den ersten 2—3 Wochen zu bemerken, von da ab erholte sich das Thier rasch und erhielt wieder sein früheres Körpergewicht. Die gleichen Resultate giebt auch SCHIFF an, die Versuchsthiere (Hunde und Katzen) wurden sogar nach Exstirpation des Ganglion coeliacum fetter, als sie vor der Operation waren. ROSSBACH endlich hat bei Fröschen sämmtliche, zu beiden Seiten längs der Aorta abdominalis liegende Ganglien exstirpirt und die Thiere Wochen und Monate am Leben erhalten. Nur zuweilen haben einzelne Beobachter nach Exstirpation des Ganglion coeliacum eine Vermehrung der Darmsecretion (ADRIAN) oder blutige Diarrhoe (CL. BERNARD) auftreten sehen.

Während also die Experimentalphysiologie uns keine Stütze an die Hand giebt, die Symptome der ADDISON'schen Krankheit aus einer Affection des Bauchsympathicus erklären zu können, weist dagegen eine grössere Zahl

pathologischer Obductionsbefunde an den Bauchganglien des Sympathicus auf eine Betheiligung desselben bei dieser Krankheit hin. Es fanden sich in etwa 40 Fällen Veränderungen am Ganglion semilunare, respective an den mit ihm in Anastomose stehenden Nerven, und zwar Schwellung, andererseits Atrophie, bindegewebige Veränderungen, fettige Infiltration u. A., oft in so beträchtlichem Grade, dass sie augenblicklich in das Auge fielen. In anderen Fällen hingegen waren die Veränderungen nur histologisch erkennbar an dem Untergange von Nervenröhren und Ganglienzellen. Wenn man aus diesen Fällen auch einzelne ausscheidet, weil es zweifelhaft ist, ob die geringfügigen Veränderungen — z. B. Einbettung des Ganglion semilunare in eine Bindegewebsmasse, aber Integrität seiner Ganglienzellen u. s. w. —, die zuweilen bei der Obduction gefunden wurden, eine pathologische Dignität für die Aetiologie des Morbus Addisonii beanspruchen können, und wenn man ferner einige Befunde ausscheidet, die sehr lückenhaft mitgetheilt sind, so bleibt doch eine nicht ganz kleine Zahl übrig, welche für die Frage betreffs der Aetiologie dieser Krankheit in's Gewicht fällt; und diese Zahl hat eine um so grössere Bedeutung, als in den allermeisten Fällen aller bisherigen Sectionen von echter Addison'scher Krankheit der Sympathicus gar nicht untersucht worden ist. Ob aber in dieser Erkrankung der Ganglien die wesentliche Ursache der Addison'schen Krankheit liegt, das scheint höchst zweifelhaft, denn den oben genannten positiven Befunden am Sympathicus stehen 17 andere negative gegenüber, bei denen ausdrücklich von den Beobachtern angegeben wird, dass die sympathischen Bauchganglien normal befunden wurden. Auch in einem von mir beobachteten Falle erwiesen sich die Bauch- und Halsganglien des Sympathicus normal.

Bei dem Interesse, welches die pathologisch-anatomischen Befunde am Sympathicus haben, seien die wichtigsten, hierher gehörigen Fälle kurz angeführt. Lovegrowe fand völlige Atrophie der von den Semilunarganglien ausgehenden Nervenäste, Bosgard hochgradige Atrophie des Sympathicus in der Umgebung der Abdominalaorta, van Andel eine Atrophie des Sympathicus und des Plexus solaris. In anderen Fällen wiederum war Verdickung des Sympathicus und der Ganglien vorhanden. So fand Monro einige Ganglien des Plexus solaris beträchtlich geschwollen und hyperämisch, ebenso den Splanchnicus minor, v. Recklinghausen fand Röthung des Ganglion coeliacum, Virchow Verdickung des Plexus solaris, Greenhow sah, dass die vom Ganglion semilunare in die erkrankten Nebennieren eindringenden Nervenbündel mindestens doppelt so stark waren, als gewöhnlich, Burresi fand eine beträchtliche Vergrösserung der Semilunarganglien und Verdickung der den Plexus solaris bildenden Nervenstränge, sowie bei weiterer Untersuc ung des Brust- und Halstheiles des Sympathicus eine Röthung und Schwellung des gesammten sympathischen Nervensystems; besonders waren die beiden obersten Halsganglien des Sympathicus vergrössert. Ferner waren die Semilunarganglien, beziehungsweise Plexus solaris, vergrössert, auch zum Theil bindegewebig verändert in den Fällen von Goodhard, Hebb, Barolw, Daton, Payne, Laveran. Queckett fand fettige Entartung am Plexus solaris, Southey käsige Degeneration der Semilunarganglien, Leech beträchtliche Vergrösserung der Semilunarganglien und vorgeschrittene intercelluläre Fibrose und Atrophie der Ganglienzellen in ihnen, Trübiger kleinzellige Infiltrationsherde in den grossen Ganglien. Burger fand viel Pigment im Plexus solaris und in den Ganglien; in einem auf der Traube'schen Klinik beobachteten und von A. Fränkel beschriebenen Falle ging die eiterige Erweichung der Nebennieren auf den Plexus solaris über und bildete in diesem eine kirschkerngrosse Eiterhöhle. In anderen Fällen fanden sich verschiedene, mehr oder weniger bedeutende histologische Veränderungen, z. B. Vermehrung des Bindegewebes der Ganglien, Atrophie von Nervenfasern, fettige Infiltration in dieselben u. A. Aus neuerer Zeit sind zu erwähnen Beobachtungen von Jürgens, der eine graue Degeneration der markhaltigen Nervenfäden der Nervi splanchnici fand und den Sitz des Morbus Addisonii in die Nervenstämme der Splanchnici verlegt, ferner Beobachtungen von v. Kahlden und Fleiner. v. Kahlden fand in einem Falle in beiden Semilunarganglien Pigmentatrophie der Ganglienzellen, links hyaline Degeneration zahlreicher Gefässe und kleinzellige Infiltration der Adventitia, im zweiten Falle beiderseits zahlreiche Blutungen in der Peripherie, Verdickung der Kapsel der Ganglienzellen, Gefässobturation, sowie Verdickung der Gefässwände. Fleiner fand Verdickung des Grenzstranges des Sympathicus von der Abgangsstelle des Nervus splanchnicus major dexter an und Verdickung auch dieser Nerven. Ebenso bestanden auffällige Veränderungen am Sympathicus: das obere Halsganglion taubeneigross vergrössert, das mittlere Halsganglion fehlt, das untere Halsganglion in eine geschwulstartige Masse eingebettet. Die unteren Brust- und unteren Lendenintervertebralganglien linkerseits grösser als rechts, die beiden oberhalb der linken Nebenniere gelegenen Ganglien stark vergrössert.

Wir haben uns bei der Besprechung der Beziehungen des Sympathicus zu der ADDISON'schen Krankheit auf das rein Thatsächliche, was der pathologisch-anatomische Befund und die experimentelle Forschung ergeben hat, beschränkt. Die Frage, wie man sich die Erscheinungen der Krankheit aus einer Affection des sympathischen Nervensystems erklären könne, ist vorläufig nicht zu beantworten; schon der Versuch, eine Hypothese aufzustellen, scheitert an der fast vollkommenen Unkenntniss, in welcher wir uns bis jetzt über die physiologischen Leistungen der Abdominalgeflechte des Sympathicus befinden. Ob und inwieweit auch das Centralnervensystem zu der ADDISON'schen Krankheit in Beziehung steht, lässt sich schwer angeben. Berücksichtigt man, dass in den meisten Fällen gewisse nervöse Symptome bestehen, die, wie in der Symptomatologie angeführt worden ist, zuweilen sehr schwerer Natur sind, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Convulsionen, soporöse Zustände, so liegt zwar die Beziehung des Centralnervensystems auf der Hand, aber diese Erscheinungen sind erst secundäre, da sie erst im späteren Verlaufe der Krankheit, beziehungsweise als Terminalphänomene, eintreten, während dagegen die primäre sie hervorrufende Ursache uns unbekannt ist. In einem meiner (schon bei anderer Gelegenheit erwähnten) Fälle, der unter Coma von etwa 23stündiger Dauer und zuletzt Convulsionen tödtlich endete, fand ich im Hirn ausser Blutreichthum keine auffälligen Veränderungen.

Die Therapie ist gegen diese Krankheit machtlos; sie kann nur eine symptomatische sein, gerichtet gegen die Körperschwäche und die etwaigen von Seiten des Magens und des Nervensystems hervortretenden Erscheinungen.

Literatur: Die Literatur über ADDISON'sche Krankheit ist eine ungemein grosse. Die erste Mittheilung über diese Krankheit gab THOMAS ADDISON in seiner Schrift: On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London, Mai 1855. — Die neueste umfassende Zusammenstellung aller bisher beobachteten Fälle, nahezu 800, ist enthalten in G. LEWIN's Darstellung über Morbus Addisonii, I. Theil (98 Seiten), Charité-Annalen, 10. Jahrg.; II. Theil (205 Seiten), Charité-Annalen, 17. Jahrg. 1892. Ein dritter Theil desselben Verfassers ist in Vorbereitung. In dieser Arbeit ist bei jedem Falle die Quelle genannt. Aehnliche, natürlich nicht eine so grosse Zahl von Fällen einschliessende Bearbeitungen aus älterer Zeit datiren von AVERBECK und von GREENHOW (vergl. auch EULENBURG und GUTTMANN, Pathologie des Sympathicus, 1873). In SCHMIDT's Jahrbüchern finden sich ebenfalls in vielen Bänden Uebersichten über die Krankheit.

(† P. Guttmann.)

Adelheidsquelle. Die Oberheilbrunner Adelheidsquelle, zumeist nur als »Adelheidsquelle« bezeichnet, liegt 771 Meter hoch, zwei Stunden von der Station Tölz in Oberbayern, vor dem Pfarrdorfe Heilbrunn am Fusse der »Benedictenwand«. Das Wasser, welches hauptsächlich nur im versendeten Zustande gebraucht wird, ist ein jod- und bromhaltiges Kochsalzwasser. Dasselbe enthält in 1000 Gewichtstheilen Wasser 6,10 feste Bestandtheile, darunter als vorwiegende: Chlornatrium 4,970, Jodnatrium 0,0301, Bromnatrium 0,0589, kohlensaures Natron 0,921, Kohlensäure 15,606 Ccm., Temperatur 11,2° C.

Die Badeanstalt im Orte enthält auch Fremdenzimmer. Das versendete Wasser findet seine Anwendung vorzugsweise zur Trinkcur bei scrophulösen Kindern, ferner bei Syphilis, Drüsenanschwellungen, Struma, chronischer Metritis und Oophoritis, sowie Tumoren der weiblichen Sexualorgane.

Beachtenswerth ist die Angabe v. NUSSBAUM's, dass er Fälle der schlimmsten Knochenaffectionen Scrophulöser, die ihm zur Amputation überschickt waren, unter der Anwendung der Adelheidsquelle in Heilung ausgehen sah.

Literatur: OETTINGER, Die Adelheidsquelle, ein jodhaltiges Bromwasser zu Heilbrunn in Oberbayern. München 1881. — M. GRUNDLER, Der klimatische Gebirgscurort Heilbrunn und seine jodhaltige Bromquelle, die Adelheidsquelle. München 1891.

Kisch.

Adelholzen in Oberbayern, in den Vorbergen der Norischen Alpen, eine halbe Stunde von der Bahnstation Bergen an der Bahnlinie München-

Salzburg. 660 Meter über dem Meere, ein kleiner Badeort mit kalten Quellen, welche geringe Mengen von kohlensaurem Kalk, Chlornatrium und Eisen enthalten. Unterkunft gewähren ausser der Badeanstalt auch mehrere Villen. Die geschützte Lage, sowie die Anlagen und Wälder der Umgebung gestalten den Ort klimatisch günstig. *Kisch.*

Adenie (von ἀδήν Drüse), s. Pseudoleukämie.

Adenin. Als Adenin, $C_5H_5N_5$, ist ein zuerst von KOSSEL aus der Bauchspeicheldrüse (ἀδήν, die Drüse) dargestellter, weiterhin in fast allen kernhaltigen, pflanzlichen und thierischen Geweben zumeist nur spärlich gefundener Stoff bezeichnet worden; in etwas grösserer Menge wurde er aus Theeblättern gewonnen.

Farblose, nadelförmige Krystalle, 3 Mol. Krystallwasser einschliessend, die schon beim Liegen an der Luft, schneller beim Erwärmen, ihr Krystallwasser verlieren und undurchsichtig werden: erhitzt man daher die trockenen Krystalle für sich oder mit ein wenig Wasser, so tritt bei 53° plötzlich Trübung derselben auf, ein äusserst charakteristisches Verhalten. Im Oelbade erhitzt, geben die Krystalle bei 220° ein unzersetztes, federähnliches Sublimat, erst von 250° ab tritt Zersetzung ein. Die Krystalle lösen sich bei Zimmertemperatur erst in etwa 1100 Theilen Wasser, leicht in heissem Wasser zu einer neutralen Lösung, sind in heissem Alkohol etwas löslich, in Aether und Chloroform unlöslich. In Mineralsäuren und Essigsäure, in Natron- und Kalilauge leicht, in kohlensaurem Natron kaum löslich, in wässerigem Ammoniak ziemlich löslich (leichter löslich als Guanin, schwerer als Hypoxanthin). Es verbindet sich mit Säuren zu Salzen, welche mit $^1/_2$—2 Mol. Krystallwasser krystallisiren und in Wasser leichter löslich sind als Adenin; so ist das Sulfat 7mal, das Nitrat 10mal und das Chlorhydrat sogar 26mal löslicher in Wasser.

Versetzt man eine ammoniakalische Adeninlösung mit wenig ammoniakalischer Silbernitratlösung, so entsteht ein Niederschlag von der Zusammensetzung $C_5H_4N_5Ag$; bei beträchtlichem Ueberschuss von Silber bildet sich eine Verbindung von der Zusammensetzung $C_5H_3N_5Ag_2 + H_2O$. Löst man Adeninsilber in heisser Salpetersäure, so scheiden sich (ähnlich wie beim Hypoxanthin) beim Erkalten Krystallnadeln aus, in denen 1 Mol. Adenin theils mit 1 Mol., theils mit 2 Mol. Silbernitrat verbunden ist. Die wässerige Lösung des Adenin giebt mit den meisten Metallsalzen, Bleiessig ausgenommen, Niederschläge, ebenso mit Pikrinsäure; die (mit 1 Mol. Krystallwasser sich ausscheidenden) Nadeln des Pikrats sind erst in 3500 Theilen Wasser löslich, daher diese Verbindung sich unter Umständen zur qualitativen und annähernd quantitativen Bestimmung des Adenins (und zur Trennung von Hypoxanthin) eignet.

Aus verdünnter Lösung des salzsauren Adenins fallen auf Zusatz von Platinchlorid allmälig gelbe Nadeln des Platindoppelsalzes aus. Setzt man zu einer Lösung von salzsaurem Adenin Goldchlorid zu, so scheidet sich das Golddoppelsalz zum Theile blattförmig, zum Theile prismatisch aus, und zwar sind die mikroskopischen Krystalle für Adenin insoferne charakteristisch, als kein anderer der dem Adenin nahestehenden, zur Gruppe der Nucleïnbasen und Xanthinkörper gehörigen (s. unten) Stoffe (Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Carnin u. A.) krystallinische Golddoppelsalze giebt.

Adenin wird weder durch Säuren, noch durch Aetzalkalien, selbst nicht bei Siedetemperatur angegriffen, bei noch höherer Temperatur dagegen zersetzt. So zerfällt es, mit Salzsäure im zugeschmolzenen Glasrohr auf 180 bis 200° erhitzt, zu Ammoniak, Kohlensäure und Glykokoll. Auch gegen die gewöhnlichen Oxydationsmittel ist es resistent, nur nicht gegen salpetrige Säure; unter der Einwirkung dieser tauscht es NH gegen ein Atom O um und

geht in Hypoxanthin, $C_5H_4N_4O$, über; demnach ist Adenin ein Imidohypoxanthin $C_5H_4(NH)H_4$. Dieselbe Umwandlung erfährt es bei der Fäulniss unter Luftabschluss, dabei wird Ammoniak frei. Schmelzendes Kali bildet bei 200° daraus Cyankalium, KCN; darnach ist Adenin ein Polymeres der Blausäure, HCN. Reduction mit Zink und Salzsäure und höhere Temperatur zersetzt Adenin zu einem Körper, der, in's Filtrat übergehend, mit Natronlauge stark alkalisirt, sich beim Stehen an der Luft langsam, beim Schütteln schneller, anfangs rubinroth, später braunroth färbt und wahrscheinlich Azulminsäure ist.

Das Adenin steht, in gleicher Weise wie Hypoxanthin, Xanthin und Guanin (s. diese), in Beziehung zu der Kernsubstanz pflanzlicher und thierischer Zellen, der sogenannten Nucleïne, weshalb sie auch wohl als »Nucleïnbasen« bezeichnet werden. Nur zum geringsten Theile finden sich diese Stoffe in den zellenreichen Geweben und Organen (Pankreas, Niere, Hoden, Milz, Lymphdrüsen, Thymus; Theeblätter) präformirt, in viel grösserer Menge werden sie durch Behandlung der Gewebe und Organe bei höherer Temperatur mit verdünnten Mineralsäuren (Salz-, Schwefelsäure) durch Zerlegung des Nucleïn frei, wobei Eiweissstoffe und Phosphorsäure gleichzeitig abgespalten werden. Diese Stoffe legen ihre basische Natur unter Anderem auch dadurch an den Tag, dass sie durch die Fällungsmittel für Basen und Alkaloide gleichfalls aus ihren Lösungen niedergeschlagen wurden, so z. B. durch Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Jodquecksilberkalium, Jodwismuthkalium u. A. Wegen der Beziehungen dieser Stoffe zum Xanthin hat man sie auch wohl unter die Gruppe »Xanthinkörper« (s. d.) zusammengefasst; an dieser Stelle wird auch zweckmässig die Darstellung, der Nachweis und die Trennung der einzelnen Stoffe dieser Körpergruppe beschrieben werden.

Hat man, in der Regel durch Fällung mit ammoniakalischer Silberlösung, Stoffe erhalten, welche ihrem Verhalten nach zur Gruppe der Nucleïnbasen oder Xanthinkörper gehören, so wird man als Reactionen auf Adenin verwenden können:

1. Das Trübwerden der vorher durchsichtigen Krystalle beim Erhitzen auf 53°.

2. Die Reaction auf Azulminsäure (der fragliche Körper wird mit Zink und Salzsäure im Reagensröhrchen eine halbe Stunde auf dem Wasserbade gekocht; das Filtrat färbt sich, nachdem es mit Aetzlauge alkalisirt ist, an der Luft langsam rubinroth, später braunroth).

3. Das mikroskopische Verhalten der Golddoppelsalze.

In pathologischer Beziehung ist schliesslich erwähnenswerth, dass Stadthagen in geringer Menge Adenin aus dem Harn eines Leukämischen gewinnen konnte.

Literatur: Kossel, Zeitschr. f. physiol. Chemie, X, pag. 250 und XII, pag. 241. — Thoiss, Ibid. XIII, pag. 395. — Schindler, Ibid. XIII, pag. 437. — Bruhns, Ibid. XIV, pag. 533; Bruhns u. Kossel, Ibid. XVI, pag. 1. — M. Krüger, Ibid. XVI, pag. 160 u. 329. — Wulff, Ibid. XVII, pag. 468. — Fr. Kronecker, Virchow's Archiv. CVII, pag. 401. — Stadthagen, Ibid. CIX, pag. 350.

I. Munk.

Adenitis (ἀδήν). Drüsenentzündung, s. **Bubo, Lymphadenitis.** — A. vulvovaginalis, s. **Bartholin'scher Abscess.**

Adenoid der Thränendrüse, s. **Dakryoadenitis.**

Adenoide Vegetationen. Unter den Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes (s. Pharynx) verdienen die sogenannten adenoiden Vegetationen wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens und der Wichtigkeit der von ihnen hervorgerufenen Erscheinungen eine besondere Betrachtung. Dieselben wurden als eine eigene pathologische Species zuerst von W. Meyer

(Kopenhagen[1]) beschrieben, während CZERMAK[2], VOLTOLINI[3], B. LÖWENBERG[4]) und ANDREW CLARK[5]) schon früher Einzelbeobachtungen mitgetheilt hatten.

Unter adenoiden Vegetationen verstehen wir geschwulstähnliche Wucherungen der lymphatischen Gebilde des Nasenrachens. Unter diesen nimmt die Rachen- oder LUSCHKA'sche Tonsille schon räumlich die erste Stelle ein. Es ist deshalb die Hyperplasie dieser Tonsille, sowohl was ihre Häufigkeit, wie was ihre Ausdehnung anlangt, als der Repräsentant der Vegetationen zu bezeichnen. Dieselbe wird in diesem Aufsatze mit dargestellt werden. Es kann aber der Name adenoide Vegetationen nicht durch die Bezeichnung Hyperplasie der LUSCHKA'schen Tonsille ersetzt werden, weil auch die übrigen Theile des lymphatischen Ringes im Nasenrachen sich an dem Process betheiligen, wie bei der pathologischen Anatomie des Näheren ausgeführt werden wird.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, so fand W. MEYER[1]) unter 2000 Schulkindern in den öffentlichen Schulen Kopenhagens 20 = 1%, und bei 700 Zöglingen einer Mädchenschule in London 13 mit todter Sprache und adenoiden Vegetationen. KAFEMANN[6]) fand bei Kindern der Volksschule im Alter von 6—14 Jahren in Königsberg 86mal ausgesprochene Hypertrophie der Tons. phar. bei den untersuchten 1100 Knaben (7·8%) und 117mal bei den 1102 Mädchen (10%). A. MEYER untersuchte in Florenz 700 Schulkinder und traf bei 7% adenoide Vegetationen an, DOYER in Leyden unter 4000 5%. TRAUTMANN fand an 190 hierauf untersuchten Todten, von denen allerdings 118 über 19 Jahre alt geworden waren, 15mal Hyperplasie der Rachenmandel vor. In der von mir geleiteten königl. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke kamen nach der Zusammenstellung von A. ROSENBERG[8]) unter 15.000 Patienten 1355 Fälle von adenoiden Vegetationen zur Beobachtung. In der WALB'schen Poliklinik für Ohrenkranke in Bonn waren unter 3438 Kranken, welche in den Jahren 1886, 1887, 1888 behandelt wurden, nach ENGEL[9]) 328 (10·4%), in der HARTMANN'schen Ohrenpoliklinik zu Berlin nach KILLIAN[10]) 135 (20%) unter 712 Patienten. MÉNIÈRE[11]) berichtet über 1115 Operationen von adenoiden Vegetationen, welche er in 7 Jahren ausgeführt hat, und M. SCHÄFFER[12]) über 1000 Fälle. Es genügen diese Zahlen, um die Häufigkeit des Vorkommens von adenoiden Vegetationen klarzustellen.

Aetiologie. Nach den Untersuchungen von E. FRÄNKEL[13]) kommen adenoide Vegetationen angeboren vor. Die Mehrzahl der Patienten, die in unsere Behandlung kommen, gehört dem schulpflichtigen Alter an. So standen z. B. 67% der Fälle meiner Poliklinik im Alter von 6—15 Jahren. Nach der Pubertät findet häufig eine physiologische Rückbildung der Vegetationen statt und nach dem 20. Jahre beginnen dieselben immer seltener zu werden.

Nicht selten leiden mehrere Kinder derselben Eltern an adenoiden Vegetationen, vergl. z. B. Fälle bei LÖWENBERG (l. c.) und FELIX SEMON.[14]) Bei dem Vater oder der Mutter kann man dann zuweilen die charakteristische Gesichtsbildung (vergl. Symptome) der adenoiden Vegetationen vorfinden oder aus der Anamnese hören, dass sie in der Jugend ebenfalls an Stockschnupfen gelitten hätten. Die hereditäre Veranlagung wird durch eine Schwäche der betreffenden Organe, nicht aber durch Syphilis oder Tuberkulose der Eltern bedingt. Die Kinder wohlsituirter Eltern werden ebenso häufig befallen, wie solche, die schlecht wohnen, dürftig essen und mangelhaft gekleidet sind.

Seitdem die adenoiden Vegetationen die Aufmerksamkeit mindestens aller Specialisten auf sich gezogen haben, wissen wir, dass sie nicht nur an der See, sondern auch im Binnenlande und in allen Klimaten vorkommen. Die ursprünglich an den Wohnort ihres ersten Beobachters geknüpften Vermuthungen über den Einfluss des Klimas auf die Entwicklung

der adenoiden Vegetationen haben sich als mit den Thatsachen nicht übereinstimmend erwiesen. In Berlin und Florenz sind adenoide Vegetationen ebenso häufig wie in Kopenhagen.

Wir können häufig beobachten, dass acute entzündliche Processe, seien sie nun idiopathisch oder durch acute Exantheme und andere Infectionskrankheiten hervorgerufen, welche die oberen Luftwege befallen, manchmal auch acute Schwellungen der lymphatischen Organe des Nasenrachens bedingen. Auch spielen sich auf der LUSCHKA'schen Tonsille dieselben Vorgänge ab, die wir an den Gaumentonsillen als Angina lacunaris bezeichnen (s. Artikel Angina). Die acuten entzündlichen Schwellungen bilden sich nicht immer vollkommen zurück und können, namentlich wenn sie wiederholt eintreten, dauernde Hyperplasien bedingen. Es ist unverkennbar, dass besonders die acuten Exantheme und Anginen häufig die Ursache sind, durch welche die belästigenden Symptome der adenoiden Vegetationen in die Erscheinung treten. Eine andere Frage ist es freilich, ob die adenoiden Vegetationen dadurch ursprünglich veranlasst wurden, oder aber erst den letzten Zuwachs an Schwellung bekamen, durch welchen sie nun erheblichere Störungen hervorrufen. Denn ich habe Kinder mit adenoiden Vegetationen operirt, bei denen sich keine acuten Processe im Nasenrachen oder den oberen Luftwegen anamnestisch nachweisen liessen; sie können also ohne jede acute Entzündung entstehen.

Viele Kinder mit adenoiden Vegetationen sind scrophulös, d. h. sie haben Lymphdrüsenschwellungen am Halse oder scrophulöse Katarrhe. Andere erscheinen blos scrophulös, weil die adenoiden Vegetationen Erscheinungen bedingen können (vergl. Symptome), welche Scrophulose vortäuschen, aber mit der Beseitigung der adenoiden Vegetationen verschwinden. Bei einem ziemlich erheblichen Bruchtheil der Fälle sind aber keine Symptome vorhanden, derentwegen die betroffenen Kinder für scrophulös gehalten werden könnten. Es giebt deshalb das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen an und für sich keine Veranlassung, Scrophulose anzunehmen, wenn sie sich auch in lymphatischen Gebilden localisiren.

Die adenoiden Vegetationen haben eine gewisse Wechselbeziehung zur chronischen Rhinopharyngitis, einer sehr häufigen Complication derselben. ZIEM [15]) nimmt an, dass das in den Rachen hinabfliessende eiterige Secret den Reiz darstelle, der zu der Wucherung der Rachentonsille die Veranlassung gäbe. Es fehlt hierfür der Beweis, der um so schwerer zu erbringen sein dürfte, wenn man die analoge Erkrankung der Gaumentonsille mit berücksichtigt. Die Frage der Aetiologie der adenoiden Vegetationen wird an die anatomisch-physiologische Bedeutung der Tonsillen anknüpfen müssen, wie dieselbe durch die Arbeiten STÖHR'S sichergestellt worden ist (s. Artikel Tonsillen). Der Verfasser ist der Meinung, dass eine Stauung von Leukocyten im Gewebe die Ursache der Hyperplasie der Tonsillen darstellt. Diese Stauung kann auf zwei Wegen entstehen: und zwar einmal durch behinderten Abfluss, sei es der Auswanderung durch das Epithel hindurch oder in die abführenden Lymphgefässe hinein, dann aber durch vermehrten Zufluss aus den Gefässen. Ebenso wie nach STÖHR [16]) bei der Entwicklung die Einwanderung der Leukocyten das Tonsillengewebe bildet, kann man annehmen, dass sie die pathologische Hyperplasie zu Wege bringt. Die fernere Untersuchung über diesen Gegenstand wird sich in dieser Richtung bewegen müssen (s. Tonsillen).

Pathologische Anatomie. Nach den Untersuchungen von GANGHOFNER [17]) wird die LUSCHKA'sche Tonsille aus einem System von wallartigen Bildungen zusammengesetzt, welche concentrisch um den Recessus medius angeordnet sind. Sie sind bogenförmig gestaltet, so dass die lateral gelegenen um einen grösseren Radius gekrümmt sind, als die mittleren. Bei der Hyper-

plasie behält die Rachenmandel diese Gestalt bei, nur werden mit der Schwellung der Wälle die Gräben zwischen ihnen tiefer.

Ich kann mit W. MEYER[18]), J. L. JACK[19]) u. A. der aus den Sectionen entnommenen Angabe TRAUTMANN'S, dass ausser der Hyperplasie der Rachenmandel keine adenoiden Vegetationen im Nasenrachen vorkämen, nicht beipflichten. Zwar können Theile der Rachenmandel so anschwellen, dass sie bei der Rhinoskopie einen seitlichen Sitz vortäuschen und, wenn man nur diese Untersuchungsmethode anwendet, zu Irrthümern über ihren Sitz Veranlassung geben können. Ich habe aber auch Fälle gesehen, in denen nach vollkommener Ausrottung der Tonsille im Pharynx Vegetationen übrig blieben, bei welchen die Palpation und die Inspection mit aller Sicherheit nachwiesen, dass sie seitlich am Tubenwulst oder in der ROSENMÜLLERschen Grube aufsassen. Es kann deshalb kein Zweifel bestehen, dass auch andere Theile des lymphatischen Rachenringes als die LUSCHKA'sche Tonsille, adenoide Vegetationen bilden können. Sie entwickeln dann mehr zapfenförmige Erhabenheiten, wie solche sich auch auf den Wällen der Tonsille entwickeln können. Hierdurch entstehen dann die hahnenkamm- oder stalaktitenförmigen Geschwülste, welche die ersten Beschreiber der adenoiden Vegetationen besonders im Auge hatten.

Mikroskopisch untersucht, bestehen alle diese geschwulstähnlichen Bildungen zum grösseren Theil aus adenoidem Gewebe mit echten, zum Theil subepithelialen Follikeln und eingelagerten Schleimdrüsen. Je älter sie werden, einen umso grösseren Raum nimmt das darin enthaltene Bindegewebe für sich in Anspruch.

Der anatomische Bau der Vegetationen kennzeichnet sie als durchaus gutartige Bildungen. Sie stellen lediglich eine Hyperplasie des präformirten Gewebes dar, sind nicht heteroplastisch und greifen niemals auf andere Gewebe über.

Symptome. Was die Zeichen der adenoiden Vegetationen anlangt, so sind zwei Gruppen zu unterscheiden, einmal die des begleitenden Pharynxkatarrhs und dann diejenigen der Stenose. In Bezug auf die erstere Gruppe wird auf den Artikel Pharynx verwiesen.

Die Symptome der Stenose treten auf, wenn die adenoiden Vegetationen eine solche Grösse erlangen, dass die Höhle des Nasenrachens nicht mehr genügenden Raum bietet, um einen ausreichenden respiratorischen Luftstrom durchzulassen. Dann sind die Patienten genöthigt, statt ausschliesslich durch die Nase auch mit geöffnetem Munde, ja, bei sehr umfangreichen Vegetationen nur noch durch den Mund zu athmen. Die Insufficienz der Nasenrespiration ist von wesentlichen Folgen begleitet.

In dieser Beziehung muss zunächst erwähnt werden, dass die Luft bei ihrem Durchgang durch die Nase von corpusculären Partikeln relativ gereinigt, erwärmt und mit einem hohen Grad von Feuchtigkeit versehen wird. Beim Athmen durch den Mund wird die Luft trockener, kälter und weniger rein den tieferen Respirationswegen zugeführt.

Das permanente Offenhalten des Mundes giebt dem Gesicht einen nichts weniger als intelligenten Ausdruck. In der Normalität wird der Unterkiefer nicht durch Muskelaction, sondern durch Luftdruck gegen den Oberkiefer gehalten. Nach den Untersuchungen von DONDERS und METZGER wird vermittelst der gegen den Gaumen oder den Processus alveolaris angelegten Zunge bei Lippenschluss ein Saugraum gebildet, der ausreicht, um das Hinabsinken des Unterkiefers zu verhindern. Tritt nun die Nothwendigkeit ein, immerfort durch den Mund zu athmen, so ist es unmöglich, diesen Saugraum zu bilden, der Unterkiefer folgt, soweit er nicht durch Muskelarbeit daran verhindert wird, seiner Schwere und sinkt nach unten. So kommt es, dass die Nasolabialfalten der an Stenose des Nasenrachenraums

Leidenden allmälig verstreichen und nach unten und hinten gezogen werden, sowie dass in langdauernden Fällen der äussere Augenwinkel nach unten gezogen wird. Diese weiteren Veränderungen des Gesichts, die das Athmen mit offenem Munde nach sich zieht, sind nur geeignet, den dämlichen Ausdruck desselben zu vermehren.

Eine wichtige Veränderung zeigt der Schlaf in Folge der Aufhebung des den Unterkiefer tragenden Saugraumes. Alle Patienten mit stenosirenden adenoiden Vegetationen schnarchen im Schlaf, namentlich in der Rückenlage, und zwar ist dies ein Schnarchen, welches nicht durch das Velum palatinum, sondern durch den Zungengrund und die Epiglottis bedingt wird. Bei hinabsinkendem Unterkiefer tritt der Zustand ein, der bei der Chloroformnarkose so häufig Asphyxie bedingt, und den wir als Verschlucken der Zunge bezeichnen. Es ist bekannt, dass es dabei genügt, den Unterkiefer nach vorn zu ziehen, um das Athemhinderniss sofort zu beseitigen. Dieses Verschlucken der Zunge tritt nun auch bei Patienten mit den Rachenraum stenosirenden adenoiden Vegetationen ein, sobald sie in tiefen Schlaf verfallen. Ihr Schnarchen entspricht dem Stridor der Chloroformirten. Denn bei herabhängendem Unterkiefer und aufgehobenem Einfluss des wachen Willens sinken das Zungenbein und die Zunge nach hinten und unten, und letztere drückt gleichzeitig die Epiglottis gegen den Aditus laryngis. Auf diese Weise bewirkt der tiefe Schlaf bei solchen Patienten zwischen Zungengrund und Epiglottis einerseits und der hinteren Pharynxwand andererseits eine Stenose der oberen Luftwege. Hat das Athemhinderniss eine Zeit lang gedauert, so werden die Patienten unruhig, die Tiefe des Schlafes verflacht sich, und ohne vollkommen zu erwachen, heben sie, zuweilen mit einer Schluckbewegung, ihre Zunge wieder auf. Dann hört das Schnarchen und das Athmungshinderniss auf. Nach einer kurzen Weile verfallen die Patienten wieder in tieferen Schlaf, der Unterkiefer und die Zunge sinken nach unten, und damit treten die stenotischen Erscheinungen aufs Neue ein, bis das Athembedürfniss die Patienten aus dem festen Schlafe dem Wachen annähert und der Wille durch Hebung der Zunge die oberen Luftwege wieder hinlänglich wegsam macht. Wer sich an das Bett eines mit adenoiden Vegetationen behafteten schlafenden Kindes setzt, kann den Turnus dieser Erscheinungen in regelmässiger Folge beobachten.

Zwei schwerwiegende Folgen knüpfen sich an diese Veränderungen. Einmal gelangen die Patienten eigentlich niemals zu einem erquickenden tiefen Schlaf. Sie wachen des Morgens träge und müde auf und zeigen häufig den Tag über ein träumerisches, schlaffes, müdes und träges Wesen. Dass gleichzeitig die allgemeine Ernährung dadurch leidet, ist selbstverständlich. Dann aber bildet sich hierdurch eine Veränderung der Thoraxform aus, wie man eine solche bei allen Krankheiten, die mit einer Stenose der oberen Luftwege einhergehen, findet. Ein hoher Grad dieser Thoraxform, und zwar einer solchen, die sich in acuter Weise ausbildet, zeigt sich beim Croup. Die oberen Theile des Thorax, an welche sich die grossen auxiliären Inspirationsmuskeln inseriren, werden durch die forcirte Einathmung übermässig erweitert, während die unteren Partien in Folge der Steigerung des negativen intrathoracischen Druckes theilweise durch das nach oben angesaugte Zwerchfell, theilweise durch Verengerung der unteren Rippenbogen comprimirt werden, und zwar entweder vorwiegend von vorn nach hinten oder vorwiegend im seitlichen Durchmesser. Dieser Thoraxform entsprechen an den Lungen in den oberen und namentlich vorderen Partien emphysemähnliche Erweiterung und unten der Atelektase sich annähernde Erscheinungen. In Verbindung mit der Veränderung der Athemluft an sich, die, wie schon erwähnt, das Athmen durch den Mund mit sich bringt, treten hierdurch wesentliche Beeinträchtigungen des Gaswechsels in den Lungen ein, und

abgesehen von acuten und chronischen Bronchitiden, die die Vegetationen häufig compliciren, wird hierdurch ein ferneres Moment gesetzt, welches die allgemeine Ernährung solcher Patienten wesentlich beeinträchtigt.

Die Aufhebung der Respiration durch die Nase bringt vielfach eine Verringerung der Geruchsempfindung mit sich. Auch scheint sich eine Verminderung des Geschmackes einzufinden, indem der Wohlgeschmack verloren geht und nur noch die Kategorien süss, salzig, sauer und bitter wahrgenommen werden.

Fig. 38.



Fig. 39.



Kinder mit adenoiden Vegetationen.
Photographirt von THOMAS R. FRENCH, veröffentlicht in: Lymphoid growths of the vault of the pharynx. Brooklyn Med. Journ. 1893.

Eine weitere Folge der stenosirenden Vegetationen zeigt sich an der Sprache. In dieser Beziehung ist zunächst zu bemerken, dass Vegetationen, die bereits die charakteristische Veränderung der Sprache bedingen, nicht nothwendig auch eine Stenose des Nasenrachenraumes nach sich ziehen, die diesen als Aëris via unbrauchbar macht. Denn die Athmung durch die Nase erfolgt bei ruhendem Velum, während das Sprechen bei erhobenem Gaumensegel vor sich geht. Es reicht deshalb ein kleineres Volumen der Vegetationen aus, um den Nasenrachenraum während der Phonation zu füllen, als ihn bei ruhiger Athmung für die Luft zu verlegen.

Die Sprache bei den adenoiden Vegetationen gehört nicht in das eigentliche Gebiet des Näselns. Sie wird von W. MEYER in bezeichnender Weise eine „todte“ Sprache genannt. Die gegen den Nasenrachen aus der Pars oralis pharyngis vordringenden Schallwellen finden keine leere Höhle vor, sondern stossen gegen die Zapfen und Kanten adenoider Vegetationen. An denselben werden sie vernichtet oder unregelmässig reflectirt. Hierdurch geht der Sprache der Wohlklang verloren, indem die Resonanz in der Nasenhöhle wegfällt. Ausserdem können die Kranken mit adenoiden Vegetationen die nasalen Resonanten m und n, den Laut l oder das englische th schwer oder gar nicht verständlich aussprechen.

Die im Vorstehenden aufgeführten Veränderungen müssen sich der Sprache nach den acustischen Gesetzen beigesellen, sobald adenoide Vegetationen den Nasenrachen verlegen. Ausserdem kommen in einigen Fällen

anderweitige Sprachfehler zur Beobachtung, so besonders Stottern (s. d.) oder überhaupt Erschwerung des Sprechens (s. Sprache).

Wichtige Veränderungen, deren Zusammenhang mit adenoiden Vegetationen durch die Häufigkeit des Auftretens bei denselben bewiesen wird, aber noch weiterer Erklärung bedarf, beziehen sich auf die Entwicklung des Gesichtsschädels. Das Zeichen desselben, welches am meisten in die Augen fällt, ist eine Veränderung der Form des Gaumengewölbes. Dasselbe wird höher und von beiden Seiten her gegen einander gedrängt, so dass die Zähne im Oberkiefer nicht mehr den ihnen zukommenden Raum finden und sich ungleichmässig stellen müssen. CASELBERRY [20] erwähnt eine Verlängerung des ganzen Gesichtes in Folge des Hängens des Unterkiefers. Bei näherer Betrachtung gewinnt man aber die Ueberzeugung, dass das ganze Gesichtsskelet in seiner Gestalt durch die adenoiden Vegetationen Veränderungen erleidet, die freilich am leichtesten am Gaumengewölbe und dem langen schmalen Gesicht zu sehen sind.

Eine sehr wichtige Complication, die in fast der Hälfte der Fälle sich einstellt, ist Schwerhörigkeit (s. Ohrkrankheiten). Sie entsteht durch den Verschluss des Ostium pharyngeum tubae oder das Fortkriechen der Entzündung. In einem recht erheblichen Procentsatz stellt sich dabei Otitis media ein.

Von ganz besonderer Bedeutung ist das geistige Verhalten der Kinder. Ihr stets offener Mund, der müde Ausdruck ihres Gesichtes geben ihnen das Ansehen von Idioten. Ein grosser Procentsatz der Patienten bleibt aber auch in der Schule zurück und steuert zu dem Contingent der ewigen Unterquartaner erheblich bei. Es muss hierbei die häufig vorhandene Schwerhörigkeit mit in Rechnung gezogen werden. Darüber hinaus leiden aber viele Kinder mit adenoiden Vegetationen an einem verträumten Wesen, vielleicht in Folge ihres unerquicklichen Schlafes, und überdies an Unfähigkeit, ihre Gedanken zu concentriren, ein Zustand, der auf GUYE's Vorschlag als Aprosexia bezeichnet wird. Einige zeigen auch Gedächtnissschwäche. Der Zusammenhang aller dieser Zustände mit den adenoiden Vegetationen lässt sich leicht erweisen: sie verschwinden nämlich nach der Ausrottung der Wucherungen im Nasenrachen. Der segensreiche Einfluss derartiger operativer Eingriffe auf das geistige Vermögen der betroffenen Kinder hat die Aufmerksamkeit des grossen Publicums in sehr hohem Grade auf sich gezogen. So kommt es, dass dasselbe nun auch bei wirklichen Idioten seine Hoffnung auf eine Nasenoperation setzt. Wir müssen uns hüten, in dieser Beziehung mehr zu versprechen, als wir halten können, und jedesmal vor der Prognose feststellen, ob wir es mit einem wirklichen Idioten oder nur mit der Verträumtheit und Unaufmerksamkeit der adenoiden Vegetationen zu thun haben. Die adenoiden Vegetationen bedingen keinen eigentlichen geistigen Defect, wenn sie auch das Lernen wesentlich beeinträchtigen.

Die Aufzählung dieser Symptome zeigt, dass die adenoiden Vegetationen eine Krankheit sind, die nicht nur specialistisches Interesse hat, sondern die Aufmerksamkeit aller Aerzte, besonders aber der Kinderärzte in Folge der Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, der Behinderung der geistigen Entwicklung und der Gefährdung der Respirationsorgane in hohem Grade beansprucht.

Von relativ untergeordneter Bedeutung, aber immerhin noch wichtig genug, sind Mittheilungen, die ausser den angeführten, mehr oder weniger regelmässigen Symptomen der adenoiden Vegetationen durch Einzelbeobachtungen anderweitige Krankheitszustände den Wucherungen im Nasenrachen ursächlich zuschreiben. So schildern DUPLAY [21] und COUPARD [22] Stridulismus in Folge von adenoiden Vegetationen. Sie nehmen an, dass derselbe durch hinabfliessendes Secret veranlasst werde, welches tagsüber verschluckt

werde. Nachts aber in den Kehlkopf gelangt. Andere Autoren bringen Enuresis nocturna mit den adenoiden Vegetationen in Zusammenhang, was SOKOLOWSKI[25] nicht für genügend erwiesen erklärt. Auch Reflexneurosen als Lähmung der Stimmbänder und Asthma werden auf adenoide Vegetationen bezogen, respective sind durch die Operation derselben geheilt worden. Aehnliches wird vom Ptyalismus berichtet.

Die Secretion, der Kopfschmerz, die Neigung zu acuten Entzündungen, die Prädisposition für das Befallenwerden von Diphtherie etc., die begleitenden spontanen Blutungen gehören in das Gebiet der Pharyngitis chronica und werden bei »Pharynxkrankheiten« und »Tonsillen« besprochen.

Objectiver Befund und Diagnose. a) Rhinoscopia anterior (s. d.). Dieselbe gelingt häufig verhältnissmässig leicht. Bei stenosirenden adenoiden Vegetationen sind die Nasengänge meist auffallend weit. Man könnte die vorhandene Atrophie der Muschelschleimhaut als einen Beleg für den Satz betrachten, dass unbenutzte Organe verkümmern. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, dass wahrscheinlich der inspiratorische Luftstrom einen der Reize abgiebt, welche die Füllung des Schwellgewebes der Muscheln veranlasst. Durch die Aufhebung der Nasenathmung bei adenoiden Vegetationen fällt dieser Reiz fort und die Schleimhaut der Muscheln legt sich blutleer dem Knochen an. Behindert, wie dies in anderen Fällen vorkommt, die Muschelschleimhaut die vordere Rhinoskopie, so verwenden wir Cocaïn, um die Nasengänge dem Durchblick zu erschliessen. Verhältnissmässig häufig beschränken auch bei weiten Nasengängen in den Choanen lagernde Secrete unser Gesichtsfeld nach hinten zu. Die Kinder mit adenoiden Vegetationen können sich nicht schneuzen und deshalb lagern sich die gebildeten schleimig-eiterigen Absonderungen der Nase vor die Wucherungen und verbergen dieselben unserem Blick; dann müssen wir die Luftdouche zu Hilfe nehmen, die meist eine dicke Schleimwolke nach vorn oder nach unten herausbefördert. Können wir in den Nasenrachen hineinsehen, so tritt derselbe uns erheblich näher entgegen, als in der Normalität. Lassen wir den Patienten phoniren, so tanzt das reflectirte Spiegelbild, was nicht der Fall wäre, wenn die Schwellungen, welche unser Auge erblickt, in der Nase sässen. Denn nur Geschwülste des Nasenrachens werden durch das sich erhebende Velum passiv mitbewegt oder machen die Bewegungen der Rachenschleimhaut mit, welcher sie aufsitzen.

b) Rhinoscopia posterior (s. d.). Beim Einblick in den Mund erblicken wir das Velum weiter von der hinteren Rachenwand abstehen, als dies gewöhnlich der Fall ist. Die scheinbare Erweiterung des Mundrachens stellt die mechanische Folge der Anfüllung des Nasenrachens mit Wucherungen dar, welche verhindern, dass das Velum sich der hinteren Rachenwand genügend annähert. Die Weite des Isthmus pharyngonasalis erleichtert die Rhinoscopia posterior. Dieselbe gelingt namentlich unter Zuhilfenahme von Cocaïnpinselungen bei Kindern mit adenoiden Vegetationen leichter und häufiger, als dies sonst bei Kindern der Fall ist.

Handelt es sich blos um einfache Hyperplasie der Rachenmandel, so erblicken wir eine von Schleimhaut überzogene halbkugelige Geschwulst am Nasendach, welche uns den Anblick der oberen Gegend des Septum narium und eines mehr oder minder grossen Theiles der Choanen entzieht. Die Furchen, welche sagittal über diese geschwulstähnlichen Bildungen verlaufen, sind häufig von Secreten verhüllt. Sind Zapfen vorhanden, so machen sich diese bemerklich. Fig. 10 giebt eine Photographie von adenoiden Vegetationen wieder, welche THOMAS R. FRENCH bei einem Manne von 23 Jahren mit angelegtem Gaumenhaken aufgenommen und l. c. pag. 12 veröffentlicht hat.

c) Palpation (Ausführung s. Pharynxkrankheiten). Der eingeführte Finger fühlt den Nasenrachen von weichen Massen mehr oder minder ausgefüllt. Wer einmal adenoide Vegetationen gefühlt hat, wird sie nie mehr verkennen. Die Palpation kann auch vom Specialisten nicht entbehrt werden, da es sich meist um Kinder handelt und bei diesen die anderen Methoden zuweilen unausführbar sind. Der auf die Rhinoskopie weniger eingeübte Praktiker gewinnt durch die Palpation eine Untersuchungsmethode, welche ihm in allen Fällen gewissen Aufschluss giebt. Die Diagnose, ob eine vorhandene Nasenstenose durch adenoide Vegetationen bedingt ist oder nicht, kann und muss in allen Fällen sichergestellt werden.


Fig. 40.



Im Verhältniss zu vorstehenden Methoden sind andere Zeichen, welche für die Diagnose der adenoiden Vegetationen angegeben wurden, mehr wissenschaftliche Leckerbissen, als nothwendige Erfordernisse für die Praxis. Sie mögen kurz erwähnt werden. Bei Anfüllung des Nasenrachens kehren durch den Spray eingetriebene Dämpfe nicht aus dem anderen Nasenloche zurück (Bosworth [24]). Der Versuch, die Nasendouche anzuwenden, gelingt nicht, und sollte der Gefahr für das Ohr wegen lieber nicht angestellt werden. Der Stimmfremitus an den Nasenflügeln ist undeutlich zu fühlen (B. Fränkel [25]). Am Boden der Nasenhöhle erscheinen häufiger Längsfalten, als dies sonst geschieht (Schäffer-Winkler [26]). Je nachdem der Patient durch den Mund oder die Nase athmet, erscheinen der Athemtypus und die vesiculären Geräusche verändert (Gaucher [27]).

Behandlung. Alle adenoiden Vegetationen, welche eine andauernde Rachenstenose, das heisst eine Insufficienz der Nasenathmung bedingen, müssen operativ entfernt werden. Die geschilderten Veränderungen, welche dadurch hervorgerufen werden, sind zu wichtig, um sie bestehen zu lassen. Wir kennen aber kein anderes Mittel, um derartige Wucherungen zu beseitigen, als ihre chirurgische Behandlung. Operationsscheue Eltern haben mich mehrfach gezwungen, innere und äussere Medicamente, sowie Badecuren zu versuchen, um der angerathenen Operation zu entgehen. Ich habe mich in solchen, für uns lehrreichen Fällen redlich bemüht, einen Erfolg zu erzielen, aber immer vergebens. Nur wenn acute Schwellungen vorhanden sind, geht eine durch adenoide Vegetationen hervorgerufene Rachenstenose so schnell wieder vorüber, dass wir, ohne die betroffenen Kinder erheblichen Gefahren auszusetzen, die Hände in den Schoss legen dürften.

Die Veränderungen, welche stenosirende Wucherungen hervorrufen, sind zu wichtig, um auf die physiologisch zur Pubertätszeit meist eintretende

Involution warten zu können. Nur wenn es sich um notorische Bluter handelt. wird man erwägen können. ob die in dem betreffenden Falle durch die adenoiden Vegetationen gesetzten Veränderungen ein Zuwarten ohne dauernden Schaden für den Patienten gestatten. Sonst muss die behinderte Nasenathmung immer eine Indication für die chirurgische Entfernung der sie veranlassenden adenoiden Vegetationen abgeben.

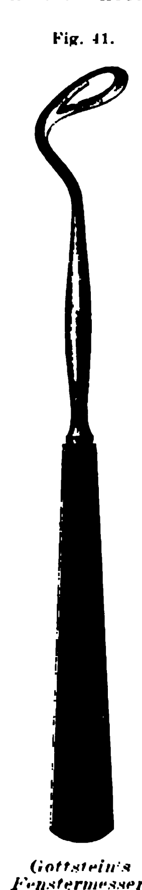
Man hat häufig Gelegenheit. sich davon zu überzeugen, wie selten selbst geringere Grade von adenoiden Vegetationen sich zurückbilden. Uns werden nicht selten Kinder zugeführt, bei denen die adenoiden Vegetationen die Nasenathmung noch nicht insufficient machen. sich aber doch schon an der Sprache oder anderweitigen Symptomen, z. B. Kopfschmerz, Räuspern oder dergleichen. störend bemerklich machen. Hier fehlt die strenge Indication für eine Operation. Da kann man nun die Wirkung von medicamentösen Einwirkungen erproben. Nach meiner Erfahrung ist das beste innere Medicament gegen die Wucherung solcher lymphatischer Gebilde der Syrupus Ferri jodati. Will man Badecuren geben. so empfehlen sich besonders Kreuznacher Bäder, zur örtlichen Einwirkung die Bepinselung mit LUGOL'scher oder MANDL'scher Lösung. Es ist unverkennbar. dass man in manchen derartigen Fällen hiermit etwas erreicht. zum mindesten einen weiteren Fortschritt der Wucherungen verhindert. Aber die Erfolge einer solchen Behandlung werden durch die nicht seltene Beobachtung zweifelhaft gemacht. dass trotz derselben die Hyperplasie nicht zum Stillstand gelangt. vielmehr allmälig sich Nasenstenose einstellt und die Operation doch nothwendig wird. Gerade derartige Beobachtungen sind es. welche die Ueberzeugung wachrufen und befestigen. dass alle adenoiden Vegetationen. die andauernde Mundathmung bedingen. auf chirurgischem Wege entfernt werden müssen.

Was nun die Ausführung der Operation anlangt. so ist es eine strittige Frage. ob dieselbe in der Chloroformnarkose gemacht werden soll oder nicht. Manche Autoren, so besonders HOPMANN[28]). operiren in der Chloroformnarkose. Es ist bisher nicht bekannt geworden. dass bei der Ausrottung von adenoiden Vegetationen in der Chloroformnarkose Todesfälle eingetreten sind. Ich habe in den wenigen Fällen. in welchen ich die Chloroformnarkose zur Operation der adenoiden Vegetationen verwandte. einmal bedrohliche Erscheinungen durch Aspiration von Blut in den Kehlkopf gesehen und deshalb vielleicht ein Vorurtheil gegen dieselbe in mich aufgenommen. Am herabhängenden Kopfe zu operiren. wie ich dies auch versucht habe. empfiehlt sich nicht. weil hierdurch die Blutung übermässig vergrössert wird. Ich verkenne aber nicht, dass die Narkose bei der Ausrottung der Adenoiden an und für sich recht wünschenswerth ist und mache seit ungefähr zwei Jahren von dem von M. SCHMID hierfür inaugurirten Bromäthyl[24]) einen umfänglichen Gebrauch. Die Bromäthylnarkose ist von kurzer Dauer und hebt anscheinend die Reflexthätigkeit des Pharynx nicht auf, so dass man bei derselben keine Gefahr läuft. dass die Kinder die exstirpirten Adenoiden oder Blut aspiriren. Auch scheint sie an und für sich keine Todesfälle im Gefolge zu haben.

Was die Narkose wünschenswerth macht. ist die Schmerzhaftigkeit und Unannehmlichkeit der Operation einerseits und unser Wunsch andererseits. sie in einer Sitzung zu beendigen. Die Localanästhesie mit Cocaïn leistet nicht dasselbe. wie die Narkose. Einmal ist sie nämlich an sich durchaus keine Annehmlichkeit. Gleichgiltig, ob wir Cocaïnlösung (20%) mit einer Spritze durch die Nase hindurch gegen die adenoiden Vegetationen einspritzen. oder mit einem Spray als Nebel (1%) in den Nasenrachen vortreiben. oder ob wir aus einem Gebläse Cocaïnpulver durch die Nase oder vom Munde aus einstäuben. so wird die Procedur unangenehm empfunden. erregt einen widerlichen Geschmack und eine befremdliche Empfindung. Alles Um-

stände, derentwegen auch artige und duldsame Kinder meist heftig zu brüllen anfangen. Das ist aber störend bei der Operation. Das Cocaïn beruhigt mehr das Bewusstsein der Eltern, als dass es bei Kindern unser Vorgehen unterstützt. Ich habe deshalb gern zur Bromäthylnarkose gegriffen und verwende dieselbe häufig mit Ausnahme bei ganz kleinen Kindern von 1—3 Jahren. Letztere lässt man halten und macht ohne Weiteres die Operation in möglichster Beschleunigung. Sie beantworten so wie so Alles, was mit ihnen vorgenommen wird, durch heftiges Geschrei und fühlen den Schmerz noch nicht in der Intensität wie ältere Kinder.

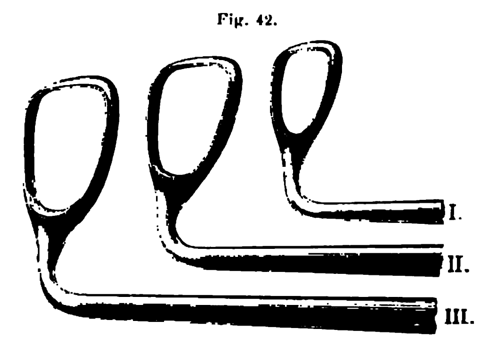
Fig. 41.



Gottstein's Fenstermesser.

Was das Instrumentarium anlangt, so benütze ich in neuerer Zeit fast ausschliesslich das Gottstein'sche [30]) Fenstermesser (Fig. 41) und die Hartmann'sche Curette (Fig. 42). An dem Gottstein'schen Messer hat M. Schmid zweckmässiger Weise eine stärkere Krümmung des Fensters in frontaler Richtung anbringen lassen. Lenzmann [32]) verändert die Krümmung des Stieles und bringt eine Feder an, welche die abgeschnittenen Theile festhält. W. Meyer (l. c.) operirte mit einem Ringmesser, welches er durch die Nase des Patienten einführte und dessen Bewegungen er mit dem vom Munde aus eingebrachten Zeigefinger controlirte. V. Lange [33]) gab ein Ringmesser an, welches vom Munde aus eingeführt wurde. Hartmann gab demselben eine dem Nasenrachen entsprechende Gestalt und eine so solide Ausführung, dass man nicht mehr Gefahr läuft, dasselbe im Rachen abzubrechen.

Fig. 42.



Hartmann's Curette in drei Grössen.

Andere bevorzugen andere Instrumente. Löwenberg (l. c.) operirt mit einer schneidenden Zange (Fig. 43), die er mit dem vom Munde aus in den Nasenrachen eingeführten Finger leitet, hat aber im Jahre 1886 eine Art von Ringmesser angegeben. [34]) Die Zange ist von Woakes [35]), Kuhn [36]) u. A. mehrfach modificirt worden. J. Michael [37]) construirte Hohlmeisselzangen, die ohne Controle des Fingers oder des Spiegels im Nasenrachen so gebraucht werden können, dass wir keine Nebenverletzungen zu fürchten haben. Das Michael'sche Instrument modificirte Jurasz [38]) so (Fig. 44), dass es wieder eine schneidende Zange vorstellt. Justi [39]) und Trautmann (l. c.) verwenden den scharfen Löffel. Die Anwendung der warmen und kalten Schlinge, welche früher vielfach bevorzugt wurde, ist mehr oder weniger ausser Gebrauch gekommen, weil sie in einer Sitzung relativ weniger leistet als die anderen Methoden. Von der Aufzählung complicirterer Instrumente sehe ich ab, erwähne aber, dass einige Autoren mit dem blossen oder dem be-

waffneten Zeigefinger operiren. Zu diesem Zwecke werden Fingerhut-ähnliche Instrumente angegeben, die mit schneidenden Vorrichtungen ausgestattet sind.

Die Ausführung der Operation gestaltet sich nun folgendermassen: Das von Kleidungsstücken, welche den Hals und die Brust beengen, befreite Kind wird von einem Gehilfen auf dem Schosse gehalten, und zwar mit dem Gesicht gegen das Fenster hin. Ich ziehe das Halten der Kinder (s. Pharynxkrankheiten, Untersuchung) dem Anbinden derselben auf einen Stuhl vor, weil dasselbe erheblich schonender ist und psychisch weniger Eindruck macht. Der Operateur sitzt gegenüber. Ein zweiter Gehilfe giesst 10 Grm. chemisch-reinen Bromäthyls in eine SCHIMMELBUSCH'sche Maske und hält dieselbe dem Kinde vor. Nach 30—50 Secunden tritt hinlängliche Narkose ein, was sich durch das Herabsinken des Armes des Kindes bemerklich macht. Bei der Bromäthylnarkose macht sich zuweilen ein an Trismus erinnernder

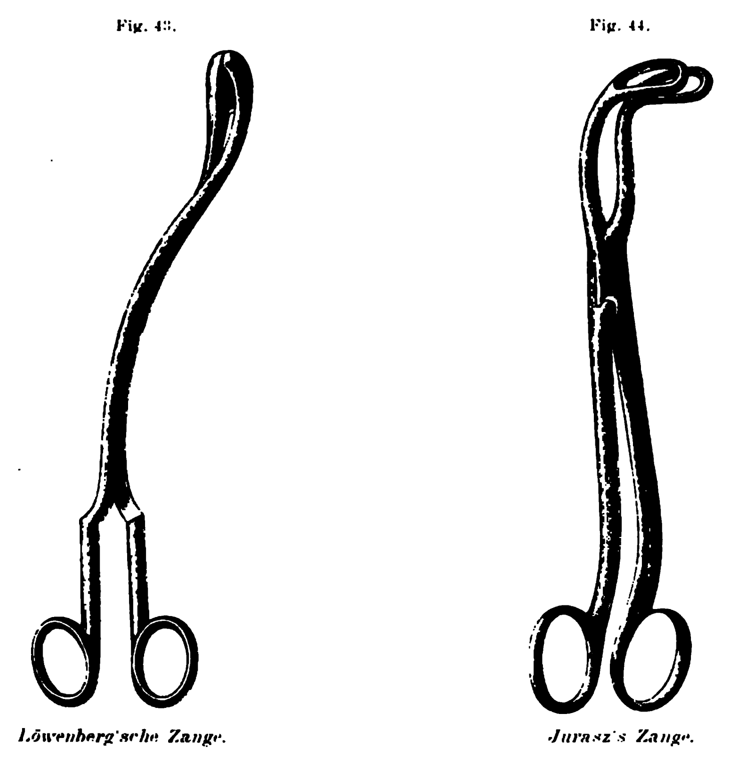


Fig. 43. *Löwenberg'sche Zange.*

Fig. 44. *Jurasz's Zange.*

Zustand störend bemerklich. Um ihn zu beseitigen, geht der Operateur schnell mit einem Spatel zwischen Wange und Zähnen nach hinten in den Pharynx ein und drückt nun die Zunge nieder. Nun geht er rasch mit dem GOTTSTEIN'schen Messer in den Nasenrachen. Mir will es scheinen, als wenn man zu diesem Zwecke am besten den oberen Rand nach unten kehrt und so durch den Mund bis zur hinteren Rachenwand vordringt. Hier angelangt, geht man mit kurzer Drehung hinter das Velum. Nun hält man sich mit dem frontal gestellten Messer mehr nach vorn, in der Nähe des Septum narium, bis man mit dem oberen Rande des Fensters an den Fornix gelangt. Dann geht man scharf nach hinten und schneidet mit einem Zuge das, was sich eingeklemmt hat, fort. Ohne aus dem Nasenrachenraum herauszugehen, geht man noch einmal nach oben und schneidet mehr nach rechts, dann nochmals, um nach links zu schneiden. Das GOTTSTEIN'sche Messer eignet sich vorzüglich, um die hyperplastische Rachenmandel zu

entfernen. für seitliche Vegetationen ist mir die HARTMANN'sche Curette geeigneter. Ich gehe deshalb meistens, statt mehrfach mit dem GOTTSTEIN'schen Messer zu schneiden, nachdem ich die Mitte gesäubert, mit der Curette ein und fahre von der einen Seite zur anderen und zurück, wobei der Stiel aber nicht um seine Längsachse gedreht werden darf. Ich bin im Stande, mit der HARTMANN'schen Curette zu fühlen, ob der Nasenrachen frei ist, wovon man sich ohne Anwendung dieses Instrumentes durch den eingeführten Finger überzeugen muss. Die Bromäthylnarkose reicht aus, um mit der nöthigen Uebung die beschriebenen Manipulationen vor dem vollen Erwachen der Kinder zu vollenden. Will man keine Narkose anwenden, so erfolgt die Operation genau so, nur ohne Vorhalten der Maske etc.

Eine präparatorische Antiseptik des Nasenrachens, wie sie RUAULT [40] durch mehrtägiges Einblasen von Salol- oder Aristolpulver versucht, scheint mir unausführbar. Dagegen müssen die angewendeten Instrumente und die eingeführten Finger strengen antiseptischen Cautelen unterworfen werden. Mit dieser Vorsicht habe ich nach den zahlreichen Operationen, die ich ausgeführt habe, nie septische Erscheinungen eintreten sehen, wenn man nicht als solche ein leichtes und rasch vorübergehendes Fieber betrachten will, welches sich ab und zu einmal einstellt.

Die Blutung steht meist nach kurzer Zeit. Die Kinder lernen es zuweilen erst nach der Operation, durch die Nase zu exspiriren, wenn wir ihnen zeigen, wie man dies macht. Trotzdem fliesst das Blut bei nach vorn gehaltenem Kopfe auch aus der Nase ab. Gefahrdrohende Blutungen bei der Operation habe ich bisher nie gesehen. Ich entlasse die Kinder erst aus meiner Beobachtung in ihre Wohnung, wenn die Blutung durchaus steht. Man muss sich hiervon auch durch Inspection des Mundpharynx überzeugen. Es kommen aber, wenn auch selten, Nachblutungen vor, und zwar sowohl einige Stunden nach der Operation, wie auch am 4. oder 5. Tage. Handelt es sich um kleinere Kinder, so wird das Blut meistens verschluckt und man kann plötzlich durch Blutbrechen und nachfolgende Ohnmacht überrascht werden. Die Kinder bedürfen deshalb in den nächsten Tagen nach der Operation der Ruhe und der Beobachtung. Manchmal findet man als Quelle der Blutung Reste von Vegetationen vor, die nicht vollkommen abgeschnitten sind. Ich habe mich in den wenigen Fällen von Nachblutungen, welche ich erleben musste, nie damit aufgehalten, Irrigationen (CARTAZ [41]) oder derartiges zu machen, sondern immer sofort einen Tampon eingelegt. Zu diesem Zwecke nimmt man einen entsprechend geformten Bausch von Jodoform- oder Verbandwatte und befestigt daran zwei starke Seidenfäden. Dieselben müssen so fest um den Tampon gebunden werden, dass er nicht herausgleiten und seine Entfernung keine Schwierigkeiten machen kann. Nun führt man den Tampon vom Munde aus um das Velum in den Nasenrachen und drückt ihn fest gegen die hintere Wand und den Fornix. Die Fäden bleiben zum Munde heraushängen und werden am Ohr befestigt. Sie sind das Einzige, was die Kinder belästigt, denn dieselben sind an die Mundathmung aus der Zeit vor der Operation gewöhnt. Der Tampon wird nach 24 Stunden entfernt und, wenn nöthig, erneuert.

Die abgeschnittenen Stücke werden bei Anwendung der Narkose gewöhnlich verschluckt. Wenn wir schöne Präparate erwerben wollen, müssen wir sie in den Fällen sammeln, in welchen ohne Narkose operirt wird.

Ich verzichte meist auf jede besondere Nachbehandlung, lasse die Kinder 4 bis 5 Tage im Zimmer bleiben, sich ruhig verhalten und beschränke sie in der Diät nur so weit, dass sie harte und scharfe Dinge vermeiden und sich nicht den Magen verderben. Andere Aerzte lassen nach der Operation aseptische Pulver oder dergleichen einblasen. Ich sehe dazu keine Veranlassung.

Es kommt, wenn auch selten, vor, dass Kinder nach der Operation von adenoiden Vegetationen von einer **Otitis media** befallen werden. Wenn man bedenkt, wie häufig diese Krankheit bei adenoiden Vegetationen einzutreten pflegt, so kann man annehmen, dass dieselbe schon vorbereitet war und dass der chirurgische Eingriff den letzten Tropfen darstellt, welcher den Eimer zum Ueberfliessen brachte. Es verdient aber diese Complication eine weitere Beobachtung, um durch die Erfahrung vollkommen aufgeklärt zu werden. In ähnlicher Weise kommt es vor, dass acute Exantheme sich in der Zeit der Nachbehandlung einstellen. Als Vorläufer derselben ist stärkere Schwellung der Wucherung aufgetreten, welche die Eltern definitiv veranlasst, unsere Hilfe in Anspruch zu nehmen. BACON [42] beschreibt eine Mastoiderkrankung, die der Operation nachfolgte.

Bei constitutioneller Veranlagung giebt BOSWORTH [43] auch nach der Operation Eisenjodidsyrup ($^1/_2$—1 Theelöffel voll 3mal täglich). **Recidive** kommen vor, d. h. Kinder, welche wir operirt haben, werden uns später nochmals mit adenoiden Vegetationen vorgestellt. Was wir weggeschnitten haben, wächst nicht wieder. Wenn DELLE [44] in einem Falle sarkomatöse Recidive beobachtete, welche den plötzlichen Tod des 13jährigen Kindes veranlassten, so ist dies eine bisher alleinstehende Beobachtung, von der ich trotz des Ergebnisses der stattgehabten mikroskopischen Untersuchung annehmen möchte, dass es sich von vornherein um ein Sarkom gehandelt habe. Sonst bestehen die recidivirten Wucherungen immer wieder aus adenoidem Gewebe. Im Allgemeinen steht die Häufigkeit des Recidivs im umgekehrten Verhältniss zur Gründlichkeit der Ausrottung. Aber auch nach der vollständigen Entfernung der Wucherungen bleibt immer noch adenoides Gewebe im Nasenrachen zurück, welches neue Wucherungen vortreiben kann. Denn wir müssen annehmen, dass die recidivirenden Wucherungen von den Resten des adenoiden Gewebes, respective den entfernten Vegetationen ausgehen, welche nach der Operation im Nasenrachen zurückbleiben.

Nach der Operation müssen die Kinder es erst **lernen, durch die Nase zu athmen** und sich der Mundathmung zu entwöhnen. Manche Autoren legen zu diesem Zwecke ihnen eine Platte vor den Mund, die einem Respirator nachgebildet ist, aber nicht hohl, sondern solid ist. Andere befestigen mittelst Binden oder besonderen Apparaten den Unterkiefer am Oberkiefer. Bei manchen Kindern bleibt eine klanglose Sprache auch nach der Operation zurück, ohne dass Rachenstenose oder dergleichen Complicationen vorliegen. Dann müssen sie Sprachunterricht bekommen, der meist rasch zum Ziele führt. Es sind aber solche Uebelstände verhältnissmässig selten und leicht zu überwinden. Man kann sagen, dass **die Operation der adenoiden Vegetationen zu den dankbarsten Aufgaben gehört, welche dem Arzte überhaupt gestellt werden, und bei dem vervollkommneten Instrumentarium kann dieselbe jetzt von jedem Arzte ausgeführt und sollte niemals unterlassen werden.**

Literatur: [1]) W. MEYER, Arch. f. Ohrenhk. Neue Folge, 1873 und 1874. — [2]) CZERMAK, Wiener med. Wochenschr. 1860, Nr. 17; Der Kehlkopfspiegel, 2. Auflage, Leipzig 1863, pag. 124. — [3]) VOLTOLINI, Die Rhinoskopie. Breslau 1879, pag. 157. — [4]) B. LÖWENBERG, Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879, pag. 3. — [5]) ANDREW CLARK, London hosp. reports, I, pag. 211. — [6]) R. KAFEMANN, Schuluntersuchungen der kindlichen Nasen- und Nasenrachenräume. Danzig 1890. — [7]) F. TRAUTMANN, Anatomie, Pathologie und klinische Studien über Hyperplasien der Rachentonsillen. Berlin 1886. — [8]) A. ROSENBERG, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Berlin 1893, pag. 130. — [9]) R. ENGEL, Ueber adenoide Wucherungen etc. Inaug.-Dissert., Bonn 1889. — [10]) G. KILLIAN, Einiges über adenoide Vegetationen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 25. — [11]) MÉNIERE, Acad. de méd. Sitzung vom 1. December 1891. — [12]) MAX SCHAEFFER, Bericht über 1000 adenoide Vegetationen. Wiener med. Wochenschr. 1890. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung in Bremen. — [13]) E. FRÄNKEL, Verhandl. d. internat. Congr. in London, III, pag. 300. — [14]) F. SEMON, Uebersetzung von MORELL MACKENZIE's Krankheiten des Halses etc. Berlin 1884, II, pag. 707, Anm. 3. — [15]) ZIEM, Ueber die Ursachen der Anschwellung der Rachentonsille.

Allg. med. Central-Ztg. 1887, Nr. 16. — [16]) PH. STÖHR, Die Entwicklung des adenoiden Gewebes etc. NÄGELI-KÖLLIKER-Festschrift. Zürich 1891. — [17]) GANGHOFNER, Ueber die Tonsilla und Bursa pharyngea. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. LXXVIII, 3. Abth., October-Heft, Jahrg. 1878. — [18]) W. MEYER, Besprechung von TRAUTMANN's Werk. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. III, Nr. 2. — [19]) J. L. JACK, Internat. Centralbl. VIII, pag. 116. — [20]) CASSELBERRY, Journ. of the Amer. med. association. 20. September 1890. — [21]) DUPLAY, Gaz. de hôp. 1892, pag. 1125. — [22]) COUPARD, Revue gén. de chir. et de thérap. Juni 1887 u. 1888. — [23]) SOKOLOWSKI, Gaz. lekarska. 1892, Nr. 4. — [24]) BOSWORTH, New-York med. Journ. 26. November 1892. — [25]) B. FRÄNKEL, Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde. 1884. — [26]) WINKLER, Wiener med. Wochenschr. 1891, Nr. 21. — [27]) GAUCHER, Annal. de Malad. et du Larynx etc. Mai 1886. — [28]) HOPMANN, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 33. — [29]) ACHILLE BOYALS, De l'emploi de bromure d'éthyle etc. Thèse de Paris. 1890. — [30]) J. GOTTSTEIN, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 8, pag. 25. — [31]) KILLIAN, l. c. — [32]) LENZMANN, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49, pag. 1130. — [33]) V. LANGE, Deutsche med. Wochenschr. 1883, pag. 748. — [34]) LÖWENBERG, Deutsche med. Wochenschr. 1886, pag. 265. — [35]) WOAKES, Post-Nasal Catarrh etc. London 1884, pag. 161. — [36]) KUHN, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 44, pag. 904. — [37]) J. MICHAEL, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5 und Wiener Klinik. 1885. — [38]) JURASZ, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891, pag. 186. — [39]) G. JUSTI, Samml. klin. Vortr. Leipzig 1878, Nr. 125. — [40]) RUAULT, Arch. de Laryng. 1891, pag. 271. — [41]) CARTAZ, Arch. de Laryng. Juni 1892. — [42]) BACON, Med. Revue. 6. Aug. 1892. — [43]) BOSWORTH, New-York med. Journ. 26. November 1892. — [44]) DELLE, Revue de Laryng. etc. 1891, pag. 545.

B. Fränkel.

Adenom (Drüsengeschwulst). Es ist nicht schwierig, durch eine formelle Definition die Stellung des Adenoms im onkologischen System zu bezeichnen: man kann einfach sagen: unter den Begriff dieser Neubildung fallen diejenigen Geschwülste, deren Bau dem Typus der normalen Drüsen entspricht. Mit einer solchen Definition sind aber die praktischen Schwierigkeiten, welche sich bei der Beurtheilung des einzelnen Falles ergeben, keineswegs beseitigt. Dass in dieser Beziehung die Abgrenzung der als Adenome zu bezeichnenden Neubildungen einerseits gegenüber den hypertrophischen Zuständen der Drüsen, andererseits gegenüber anderen krankhaften Processen nicht so leicht ist, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass die Autoren dem Adenom bald ein weiteres, bald ein engeres Gebiet zuweisen. So hat zum Beispiel BROCA [1]) eine grosse Zahl von Geschwülsten hierher gerechnet, überhaupt alle umschriebenen und diffusen Drüsenanschwellungen, welche eine Zunahme des Drüsengewebes erkennen liessen; dagegen zählen CORNIL und RANVIER [4]) nur solche Geschwülste als Adenome, welche aus wirklich neugebildetem Drüsengewebe bestehen und in welchen eben die Wucherung der Drüsen das Wesentliche ist, nicht nur als accidenteller Vorgang neben anderen Neubildungen sich findet. Das letztere ist zum Beispiel bei gewissen fibrösen und sarkomatösen Wucherungen der Brustdrüse der Fall, wo es sich ereignen kann, dass eine exstirpirte Geschwulst neben fibröser oder sarkomatöser Wucherung des Stromas hypertrophische und sprossende Acini enthält, während dann später auftretende Recidivgeschwülste sich einfach als Fibrome oder Sarkome darstellen. In manchen Fällen lässt sich das Vorkommen von drüsigen Einschlüssen in Bindegewebsgeschwülsten auf »atypische« Wucherung in die Geschwulst hineingezogener und von ihrem Muttergewebe abgetrennter Drüsentheile erklären; für den Nachweis von typischen Drüsenschläuchen im Centrum scharf begrenzter, vom normalen Drüsenlager räumlich getrennter fibröser und fibromusculärer Geschwülste (z. B. in einem subserösen Fibromyom des Uterus, einen Befund, den G. HAUSER [39]) beschrieben hat) ist dagegen diese Erklärung nicht annehmbar, vielmehr eine embryonale Entwicklungsstörung mit gleichzeitiger Abschnürung fibromusculärer und epithelialer Elemente als Grundlage der Geschwulstbildung wahrscheinlich; vom systematischen Gesichtspunkte müssen dann solche Neubildungen als Mischgeschwülste gelten.

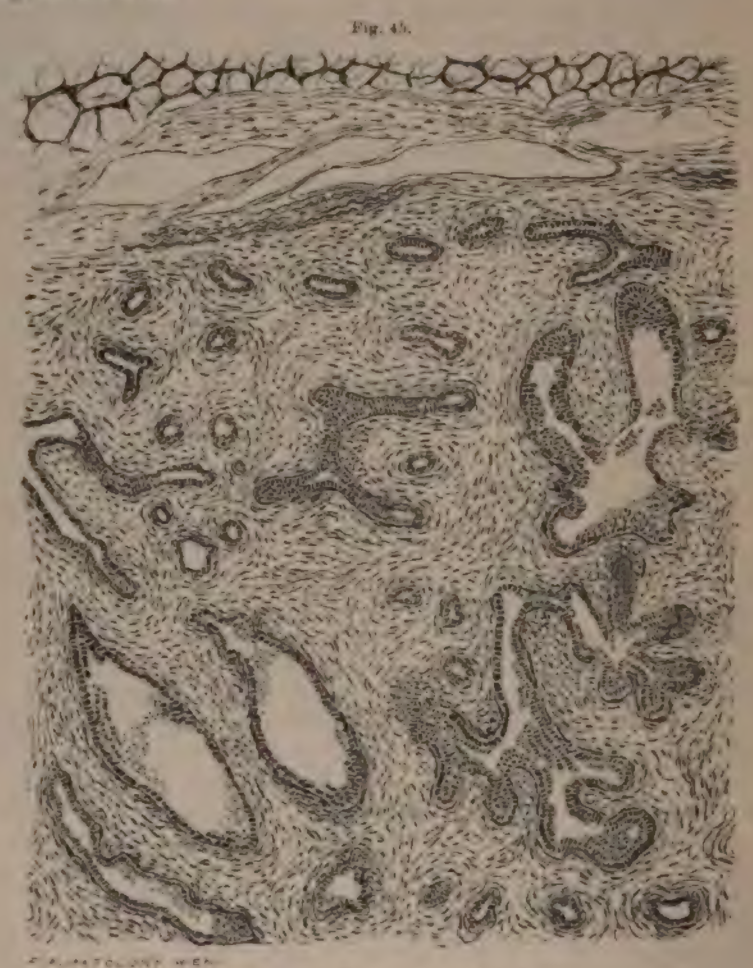
FÖRSTER [5]) unterscheidet drei Formen des Adenoms: 1. Geschwülste, welche aus Proliferation einzelner Lappen normaler Drüsen hervorgehen; 2. solche Adenome, die in und neben normalen Drüsen aus Proliferation des Bindegewebes sich bilden; 3. Geschwülste von drüsigem Bau, welche unabhängig

von normalen Drüsen entstehen. Gegenwärtig kann diese Eintheilung nicht mehr aufrecht erhalten werden. Man muss bei Abgrenzung des Adenoms zunächst vom allgemeinen Begriffe der Geschwulst überhaupt ausgehen und kann demnach als Adenome nur solche Neubildungen gelten lassen, welche eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den physiologischen Geweben und gleichzeitig eine entschiedene Fremdartigkeit in functioneller Hinsicht darbieten. Wir werden natürlich eine Niere, welche in Folge des Zugrundegehens der anderen an Volumen zunimmt, selbst wenn in derselben nicht nur Vergrösserung, sondern wirklich Neubildung von Harncanälchen stattfindet, nicht als Adenom bezeichnen; ebensowenig dürfen wir aber jene Vergrösserung der Brustdrüsen, welche auf einer in Folge unbekannter ätiologischer Momente eintretenden Hypertrophie des Drüsengewebes beruht, wobei die gesteigerte physiologische Function mitunter durch enorme Milchproduction sich documentirt, hierher rechnen; mögen auch in solchen Fällen die Mammae als sehr umfängliche Geschwülste imponiren. Ebenso sind die Anschwellungen der Drüsen, welche insbesondere an den Schleimhäuten in Folge von katarrhalischer Reizung beobachtet werden, selbst wenn sie umschrieben auftreten und wie Geschwülste sich abgrenzen, nicht zum Adenom zu rechnen; das Gleiche gilt von jenen aus einer Secretverhaltung hervorgehenden Schleimdrüsenkysten, wie sie z. B. im Gebärmutterhalse so häufig gefunden und als Nabothseier bezeichnet werden. In den Fällen der letzteren Art fehlt eben die active Proliferation, welche neben der Selbständigkeit und der Aufhebung der functionellen Thätigkeit für die Anerkennung der Geschwulst verlangt werden muss. Wenn wir auf Grund der eben berührten Voraussetzungen das Adenom als eine Drüsenneubildung bezeichnen, die sich räumlich und functionell von dem physiologischen Drüsengewebe, dem sie in ihrem histologischen Bau entspricht, absondert, während sie auch durch ihr fortschreitendes Wachsthum mehr oder weniger in Gegensatz zum physiologischen Gewebe tritt, so besteht von vornherein für die genetische Auffassung eine doppelte Möglichkeit. Wenigstens für diejenigen Adenome, die innerhalb eines Organes von gleichartiger Structur zur Entwicklung kommen, ist es ebensowohl denkbar, dass ihre erste Anlage aus einer Abschnürung von Drüsentheilen in der Embryonalzeit hervorging, als es möglich erscheint, dass erst später, nachdem die Drüse bereits fertig gebildet war, eine Abschnürung von Theilen derselben mit Uebergang in Geschwulstbildung erfolgen konnte. Für diejenigen Adenome, welche ohne Zusammenhang mit einer Drüse im Bindegewebe primär sich entwickeln und in gleicher Weise für solche Drüsengeschwülste, die innerhalb eines drüsigen Organes von abweichendem Bau entstanden sind, lässt sich dagegen nach den gegenwärtig allgemein anerkannten Lehren der Histogenese ausschliesslich das Hervorgehen aus einer in der Embryonalzeit von der Hauptmasse ihres Muttergewebes getrennten Gewebsmasse annehmen. In diesem Sinne ist demnach die Unterscheidung homöotoper und heterotoper Adenome berechtigt.

Wichtig ist die Beziehung des Adenoms zum glandulären Carcinom. Die Verwandtschaft beider tritt auch darin hervor, dass eine Combination dieser Neubildungen keineswegs selten ist. Man findet dann in der Geschwulst neben deutlich abgegrenzten neugebildeten Drüsenräumen Partien von ausgesprochen atypischer Anordnung; zuweilen sind die letzteren so wenig zahlreich, dass sie leicht übersehen werden. In solchen Fällen kann die histologische Untersuchung exstirpirter Geschwulsttheile Veranlassung falscher prognostischer Beurtheilung werden. Wenn man auch zugeben muss, dass zuverlässige Beobachtungen von Adenomen vorliegen, welche nicht nur örtlich destruirend wirkten, sondern ihre Malignität auch durch metastatische Verbreitung erwiesen, so ist es doch unzweifelhaft, dass manche der als maligne

Adenome» beschriebenen Geschwülste besser zu den »Adeno-Carcinomen« zu stellen sind. Auch in der Histogenese besteht eine Beziehung zwischen Adenom und Carcinom. In Fällen, wo ein Carcinom anscheinend ausserhalb jeden Zusammenhanges mit epithelialen Geweben oder umgeben von Deck- oder Drüsenepithelien von abweichendem Gewebstypus sich entwickelt, muss angenommen werden, dass ein in der Embryonalzeit versprengter Herd epithelialer Zellen, der wahrscheinlich häufig den Charakter einer Drüsenanlage oder eines ausgebildeten Adenoms hatte, den Ausgang der Krebsentwicklung bezeichnete.

Fig. 45.



Acinöses Adenom der Mamma. (Vergr. 1 : 120.)

Das anatomische und das histologische Verhalten der Drüsengeschwülste ist ein wechselndes, je nach dem Sitze und nach der Art des Drüsengewebes, von welchem die Neubildung ausgeht. In erster Reihe ist hervorzuheben, dass das Adenom, welches im Innern von Drüsen oder aus verirrten Keimen in der Tiefe der Gewebe entsteht, in der Regel als deutlich umschriebener, ja abgekapselter Geschwulstknoten sich darstellt; viel seltener in Form mehrfacher, das Gewebe durchsetzender Knötchen; auch diffuse Adenomentwicklung, welche also eine ganze Drüse einnimmt, kommt entschieden vor, doch ist gerade hier die Grenze gegen die Hypertrophie schwierig festzuhalten. Beim Sitz in häutigen Organen pflegt die Drüsengeschwulst,

wenn sie ein grösseres Volumen erreicht hat, in Form breit oder gestielt aufsitzender Polypen sich zu entwickeln, welche durch Combination mit papillärer Wucherung der Oberfläche manchmal eine warzige oder zottige Beschaffenheit erhalten. Es kommt jedoch auch vor, dass Adenome der Haut und Schleimhäute im subcutanen, resp. im submucösen Gewebe ihren Sitz haben.

In Rücksicht auf den histologischen Bau lassen sich, entsprechend den beiden Hauptgattungen des physiologischen Drüsengewebes, das tubulöse und acinöse Adenom unterscheiden. Die erste Form wird namentlich an den Schleimhäuten, welche schlauchförmige Drüsen besitzen, beobachtet, so z. B. an der Mastdarmmucosa, wo in den betreffenden Drüsengeschwülsten oft alle Uebergänge von einfachen Schläuchen zu tubulösen, zusammengesetzten Drüsen sich nachweisen lassen. Auch die Adenome der Ovarien gehören nach ihrer ersten Anlage hierher, da wir annehmen müssen, dass sie aus den PFLÜGER'schen Schläuchen entstehen, im weiteren Verlaufe geht, insbesondere durch die Entwicklung von Kysten, der drüsige Charakter mehr verloren, und man pflegt daher diese Geschwülste speciell als Kystome (Adenoma cysticum) zu bezeichnen. Die acinösen Adenome kommen am häufigsten in der Brustdrüse zur Entwicklung.

Im feineren Bau, in der Anordnung der Drüsenräume, der Form des dieselben auskleidenden Epithels, der Beschaffenheit des Stroma bieten die einzelnen Fälle mancherlei Differenzen. Im Allgemeinen ist der Typus des primären Standortes entscheidend, obwohl es vorkommt, dass z. B. in der Form des Epithels das Adenom gewisse Abweichungen darbietet, wenn auch niemals in dem Grade wie beim Carcinom. Das Stroma hat, entsprechend dem drüsigen Bau, was oft schon für die grobe Betrachtung hervortritt, in der Regel einen fächerigen Charakter, in den meisten Fällen ist es nicht gerade sehr mächtig entwickelt, obwohl Drüsengeschwülste von skirrhusartiger Beschaffenheit beobachtet werden (Adenoma fibrosum). Nicht ohne Wichtigkeit für die mikroskopische Diagnose ist der Umstand, dass in der Regel im Stroma des Adenoms jene Infiltration durch Rundzellen und kernartige Elemente fehlt, welcher wir im Stroma des Carcinoms so häufig begegnen. Indessen würde man irren, wollte man in der Structur des Adenoms eine vollständig typische Wiederholung des Baues der physiologischen Drüsen voraussetzen. Die Hervorhebung der typischen Structur hat nur relative Berechtigung, besonders im Vergleich mit dem Carcinom; gegenüber dem physiologischen Gewebe tritt zwar die Aehnlichkeit deutlich genug hervor, aber trotzdem auch die Neigung zu atypischer Entwicklung, die sich namentlich bei rasch wachsenden Adenomen zeigt. So können sich an Stellen, wo normaler Weise nur einfache Drüsenschläuche vorkommen (z. B. in der Darmschleimhaut), in der Neubildung vielfach verzweigte Schläuche bilden; in acinösen Drüsen zeigt die Geschwulst zwar auch acinösen Bau, aber nicht in jener regelmässigen Anordnung wie in der normalen Drüse. In manchen Drüsen kommen Neubildungen vor, welche einen ganz abweichenden Typus gegenüber dem physiologischen Gewebe der Umgebung zeigen, hierher gehören gewisse Adenome der Nieren, deren Drüsenräume papilläre Wucherungen mit Cylinderzellen zeigen; in solchen Fällen ist es wahrscheinlich, dass es sich um Geschwulstentwicklung aus versprengten und vom Nierengewebe eingeschlossenen Keimen anderer Drüsentypen handelt. Auch das Verhältniss des Stroma zu den Drüsenräumen weicht im Adenom oft erheblich von der normalen Drüse ab. Abgesehen von den Fällen, wo das Stroma den Charakter des Chondrom, Myxom, Sarkom zeigt, bietet dasselbe in der Menge und Structur Abweichungen vom normalen Typus; besonders gilt das auch für die Vascularisation, welche nicht selten eine auffallend starke Entwicklung bis zur Bildung cavernöser Bluträume erreicht, während sie andererseits auch sehr spärlich sein kann (harte, skirrhöse Formen des Adenoms).

Was die im Adenom auftretenden Metamorphosen betrifft, so pfl dieselben meist dem Charakter des Standortes zu entsprechen; so ist in Drüsengeschwülsten der Mamma die Fettentartung nicht selten, währe den Adenomen der Schleimhäute der Eintritt schleimiger Metamorp der Drüsenepithelien als Regel gilt; die Adenome der Schilddrüse ze die Colloidbildung, wie sie auch in den Follikeln der normalen oder hy plastischen Drüse (beim einfachen Colloidknopf) vorkommt. In Folge j Metamorphosen kommt Kystenbildung im Innern von Drüsengeschwü häufig vor, ja es kann durch Schwund der Wandung der einzelnen Drü räume die Geschwulst in eine oder eine Anzahl grösserer Kysten sich wandeln.

Fig. 46.



Schleimdrüsenadenom aus dem Kehlkopf (bis in die Musculatur vordringend). (Vergr. 1 : 120.)

Das Vorkommen des Adenoms nach dem Lebensalter lässt k besondere Disposition bestimmter Altersclassen erkennen, es wurde t angeboren, theils in den ersten Lebensjahren beobachtet, während and seits die Entwicklung typischer Drüsengeschwülste in jedem beliebigen Leb jahre bis zu den höchsten hinauf constatirt worden ist. Es ist inde wahrscheinlich, dass auch die scheinbar im späteren Leben auftrete Drüsengeschwülste aus fötalen Anlagen hervorgehen.

In Betreff des Sitzes in den einzelnen Organen ist schon erw worden, dass man am häufigsten die Geschwulst im Zusammenhang normalem Drüsengewebe beobachtet, während heterotope Drüsengeschw auch in der Regel in der Nähe physiologischer Drüsenapparate ihren Sitz h

Der klinische Charakter lässt das typische Adenom im Allgemeinen als eine gutartige Geschwulst beurtheilen. Die als »destruirende Adenome« beschriebenen Neubildungen (z. B. des Magens, ZIEGLER [36]) zeigen bereits so deutlich Uebergänge zur atypischen Wucherung, dass sie zum Carcinom gerechnet werden müssen. Das Vorkommen metastasirender Adenome ist ein ausserordentlich seltenes und kann nicht die Malignität dieser Geschwulstart begründen, da auch andere an sich gutartige Geschwülste (z. B. Chondrome), wenn ihre Elemente in die Blutbahn gelangen und embolisch verschleppt werden, zur Entwicklung metastatischer Geschwülste führen können. Von COHNHEIM wurde über einen Fall von »einfachem Gallertkropf« berichtet, bei welchem Durchbruch in Venen erfolgte und Entwicklung secundärer Knoten in Bronchialdrüsen und Lunge. WÖLFLER [37]) hat nicht ohne Grund hervorgehoben, dass die Möglichkeit, es könne jene anscheinend gutartige Kropfgeschwulst atypische Herde enthalten haben, nicht ausgeschlossen ist. Andererseits kommen (wie Verfasser auf Grund eigener Beobachtung zugeben muss) gerade an der Schilddrüse mitunter rasch wachsende typische Adenome vor, welche in die Lumina des in der Drüse selbst und in ihrer Umgebung reich entwickelten Venennetzes hineinwuchernd zur Ablösung und Verschleppung von Geschwulsttheilen führen. In solchen Fällen können dann (namentlich in den Lungen) secundäre Knoten entstehen, die in der Structur und auch in der eintretenden Colloidmetamorphose innerhalb der Follikel den Typus des Schilddrüsengewebes bewahren.

Aus der Thatsache, dass Combinationen und Uebergänge vom Adenom zum Carcinom vorkommen, ergiebt sich als allgemeine praktische Regel, so gutartig auch an und für sich ein typisches Adenom ist und so wenig man bezweifeln kann, dass diese Geschwulst in vielen Fällen niemals in ein malignes Neoplasma übergeht, dass dennoch eine radicale Entfernung der Drüsengeschwülste überall, wo sie möglich ist und insbesondere in Organen, wo, wie in der Brustdrüse, primäres Carcinom häufig entsteht, gefordert werden muss. Dass übrigens in manchen Fällen von durchaus typischen Drüsengeschwülsten recht erhebliche Störungen ausgehen können, ergiebt sich von selbst, wenn man erwägt, in welcher Weise die Drüsenpolypen der Schleimhäute entzündliche Reizung unterhalten können, wie sie ferner häufig Blutungen veranlassen und endlich mechanisch das Lumen der betreffenden Canäle beeinträchtigen.

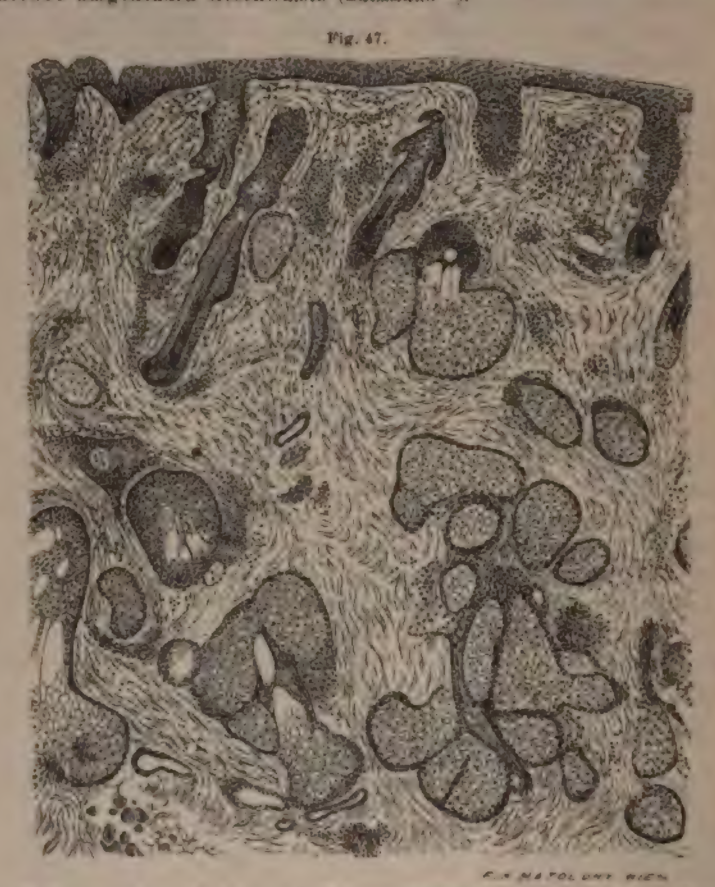
Nach der vorstehenden Betrachtung der allgemeinen Eigenschaften der der Gruppe des Adenoms angehörigen Geschwülste erscheint ein kurzer Ueberblick über die einzelnen Arten der Drüsengeschwülste nach ihrem Sitze in den verschiedenen Organen geboten.

Die Drüsengeschwülste der Haut können in ihrem Bau dem Typus der Schweissdrüsen oder demjenigen der Talgdrüsen entsprechen (Adenoma sudoriparum — Adenoma sebaceum). Sie treten theils in Form warzenartiger Gewächse auf, theils sitzen sie unter der Haut als rundliche Geschwülste von verschiedener Ausdehnung, übrigens selten den Umfang eines Hühnereies überschreitend. An der Oberfläche dieser Geschwülste tritt oft Ulceration ein. Das Schweissdrüsenadenom wurde an verschiedenen Körperstellen, jedoch am häufigsten in der Gesichtsgegend beobachtet; es stellte meistens ziemlich weiche Geschwülste dar, auf deren Durchschnitt man bereits den erweiterten Drüsenschläuchen entsprechende Oeffnungen erkannte, aus denen bei Druck die fettig entarteten Epithelien als comedonenartige Pfröpfe hervortraten. Diese Geschwülste waren meist deutlich abgekapselt. Im mikroskopischen Verhalten ist charakteristisch der Nachweis der geschlängelten und gewundenen Drüsenschläuche, deren Epithel völlig dem normalen Schweissdrüsenepithel entspricht. In einem Theile der Fälle handelte es sich wahrscheinlich nur um eine umschriebene Hypertrophie der Schweissdrüsen einer Hautstelle, während in anderen Fällen kein Zusammenhang mit normalen Drüsen nachgewiesen werden konnte. So lag z. B. in dem von THIERFELDER [10]) beschriebenen Falle die Geschwulstmasse, welche aus vollständig den Schweissdrüsen entsprechenden Drüsenschläuchen bestand, ohne Zusammenhang mit der Haut in der Diploe des Schädeldaches. Das Schweissdrüsenadenom ist eine seltene Geschwulst; bezügliche Beobachtungen liegen vor von LEBERT [2]), REMAK [9]), VERNEUIL [7]), LOTZBECK [8]), FÖRSTER [3]), DEMARQUAY [12]), THIERFELDER [10]) und in neuester Zeit wurde von OVION [13]) ein Schweissdrüsenadenom beschrieben, welches dadurch

ausgezeichnet war, dass eine vollständige Verkalkung der Geschwulst eingetreten ist; dem entsprechend war die Consistenz eine steinharte. Als malignes Polyadenom der Schweissdrüsen beschrieb Dohrn.[35]) eine traumatisch entstandene Geschwulst der Schultergegend eines 16jährigen Mädchens, welche wiederholt recidivirte. Die histologische Beschreibung des Falles lässt es zweifelhaft erscheinen, ob es sich hier um ein wirkliches Adenom und nicht etwa um ein Rundzellensarkom handelte.

Das Talgdrüsenadenom zeigt vielfach Uebergänge zum Epithelkrebs der Haut, wie denn in der Umgebung von Krebsherden dieses Organes sehr gewöhnlich vergrösserte und in Sprossung begriffene Talgdrüsen gefunden werden. Mehrfach wurde die Entwicklung von Adenoma sebaceum in der Wand von Atheromkysten beobachtet, wofür z. B. Perls[11]) eine Erfahrung anführt; auch von Cornil wurde hervorgehoben, dass nicht selten nach Exstirpation von Atheromen an der Operationsstelle eine Wucherung vom Typus der Talgdrüsen, welche in Epithelkrebs übergehen kann, stattfindet. Das Talgdrüsenadenom ist speciell in einer Arbeit von Porta[14]) und neuerdings von Caspary[41]) besprochen. Angeborne Talgdrüsenadenome wurden in Verbindung mit Pigmentnävus und Teleangiektasien beobachtet (Pringle[42]), sie scheinen im Gegensatz zu den erwähnten »destruirenden« Talgdrüsenadenomen klinisch gutartig zu sein. An die Adenome der Haut schliessen sich auch die von den Drüsen der Augenlider ausgehenden Geschwülste (Salzmann[43]).

Fig. 47.



Von den Talgdrüsen ausgehende destruirende Drüsengeschwulst (Adenoma sebaceum). (Vergr. 1 : 120.)

Das Adenom der Schleimhäute wird namentlich in der Schleimhaut der Nase, ferner in derjenigen des Verdauungstractus beobachtet, es kann hier an jeder beliebigen Stelle vorkommen, auch in der Zunge, zeigt jedoch eine entschiedene Vorliebe für den Magen, das Cöcum und insbesondere den Mastdarm. Dagegen kommen sehr selten Adenome im Oesophagus vor (Weigert[40]); ihr Bau entspricht den Schleimdrüsengeschwülsten. Die Beobachtung eines Falles von primärem glandulären Cylinderzellenkrebs der Speiseröhre (im Leipziger pathologischen Institut) macht auch für diese Stelle die Möglichkeit des Ueberganges derartiger Drüsengeschwülste in Krebs wahrscheinlich. In allen diesen Theilen sind einfach umschriebene Hypertrophien und Dilatationen der Drüsen nicht selten und auch diese können polypenartige Auswüchse bewirken, wie wir an den sogenannten Schleim- und Kystenpolypen, in denen

oft keinerlei Zeichen einer wirklichen Drüsenneubildung zu erkennen ist, sehen. Die wirklichen Adenome zeigen in der Regel ein relativ reich entwickeltes Stroma, sie sind daher fester, erreichen auch ein bedeutenderes Volumen, Kysten kommen zwar oft in ihnen zur Entwicklung, doch sind sie meist multipel und die einzelnen von geringer Ausdehnung.

Ausser den erwähnten Schleimhäuten ist noch besonders die Uterusschleimhaut, und zwar namentlich im Cervixtheil zur Entwicklung polypöser Adenome disponirt, doch muss man auch hier die einfache Hypertrophie der Drüsen und ausserdem die myxomatösen Polypen, welche oft von einer drüsenhaltigen Schleimhaut überzogen sind, von dem eigentlichen Adenom trennen. Die Oberfläche der geschwulstförmigen Drüsenpolypen der Schleimhäute verhält sich verschieden, sie ist bald höckerig, bald von papillarer Structur, im Allgemeinen trägt sie das gleiche Epithel wie die Schleimhaut des Standortes, jedoch mit der Ausnahme, dass an Drüsengeschwülsten, der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäute, wenn sie bis in die Nähe der äusseren Oeffnungen der betreffenden Organe gelangen, z. B. Drüsenpolypen des Uterus, welche in die Vagina oder Vulva hinabhängen, die Oberfläche mit Pflasterepithel bedeckt ist, während die Drüsenräume der Geschwulst Cylinderepithel enthalten. Sehr selten nehmen die primären Adenome von einer dem Schleimdrüsentypus entsprechenden Structur von den Schleimhäuten der Luftwege ihren Ausgang (hierhergehörige Kehlkopfgeschwülste können sich in kystische Tumoren umwandeln).

Das Adenom der drüsigen Organe kommt am häufigsten in der Schilddrüse, sowie in der Brustdrüse, seltener in den Speicheldrüsen, der Thränendrüse, der Leber und der Nieren zur Entwicklung; die sogenannten Adenome der Prostata sind wohl in den meisten Fällen als Hypertrophien zu charakterisiren, doch geht mitunter geschwulstförmige Drüsenneubildung von diesem Organe aus, wie z. B. Verfasser ein über faustgrosses Adenom der Prostata bei einem 12jährigen Knaben untersuchte; dasselbe war von markschwammartiger Consistenz und zeigte Uebergänge zum Carcinom. Im Hoden kommt ein reines Adenom nur selten zur Beobachtung, häufiger eine Combination von Drüsenneubildung mit Sarkom und mit anderen Geschwulstarten, wie Chondrom, Myxom u. s. w. Das Gleiche gilt von gewissen Mischgeschwülsten der Parotis und auch der Steissdrüse. Von W. Müller [16]) und von Arndt [17]) wurden Adenome, welche von der Glandula pituitaria ausgingen, beschrieben. Die Adenome der Schilddrüse sind speciell von Wölfler [37]) bearbeitet.

Die in praktischer Richtung wichtigsten Adenome sind wohl unzweifelhaft die im Ovarium sich entwickelnden (vergl. den Artikel Eierstock). Die häufigste Form ist die von Waldeyer als »Cystoma glandulare proliferum« benannte, welche dem Typus der Schlauchdrüsen mit schleimartiger Metamorphose ihrer aus hohen Cylinderzellen gebildeten Epithelien entspricht. Durch die Secretansammlung, die zur Confluenz der erweiterten Drüsenräume und der aus ihnen hervorgegangenen Kysten führt, entstehen mächtige kystische Geschwülste mit fadenziehendem, schleimartigem oder serösem Inhalt, in deren Wand übrigens alle Stadien der Wucherung neuer Drüsenschläuche und der Anlage neuer Kystenconglomerate erkennbar sein können. Die Structur der Kystenwände lässt deutlich eine äussere, aus dichten fibrillären Bindegewebsbündeln bestehende und eine innere gefäss- und zellreichere Lage, deren Bau der sogenannten Propria der Schleimhäute entspricht, unterscheiden. Der zweite Typus des Ovarialkystomes ist ausgezeichnet durch von der Wand ausgehende papilläre Wucherungen (Cystoma papillare proliferum); auf der Oberfläche der reichverzweigten Zottenbäume findet sich Cylinderepithel, das oft deutlich mit Flimmerhaaren versehen ist; auch mit Flimmerepithel ausgekleidete Kysten ohne papilläre Wucherung können gleichzeitig vorhanden sein. Die papillären Wucherungen können die Kystenwand durchwachsen und an der Oberfläche des Ovariums in den Peritonealraum hineinwuchern. Uebrigens werden auch Combinationen der glandulären und der papillären Form des Ovarialadenoms beobachtet. Die erste Anlage der kystischen Adenome des Eierstockes wird von Waldeyer [44]) auf eine Störung in der Entwicklung des Epithels der Genitaldrüse zurückgeführt. Neben den regelmässigen Anlagen der Follikel bilden sich unregelmässig geformte Epitheleinlagerungen in Form von Ballen und Schläuchen. Die letzteren entsprechen den Pflüger'schen Schläuchen, nur enthalten ihre wuchernden Epithelien keine Eizellen. Neuerdings wurde von Acconci [45]) ein papilläres Kystom des Ovariums beschrieben, zwischen dessen Epithelien Zellen von Gestalt, Structur und Grösse der »Primordialeier« zahlreich nachweisbar waren. Die papillären Flimmerepithelkystome des Eierstockes entstehen nach Frommel [46]) und Pfannenstiel [47]) durch Einstülpung von Keimepithel von der Oberfläche in das Stroma des Ovariums. Zu beachten ist für die Genese der Ovarialkystome, dass beim Menschen in der postembryonalen Zeit die Umwandlung der normalen Pflüger'schen Schläuche in Eifollikel sich bereits vollzogen hat. Später entstandene epitheliale Wucherungen im Ovarium können demnach nur vom Epithel der Follikel oder vom Keimepithel ausgehen; es ist nicht unwahrscheinlich, dass die glanduläre Form des Ovarialkystoms aus dem ersten, die papilläre Form dagegen aus letzterem sich entwickelt.

Die histologischen Verhältnisse der Adenome der Mamma sind speciell mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese in den Arbeiten von Cadiat [26]), Steudener [27]) und von Fochier [28]) berücksichtigt.

Eine ziemlich reiche Literatur hat das Adenom der Leber; man unterscheidet hier die knotige Neubildung von Lebergewebe in Form abgekapselter Herde, welche also dem acinösem Adenom angehören würden, von den selteneren, tubulösen Formen, welche wahrscheinlich von den Gallengängen ausgehen; auch hier sind übrigens Uebergänge zum Carcinom

beobachtet. Einschlägige Beobachtungen sind publicirt von GRIESINGER und RINDFLEISCH[18], FRIEDREICH[19], EBERTH[20], WILLIGK[21], LANCEREAUX[22] u. A.; man vergleiche die eingehende Darstellung von SCHÜPPEL[23]; ferner aus neuerer Zeit die Mittheilungen von HANSEMANN[48] und v. HIPPEL.[49]

Die Adenome der Nieren sind in der Arbeit von P. STURM[50] eingehend besprochen. Es kommen hier zunächst zwei Formen von Drüsengeschwülsten in Betracht, von denen die eine aus tubulären (nicht selten kystisch erweiterten) Schläuchen mit den Epithelien der Rindencanälchen entsprechenden Zellauskleidungen besteht, übrigens keine Glomeruli enthält und gegen das normale Nierengewebe durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt ist. Zweitens kommen kystische, meist in der Nähe der Nierenkapsel gelegene Adenome vor, die von zierlichen, mit hohen Cylinderepithelien bekleideten Papillen gebildet sind. Möglicherweise handelt es sich hier um Reste des WOLFF'schen Körpers, die in der Entwicklungszeit von der Nierenanlage eingeschlossen wurden. Uebergang in Carcinom ist namentlich für die tubuläre Form nachgewiesen. Von WEIGERT[31] wurde ein angeborenes Adenocarcinom der Niere beschrieben.

Eine besondere Stellung nehmen die von GRAWITZ[38] zuerst beschriebenen Geschwülste ein, die aus versprengten, von der Nierenanlage eingeschlossenen Theilen der Nebennierenrinde bestehen. Der genannte Autor wies nach, dass ein Theil der als Nierenadenome und Lipome beschriebenen Geschwülste der Niere in ihrer Structur dem Nebennierengewebe entsprachen. Dass zuweilen aus diesen Nebennierentumoren der Niere umfängliche Neubildungen von maligner Verlaufsart hervorgehen, ist wiederholt nachgewiesen (wie z. B. der von BENEKE[50] beschriebene Fall beweist).

Das Vorkommen accessorischer Nebennieren in der Nähe der normalen Organe war bereits durch frühere Beobachtungen (von ROKITANSKY[51], KLEBS[52] u. A.) bekannt. Neuerdings hat dann MARCHAND[53] zuerst auf den Befund versprengter Nebennierenherde in der Umgebung der V. spermat. int. bis hinab zum breiten Mutterbande hingewiesen, es schlossen sich bestätigende Beobachtungen von CHIARI[54], DAGONET[55] u. A. an, durch welche auch für die männlichen Genitalien (vom Vas deferens bis zum Nebenhoden) das Vorkommen solcher heteroper Nebennierenknötchen, deren Bau die verschiedenen Lagen der Corticalis jenes Organes erkennen liess, bestätigt wurde. Da durch die neueren Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Nebennieren die nahe Beziehung ihrer Rindenpartie zu den Geschlechtssträngen der Urniere erwiesen ist, hat die von MARCHAND vertretene Ansicht, dass die längs des Verlaufes der V. spermaticae verstreuten accessorischen Nebennieren im Zusammenhang mit dem Descensus der Geschlechtsdrüsen von ihrem ursprünglichen Entwicklungsort getrennt wurden, viel Wahrscheinliches. Dass übrigens Theile der Nebennierenanlage auch noch in andere Organe hineingelangen können, wird durch das gar nicht seltene Vorkommen allseitig von Lebergewebe umgebener Inseln vom Nebennierengewebe in der Leber bewiesen (G. SCHMORL[56]). Die Bedeutung der eben besprochenen versprengten Gewebskeime für die Geschwulstlehre geht, wie oben schon berührt, aus der Thatsache hervor, dass aus ihnen progressive Geschwulstbildungen hervorgehen können; auch für die in der Leber vorkommenden Nebenniereninseln ist das durch eine Beobachtung von SCHMORL wahrscheinlich gemacht. Während die Nebennierenadenome in Form und Anordnung ihrer Zellen die Uebereinstimmung mit den Schichten der Nebennierenrinde unverkennbar hervortreten lassen (epithelartige Zellen in rundlichen oder säulenartigen Gruppen, in reticulirtem Stroma angeordnet), zeigten die rasch wachsenden, aus ihnen hervorgehenden Gewächse, die übrigens auch aus den von VIRCHOW[57] als »suprarenale Strumen« bezeichneten Neubildungen in der normal gelegenen Nebenniere hervorgehen können, sowohl im Bau als in der Verlaufsart (Metastasen) die grösste Aehnlichkeit mit dem Carcinom. Bei dem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang der Nebennieren mit den Genitaldrüsen würde auch bei einer der modernen Auffassung entsprechenden Beschränkung der Anwendung dieser Geschwulstbezeichnung auf atypische Neubildungen epithelialen Ursprunges die Aufstellung eines primären, von der normalen oder von heterotopen Nebennieren ausgehenden Carcinoms zulässig sein. So lange der epitheliale Ursprung der Nebennierenzellen sehr fraglich erschien, konnte man die betreffenden Tumoren als Sarkome ansehen. Will man die Frage nach der systematischen Beziehung zu den beiden Hauptgruppen maligner Geschwülste offen lassen, so ist die Bezeichnung »Hypernephrom« zu empfehlen, die durch klinische Bösartigkeit ausgezeichneten Fälle würden dann als »Hypernephroma malignum« zu benennen sein.

Als eine eigenthümliche Form des Adenoms mögen noch die Granulationsgeschwülste des Nabels erwähnt werden, die nach Untersuchungen von KÜSTNER[32] tubulöse Drüsen enthalten, die möglicherweise aus Resten des Nabelganges hervorgehen.

Literatur: [1]) BROCA, Art.: Adénome. Diction. encycloped. — [2]) LEBERT, Physiologie patholog. Paris 1845, I. — [3]) FÖRSTER, Lehrb. der path. Anat. I, pag. 355. — [4]) CORNIL et RANVIER, Manuel d'histol. path. I, pag. 29. — [5]) E. WAGNER, Handb. der allgem. Path. 6. Aufl., pag. 600. — [6]) THIERSCH, Der Epithelkrebs. Leipzig 1865, pag. 25. — [7]) VERNEUIL, Arch. gén. 1854, pag. 447. — [8]) LOTZBECK, VIRCHOW'S Archiv. XVI, pag. 160. — [9]) REMAK, Deutsche Klinik. 1854, Nr. 16. — [10]) THIERFELDER, Arch. f. Heilk. XI, pag. 401. — [11]) PERLS, Handb. der allg. Path. I, pag. 482. — [12]) DEMARQUAY, Gaz. des hôp. 1869. — [13]) OVION, Revue mens. 1879, pag. 16. — [14]) PORTA, Dei tumori follic. sebacei. Milano 1856. — [14b]) BOCK, VIRCHOW'S Archiv. LXXX, pag. 503. — [15]) BILLROTH, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1858. —

[16]) W. Müller, Beobachtungen des path. Institutes zu Jena. 1871, pag. 425. — [17]) Arndt, Virchow's Archiv. LVII, pag. 2. — [18]) Griesinger u. Rindfleisch, Arch. f. Heilk. V, pag. 385. — [19]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 48. — [20]) Eberth, Virchow's Archiv. XLIII, pag. 1. — [21]) Willigk, Virchow's Archiv. LI, pag. 208. — [22]) Lancereaux, Gaz. méd. 1868, pag. 52. — [23]) Mahomed, Transactions of the path. soc. XXVII, pag. 142. — [24]) Kelsch und Kiener, Arch. the physiol. 1876, Nr. 3. — [25]) Schüppel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1, pag. 310. — [26]) Robin Cadiat, Journ. de l'anat. et de phys. 1874, pag. 183. — [27]) Steudener, Virchow's Archiv. XLII. — [28]) Fochier, Lyon méd. 1873, Nr. 26. — [29]) Cohnheim, Virchow's Archiv. LXVIII. — [30]) P. Sturm, Arch. f. Heilk. XVII, pag. 193. — [31]) Weigert, Virchow's Archiv. LXVII. — [32]) Köstner, Virchow's Archiv. LXVIII. — [33]) Gross, Adenom der Mamma. Amer. Journ. of med. Oct. 1879. — [34]) Longstreth, Tubuläres Kystoadenom der Mamma. Philad. med. Times, Juli; Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879, pag. 270. — [35]) Domel, Gaz. hebdom. de méd. 1880, pag. 37; Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880, II, pag. 499. — [36]) Ziegler, Lehrb. der path. Anat. 1881, pag. 237. — [37]) Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Berlin 1883. — [38]) Grawitz, Virchow's Arch. XCIII, pag. 39. — [39]) G. Hauser, Münchener med. Wochenschr. 1893, X. — [40]) Weigert, Adenoma oesophagi. Virchow's Archiv. LXVII. — [41]) Caspary, Adenoma sebaceum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891, 3. — [42]) Pringle, Monatsh. f. prakt. Dermat. X, 5. — [43]) Salzmann, Adenom des Augenlides. Arch. f. Augenhk. XXII. — [44]) Waldeyer, Die epithelialen Eierstockgeschwülste, insbesondere die Kystome. Arch. f. Gyn. 1870, pag. 288. — [45]) L. Acconci, Dei cistomi ovarici. Milano 1889; Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1890, pag. 738. — [46]) Frommel, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XIX, 1. — [47]) Pfannenstiel, Arch. f. Gyn. 1891, XL. — [48]) Hansemann, Leberadenom. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 16. — [49]) v. Hippel, Kystisches Gallengangadenom. Virchow's Archiv. CXXIII, pag. 473. — [50]) Beneke, Nebennierengeschwulst. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. IX, pag. 440. — [51]) Rokitansky, Accessorische Nebennieren. Lehrbuch der path. Anat. III, pag. 381. — [52]) Klebs, Handb. d. path. Anat. I. — [53]) Marchand, Virchow's Archiv. XCII. — [54]) Chiari, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1884, V. — [55]) Dagonet, Ibid. 1885. — [56]) G. Schmorl, Ziegler's Beitr. IX. — [57]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 92.

Birch-Hirschfeld.

Adenopathie (ἀδήν und πάθος), Drüsenerkrankung.

Adenosklerose (ἀδήν und σκλήρωσις), Drüsenverhärtung, s. Bubo, Syphilis.

Adeps lanae, das aus den Waschwässern der Schafwolle durch ein umständliches Verfahren abgeschiedene reine Wollfett. Dasselbe besteht aus Fettsäureestern des Cholesterins und Isocholesterins und zeichnet sich durch seine besondere Verwandtschaft zu den Keratingeweben aus (Liebreich), sowie durch die Eigenschaft, über sein gleiches Gewicht an Wasser, circa 105%, aufnehmen zu können, ohne seine salbenartige Consistenz zu verlieren. Die Fabrikanten, denen die Reindarstellung des Wollfettes zuerst gelang, brachten dasselbe als wasserhaltiges Wollfett durch Einkneten von 25% Wasser unter dem Namen Lanolin (s. d.) in den Handel und unter dieser Bezeichnung fand es, von Liebreich als Salbengrundlage empfohlen, in der Dermatotherapie und Kosmetik reichliche Verwerthung. Im Jahre 1892 wurde nun von einer anderen Fabrik ein ebenfalls vollkommen reines, von Säuren und freiem Alkali freies Wollfett promulgirt, welches von mattgelber Farbe, schwachem eigenthümlichen Geruch, eine weiche, salbenartige Beschaffenheit zeigt und bei 36° C. ölartig flüssig wird. Dieses Wollfett, welches den durch Patent geschützten Namen »Lanolin« nicht führen darf, kommt unter dem Namen Adeps lanae in den Handel und die Aerzte stehen vor dem Concurrenzkampf des »Wollfettes« mit dem »Lanolin«. Das neue Wollfett hat gegenüber dem als Grundlage des Lanolins dienenden Wollfette, welches erst bei 45° C. schmilzt, den Vorzug des niedrigeren Schmelzpunktes und daher den, der zur Bereitung von Salben tauglicheren Consistenz. Ueber Anwendung und Identitätsreactionen des Adeps lanae s. bei Lanolin.

Literatur: G. Vulpius, Ueber ein neues Wollfett. Pharm. Centralhalle. 1893, 26. — —st., Ueber Wollfette und ihre Untersuchung. Therap. Monatsh. 1893, pag. 421.

Loebisch.

Adeps suillus, Axungia porci. A. porcina. Schweinefett. Schweineschmalz. Das durch Ausschmelzen und Coliren gewonnene und durch Schmelzen

mit destillirtem Wasser gereinigte Netz- und Nierenfett des Schweines. Sei von gleichmässiger, weicher Consistenz, bei 36—42° zu einer (bei einer Dicke der Schicht bis zu 1 Cm.) farblosen, klaren Flüssigkeit von nicht ranzigem Geruche schmelzend. Werden 10,0 Ax. porci in 10,0 Chloroform gelöst, 10 Cm. Weingeist und 1 Tropfen Phenolphthaleinlösung hinzugefügt, so muss die weingeistige Lösung nach Zusatz von 0,2 Ccm. Normallauge und nach kräftigem Schütteln roth gefärbt werden. Kocht man 2 Theile Schweinefett mit 3 Theilen Kalilauge und 2 Theilen Weingeist, bis sich die Mischung klärt, so muss dieselbe bei Zusatz von 50 Theilen Wasser und 10 Theilen Weingeist eine klare oder nur schwach opalisirende Flüssigkeit geben. Das Schweineschmalz besteht aus ca. 60—62% flüssigem Fett (Triolein) und 38—40% festem Fett (Tristearin und Tripalmitin). Fast nur pharmaceutisch angewendet, als gewöhnlichstes und ganz zweckmässiges Constituens für Salben, auch zu Ceraten und Pflastern. Doch wird es bald, besonders wenn nicht ganz rein, ranzig. Haltbarer ist die Axungia benzoata (Adeps suillus benzoatus, Axungia porci benzoata, Pharm. Austr.), benzoehaltiges Schweinefett, durch mehrstündiges Erwärmen einer Mischung von grobgepulverter Resina Benzoes (4) mit Ax. porci (100) hergestellt. Auch wegen angenehmen Geruchs als Salbenconstituens empfehlenswerth.

Unguentum rosatum (U. pomadinum), Rosensalbe. Nach der früheren Pharm. Germ. eine weisse Salbe, erhalten durch Zusammenschmelzen von 10 Theilen Ax. porci mit 2 Theilen Cera alba und Mischen der halberkalteten Schmelze mit einem Theil Aqua Rosae (Pharm. Austr. lässt Schweinefett [4] mit Cera alba [1] zusammenschmelzen, coliren und die halberkaltete Mischung mit etwas Ol. Bergamottae und Ol. Rosae versetzen). Als Haarpomade und Constituens für Salbenmischungen.

Viel gebraucht als Salbengrundlage ist Unguentum simplex, nach Pharm. Austr. eine Mischung von 4 Theilen Ax. porci mit 1 Theil Cera alba (fehlt in Pharm. Germ., die dafür Ung. cereum aus 7 Theilen Ol. Olivae mit 3 Theilen Cera flava hat).

Sonstige bei uns nicht mehr officinelle, aber in manchen Gegenden im Volke verwendete Thierfette von einer dem Schweinefette gleichen oder nahe kommenden Consistenz sind das Seehundsfett (Axungia Phocae von Phoca sp.), das Hundefett (Adeps caninus), Dachsfett (A. Taxi), Rindsmarkfett (A. medullae bovis), Rindsklauenfett (A. pedum tauri), Kammfett (A. colli equini), Murmelthierfett (A. muris alpini), Gänsefett (A. anserinus) u. A. *Vogl.*

Aderhaut, s. Auge (anatomisch); Entzündung, s. **Chorioiditis.**

Aderlass. Der Aderlass, die Venaesectio, Phlebotomie (φλέψ τομή) ist die kunstgemässe Eröffnung einer Vene zum Zwecke der Blutentziehung. Die Geschichte dieser Operation reicht weit in das Alterthum zurück, und zwar sind es zuerst die Inder, welche sich im Besitze derselben befinden und demnächst, jedoch viel später, die Griechen. Den Asklepiaden war diese Kunst nicht bekannt, und nirgends hat Homer derselben Erwähnung gethan. Der Erste, von welchem geschichtlich feststeht, die Operation ausgeführt zu haben, und zwar an beiden Armen, war der Nebride Podaleirios, Grossoheim des Herakliden Hippokrates. In den echten hippokratischen Schriften erscheint die Lehre vom Aderlass schon in hohem Grade ausgebildet; die Operation wird fast nur an den Venen des Armes, und zwar an der V. basilica (φλὲψ ἡ εἴσω τοῦ ἀγκῶνος) vorgenommen. Der Aderlass ist mithin viel älter als die Kenntniss vom Unterschiede der Venen und Arterien oder gar vom Kreislaufe des Blutes; trotzdem erfahren wir nichts Bestimmtes von Verletzung einer Arterie bis auf Celsus und Galenus, welche die ersten Mittheilungen von diesem Unglücksfalle beim Aderlasse machten.

Während HIPPOKRATES und die Koische Schule die Operation empfahlen, wurde sie von der Knidischen Schule, dem CHRYSIPPUS und seinem Schüler ERASISTRATUS, verworfen; überhaupt aber hielt sich der Aderlass während dieser Zeit in bescheidenen Grenzen. Dagegen berichtet CELSUS, dass derselbe fast bei jeder Krankheit angewandt wurde, ein Missbrauch, welcher durch GALENUS und seine Nachfolger mehr und mehr cultivirt wurde, bis er am Schlusse des Mittelalters die höchste Blüthe erreichte und gleichzeitig eine Gegenströmung durch PARACELSUS, WÜRTZ, V. HELMONT u. A. hervorrief. Mit der Schrankenlosigkeit der Indicationen ging die Künstelei in der Auswahl der zu eröffnenden Venen Hand in Hand. Erst nach HARVAY's grosser Entdeckung (1627) und mit Zunahme der anatomischen Kenntnisse fiel allmälig die Vorstellung, dass man aus jedem Körpertheile das verdorbene Blut durch eine besondere Vene abführen müsse; man beschränkte sich zunächst auf die Venae raninae und jugulares, auf die Venen des Armes, der Hand und des Fusses, bis schliesslich nur die Venen des Armes und in Ausnahmefällen die des Halses und des Fusses übrig blieben.

Die Operation geschah ursprünglich mit dem Scalpell, bis von den Arabern (AVICENNA, ALBUCASIS) besondere Phlebotome angegeben wurden, deren eines eine gewisse Aehnlichkeit mit der Fliete hatte. Diese letztere, der Phlebotomus Germanorum, das »Lasseisen« der Deutschen, hat vorzugsweise bei diesen Eingang gefunden, während die übrigen Völker seit dem 13. Jahrhundert sich hauptsächlich oder ausschliesslich der Lancette bedienen. Die Fliete besteht aus einem eisernen Stabe, der vorn die kleine, rechtwinkelig angesetzte, spitze oder ovale Klinge trägt und der hinten aufwärts gebogen oder spiralförmig gewunden ist. Beim Gebrauche fasste der Bader oder Wundarzt die Fliete mit der linken Hand an ihrem unteren Ende und trieb die Klinge durch einen Schlag mit dem Finger in die Vene; daher »die Ader schlagen«. Aus der Fliete ging der Schnäpper hervor, der zuerst (1699) von PASCH beschrieben wird und sich von jener nur dadurch unterscheidet, dass die Eröffnung der Vene nicht durch Fingerschlag, sondern durch Federkraft ausgeführt wird. Das kleine Instrument ist nachmals vielfach modificirt (HEUERMANN, WALBAUM, STABER, ZELLER, DZONDI etc.) und hat sich insoferne durchaus bewährt, als bei den zahllosen Aderlässen, die Jahrhunderte lang mit ihm von oft recht rohen Händen ausgeführt wurden, sehr wenig Unglücksfälle vorgekommen sind.

Mit vielem Scharfsinn gründete man im Mittelalter und selbst bis weit in das 19. Jahrhundert hinein den Nutzen des Aderlasses theils auf seine attrahirende, derivirende und revellirende Wirkung, theils auf die Verminderung des Blutes als Bildungsmaterial und Reizmittel. Man wandte ihn daher an bei fehlerhafter Vertheilung des Blutes, bei Plethora; bei fieberhaften Krankheiten und entzündlichen Processen aller Art; bei Congestionen, gefährlichen Blutungen und Verletzungen; bei Krämpfen, veralteten Luxationen, eingeklemmten Brüchen, Aneurysmen etc. Genug, es gab nicht leicht eine Krankheit, bei welcher eine allgemeine Blutentziehung sich nicht hätte anbringen lassen. Selten nur erfuhr der Aderlass eine ruhige sachliche Beurtheilung; wurde er hier masslos gepriesen, so wurde er dort masslos getadelt, und oft genug standen sich auch hier die Ansichten der Aerzte in schroffem Widerspruche gegenüber. Fast zwei Jahrtausende hindurch ist der Aderlass in der Behandlung innerer Erkrankungen das verbreitetste Heilmittel gewesen, und man sollte daher wohl meinen, die medicinische Wissenschaft hätte Zeit und Gelegenheit genug gehabt, über den Werth oder Unwerth dieses Mittels zu einem endgiltigen Abschlusse zu kommen. Aber dem ist nicht so. Im Allgemeinen zwar ist das von dem Aderlasse einst so sicher beherrschte ungeheuere Gebiet der Therapie auf ein winziges Restchen zusammengeschrumpft, aber neuerdings regt es sich wieder hier und da in

seinen Gunsten, und HAMBURSIN in Namur hält es für zweifellos, dass dies so unverdient vernachlässigte Verfahren über kurz oder lang wieder zu Ehren komme.

Unter den jetzt nahezu allgemein anerkannten Indicationen, deren Besprechung keineswegs eine auch nur annäherungsweise erschöpfende sein soll, sind die wichtigsten:

1. Gehirnblutung, Apoplexie, wofern die Zeichen der Hyperämie (Turgor des Gesichtes, Klopfen der Karotiden, kräftiger Herzstoss, laute Herztöne, voller Puls; ruhiges schnarchendes Athmen) gleichzeitig vorhanden sind und der Patient kräftig genug ist. Hier richtet sich der Aderlass nicht gegen den Bluterguss, sondern gegen die Hyperämie, durch welche eine Steigerung des Druckes bewirkt wird. Selbst dann kann unter diesen Umständen der Aderlass lebensrettend wirken, wenn bereits eine Lähmung des Vagus- und Respirationscentrums (schneller Puls, CHEYNE-STOKES'sches Athmen) im Anzuge ist; doch muss hier besondere Vorsicht angewandt werden. Immer soll bei Gehirnblutung der Aderlass ein mässiger sein; contraindicirt ist er bei alten schwachen Leuten, bei starker Arteriensklerose und Klappenfehlern. Dasselbe gilt in Bezug auf Gehirndruck nach Verletzungen und bei Meningealblutungen.

2. Convexitätsmeningitis mit sehr acut fortschreitendem Charakter, heftigen psychischen Symptomen, hohem Fieber, vollem Pulse, bei kräftigen Personen (HUGUENIN).

3. Lungenhyperämie mit beginnendem, acutem Oedem bei kräftiger Herzaction und nicht herabgekommenen Kranken. Hier bezweckt der Aderlass mit der Füllung der Gefässe den Blutdruck zu vermindern, der weiteren Ausschwitzung von Serum (Oedem) vorzubeugen und die Resorption des bereits gesetzten Transsudates zu unterstützen. — Ist das Lungenödem bei allgemeinem Hydrops und bei chronischer Nephritis aufgetreten, so ist der Aderlass contraindicirt, während ein bedrohliches Lungenödem bei Schrumpfungsniere und noch gutem Kräftezustand den Aderlass erfordert (HERTZ).

4. Lungenblutungen bei kräftigen Personen mit hochgradiger Lungenhyperämie und starker Herzthätigkeit oder Stauungshyperämien Herzkranker, wenn die Herzkraft nicht ausreicht, das Blut durch die Lungen zu treiben (HERTZ).

5. Lungeninfarct mit hochgradiger Blutstauung im kleinen Kreislaufe und drohendem Lungenödem (HERTZ).

6. Die croupöse Pneumonie, wenn Schmerz, Athemnoth und Beengung sehr hochgradig, die Wangen lebhaft geröthet und die blutigen Sputa sehr reichlich sind; wenn der Kranke kräftig und blutreich ist und die Untersuchung eine starke Hyperämie der nicht erkrankten Lungentheile bestätigt (SEITZ).

7. Endokarditis, wenn sich beträchtliche Fibringerinnsel im Herzen oder Infarcte in den Lungen bilden; wenn acute Kreislaufstörungen, ausgeprägte Cyanose vorhanden sind und Lungenödem im Anzuge ist.

8. Zur Gewinnung des Blutes für die Transfusion.

SACHARJIN[1] stellt neuerdings folgende Indicationen auf:

1. Drohende oder sich vollziehende Gehirnapoplexie bei Kranken mit atheromatösen Arterien, und zwar wird zur Ader gelassen nicht nur bei vollem und kräftigem, sondern auch bei schwachem Puls, vorausgesetzt, dass keine Blutarmuth vorliegt. Hier nämlich ist der kleine Puls bedingt durch Schwäche des Herzmuskels oder gestörte Innervation, die Folge der Circulationsstörungen im Gehirn sein können, daher müssen gleichzeitig Excitantien per os oder subcutan gegeben werden.

2. Drohende oder sich vollziehende Apoplexie bei chronischer Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels. Ist bei urämischen Erscheinungen,

das Gesicht blass, der Puls schwach, sind starke Oedeme vorhanden, dann kann der Aderlass die Entwicklung des Gehirnödems begünstigen und daher schädlich wirken (hier also Excitantien und Kalomel).

3. Krankheiten des Herzens, zumal Stenose des linken Ostium ven., wenn der Kranke noch nicht abgemagert und blutarm ist, wohl aber hochgradige Störungen im kleinen wie im Leberkreislaufe — Athemnoth und Bluthusten; stark vergrösserte, schmerzhafte Leber — vorhanden sind.

4. Stürmisch einsetzende Pneumonie mit rasch sich entwickelndem Lungenödem, wenn der Kranke kräftig und nicht alt ist; bei schwachem Pulse gleichzeitig Excitantien. Tritt das Lungenödem bei geschwächten Kranken auf, dann kein Aderlass, sondern Excitantien.

Nach MARAGLIANO's[2]) Untersuchungen ist der Aderlass bei Pneumonie ohne Einfluss auf die Körpertemperatur, ebenso wie auf den pneumonischen Vorgang selbst. Die Pulsfrequenz wird um 2—14 Schläge in der Minute vermindert, der Puls stärker und voller. Der Blutdruck wird für 2 4 Stunden pro 5—40 Minuten erhöht. Die Athemfrequenz meist vermindert (2—24), bisweilen gesteigert (4—16). In der Regel nimmt die Lungenhyperämie ab, die Dyspnoe wird geringer und bisweilen auch der Schmerz. Fast immer trat vom 6.—8. Tage der Krankheit eine Fieberlosigkeit ein.

Um Vieles günstiger lautet das Urtheil G. CATOLA's.[3]) Nach ihm ist der Aderlass nur ausgeschlossen durch Marasmus senilis, Herzhypertrophie mit fettiger Entartung der Wandungen und durch Anämie, — sonst kann man denselben immer machen. Zunächst erfüllt er die Indicatio causalis, insofern er die Pneumoniekokken bekämpft, ihre Menge und Giftigkeit vermindert. Er muss daher früh geschehen, damit die Einwirkung auf die Infectionsstoffe zu Stande kommt, der pneumonische Process abgeschnitten oder doch in seinem Verlaufe gemildert werden kann.

Der Aderlass ist ferner nothwendig, wenn die collaterale Lungenhydrorrhoe das Leben bedroht, wenn Schmerz und Dyspnoe heftig sind und die Expectoration trotz angewandter Mittel schwierig ist.

In der Hepatisationsperiode endlich würde der Aderlass den Zweck haben, die Resorption des collateralen Oedems zu fördern und die fettige Degeneration des Exsudates zu erleichtern. Die Menge des zu entziehenden Blutes darf nicht unter 200 und nicht über 300 Grm. betragen, da sonst einerseits das Verfahren nutzlos oder andererseits schädlich sein könnte.

Der Oberstabsarzt DYES a. D. in Hannover verkündet seit vielen Jahren, dass der Aderlass das einzige Heilmittel bei Bleichsucht und Blutarmuth sei, fand damit aber weder bei Professoren, noch Aerzten Gehör, eine Erscheinung, deren Ursachen hier nicht erörtert werden können. Der, welcher aus der Zahl der deutschen Aerzte sich zuerst entschloss, der Sache näher zu treten, war WILHELMI[4]) in Güstrow. Er wandte im Sommer 1887 bei einem ausführlich beschriebenen, verzweifelten Falle den Aderlass an, und zwar mit so überraschendem Erfolge, dass er nunmehr das Verfahren einer weiteren Prüfung unterzog, deren Ergebniss er 1890 in einer bei Opitz & Cie. in Güstrow erschienenen Broschüre niederlegte. An der Hand von damals 30 Krankengeschichten schildert der Verfasser in nüchterner und durchaus sachlicher Darstellung seine Beobachtungen und Erfahrungen, denen gegenüber ein überlegenes Lächeln ebensowenig angebracht ist, wie ein bequemes Nichtbeachten.

Aufgewachsen in der Lehre der heutigen Wissenschaft — sagt WILHELMI — war ich eben so fest, wie alle übrigen Collegen, davon überzeugt, dass der Aderlass so gut wie immer ein verwerfliches Unternehmen sei; hatte ich doch auch bisher die DYES'schen Veröffentlichungen als unmögliche Phantasien und marktschreierische Reclamen verachtet; war es mir doch bei der ersten Ausführung des Aderlasses, als beginge ich ein Verbrechen gegen die Wissen-

schaft, so dass mir die Hand zitterte in dem Gedanken, eben diese Wissenschaft könne bei etwa eintretendem Misserfolge mit den Worten »Kunstfehler, fahrlässige Tödtung« mich zermalmen. Gewiss, eventuell hätten sich »Sachverständige« genug gefunden, die auf Eid und Gewissen bezeugt hätten, er hätte die Verstorbene, wenn auch nicht direct umgebracht, so doch mindestens den tödtlichen Ausgang wesentlich beschleunigt!

Wilhelmi folgte bei Ausführung des Aderlasses den Dyes'schen Vorschriften, nur hat er statt der von Jenem vorgeschlagenen Menge von 1,0 Grm. Blut auf das Pfund Körpergewicht anfangs halb so viel und auch später nur wenig mehr entzogen. Stets wurde der Aderlass an der im Bette liegenden Kranken vorgenommen, und ein Verlassen des Bettes nie vor dem nächsten Tage gestattet. Der der Venae sectio folgende Schweissausbruch wurde durch starkes Bedecken und durch Zufuhr warmen Getränkes unterstützt; besondere Diät wurde nicht verordnet; hier und da ein stuhlerweichendes Mittel, sonstige Arznei aber nicht gegeben.

Der von den Kranken dargebotene Symptomencomplex ist ein typischer; alle Fälle bieten nahezu dasselbe Bild: hochgradige Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Athembeschwerden, Mattigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, kalte Extremitäten, Frösteln, schlechter, traumreicher Schlaf oder Schlaflosigkeit, mangelhafter oder gänzlich fehlender Appetit, Stuhlverstopfung, Ausfallen der Haare, psychische Reizbarkeit; Oedeme; kleiner, matter, sehr erregbarer Puls, herabgesetzte Menge des Blutfarbstoffes.

So typisch das Krankheitsbild, so typisch die Wirkung des Aderlasses: wie mit einem Zauberschlage sind die Kopfschmerzen verschwunden; Füsse und Hände werden warm, bald stellt sich Schweiss ein, meist auch ein erquickender Schlaf. Der Kranke fühlt sich völlig wohl; Appetit und ruhiger Nachtschlaf — oft mit Träumen hungerigen Inhaltes — stellt sich ein. Herzklopfen und Athemnoth sind fort; der Stuhlgang regelt sich, das Körpergewicht nimmt zu, das Oedem ab, — kurz, die Kranken sind wie umgewandelt. — Die Zunahme des Körpergewichtes verdient als eine constante Folge des Aderlasses noch ganz besonders hervorgehoben zu werden. Diese Zunahme schwankt bei den einzelnen Fällen von $1^1/_2$—17 Pfund; die erste Wägung geschah nach 10 Tagen (mit $3^1/_{10}$ Pfund), die letzte nach 12 Wochen mit 6 Pfund Zunahme. Bei einigen ging das Gewicht später wieder zurück, ohne dass damit eine Verschlechterung des Zustandes verbunden gewesen wäre.

Von diesem typischen Verlaufe zeigten einige Fälle verschiedene Abweichungen: völliges Recidiv; hier und da noch Kopfweh, Herzklopfen, Mattigkeit, Stuhlverstopfung — wie Aehnliches ja bei allen Heilverfahren vorzukommen pflegt; ein Misserfolg in dem Sinne, dass der Aderlass völlig nutzlos war, ist bisher nicht vorgekommen.

Auf die Frage: »In welcher Weise kommt die höchst auffallende Wirkung des Aderlasses zu Stande?« antwortet der Verfasser: »Vorläufig müssen wir, wie bei so vielen therapeutischen Massnahmen, deren Wirksamkeit unbestritten feststeht, uns mit der empirisch gefundenen Thatsache begnügen; über das Wie? wird man zunächst noch verschiedener Meinung sein können.«

Das Schlussresultat seiner sämmtlichen bisherigen Untersuchungen fasst Wilhelmi in folgende Sätze zusammen:

1. Es giebt eine grosse Zahl von »Bleichsüchtigen«, bei denen die Anwendung der verschiedenen Stahlpräparate sich nutzlos erweist.

2. Für mindestens eine ganz beträchtliche Anzahl dieser Kranken haben wir in kleinen Blutentziehungen durch Aderlass ein schnelles und sicheres Heilmittel.

3. Die günstige Wirkung dieser Blutentziehungen ist in den meisten Fällen eine geradezu plötzliche, in anderen eine mehr allmälige; nicht selten vernothwendigt sich eine Wiederholung des Eingriffes.

4. Auch bei solchen »Bleichsüchtigen«, die bisher noch kein Ferrum genommen hatten, empfiehlt sich bei besonders hochgradigen Beschwerden und bei erheblicher Herabsetzung des Hämoglobingehaltes die Vornahme eines Aderlasses.

5. Ueber die Häufigkeit etwaiger Recidive lässt sich mit Sicherheit bisher noch nichts sagen, da eine über mehr als ein Jahr betragende Beobachtungszeit nur bei den allerersten Fällen vorliegt. Hier hat allerdings die Heilwirkung des Aderlasses als eine dauernde sich erwiesen.

6. Bei hysterischen und symptomatischen Anämien ist die Wirkung des Aderlasses, wie es scheint, entweder nur vorübergehend oder gleich Null.

7. Die Venaesection muss an den im Bette liegenden Kranken vorgenommen und der nachfolgende Schweiss abgewartet, respective durch stärkere Bedeckung und Zufuhr warmen Getränkes unterstützt werden.

8. In der Regel wird die Entnahme eines Blutquantums von 80—100 Grm. genügen.

9. Vielleicht wird der Aderlass am besten um die Zeit der Periode ausgeführt, und zwar bei starken Blutungen zwei bis drei Tage vor dem zu erwartenden Eintritt, bei schwächeren Blutungen zwei Tage nach Aufhören derselben. Bei unregelmässigen Menstrualblutungen, oder wenn solche überall noch nicht stattgefunden haben, kann selbstverständlich zu jeder beliebigen Zeit zur Blutentziehung geschritten werden.

10. Etwaige Wiederholungen wird man in Zwischenräumen von vier oder acht Wochen vornehmen.

11. Eine ähnlich günstige Wirkung wie bei »Bleichsucht« entfaltet der Aderlass auch bei gewissen Formen des Kopfschmerzes.

Kaum hatte die WILHELMI'sche Broschüre die Presse verlassen, da erschien eine zweite Abhandlung über denselben Gegenstand von SCHOLZ in Bremen. SCHOLZ geht von der Ansicht aus, dass das Gefässsystem Bleichsüchtiger überfüllt ist, dass Bleichsüchtige plethorisch sind. Und zwar handelt es sich um eine seröse Plethora, indem bei der herrschenden Oligocythämie hauptsächlich die wässerigen Bestandtheile des Blutes vermehrt erscheinen. Die Folge hiervon sind wiederum Stauungen in den Capillaren, in den Lymphgefässen, in den säfteführenden Maschen des Unterhautzellgewebes. Das Herz arbeitet unter zu starkem Druck, die Arterienwandungen sind stark gespannt, der Puls klein, hart, frequent; die Blutbewegung stockt und geht besonders in den Eingeweidehaargefässen unvollkommen vor sich. Ganz folgerichtig behandelt SCHOLZ die Bleichsucht mit Schwitzbädern, weil sie deplethorisch wirken, weil sie das Herz und Gefässsystem entlasten, den Kreislauf beschleunigen, die Ab- und Ausscheidungen anregen. Ebenso folgerichtig erscheint von seinem Standpunkte aus der Aderlass, und das von SCHOLZ über die Erfolge desselben Mitgetheilte deckt sich nahezu vollkommen mit den Erfahrungen WILHELMI's. In Bezug auf den ersten mit einer Blutentziehung von 100 Grm. behandelten Fall heisst es bei SCHOLZ: »Ich darf ohne eine Uebertreibung sagen, in einer 35jährigen Praxis durch Nichts so überrascht worden zu sein, als durch den augenblicklichen, gründlichen und wohlthätigen Erfolg dieser Massregel. Die subjectiven Beschwerden liessen sofort nach, die Haut fing an alsbald warm zu werden, ja selbst Neigung zur Schweissbildung zu zeigen, ein Gefühl der Behaglichkeit und beginnender Reconvalscenz durchströmte die Kranke.« Den Nutzen des Aderlasses erklärt er durch die deplethorische Wirkung desselben, welche sich unmittelbar auf Herz und Gefässe, sowie auf die Blut- und Saftbewegung erstreckt. Mag das entzogene Blut sich rasch wieder ersetzen und das Gefässsystem bald die alte Füllung zeigen, so kann der Ersatz doch immer nur der Gewebsflüssigkeit entnommen werden. Die Gewebstheile selbst, vor Allem das strotzend gefüllte Unterhautzellgewebe, werden entlastet, die Säftestockung hört auf und die gesammte Circulation belebt sich. Beigegebene Pulscurven veranschaulichen das Verhalten des Gefässsystems.

SCHOLZ hatte in etwa 30 Fällen den Aderlass angewandt und jedesmal ohne Ausnahme mit sehr günstigem Erfolge: die subjectiven Beschwerden verschwinden, es tritt eine Vermehrung der Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes ein; das Körpergewicht nimmt zu. Ein einziger Aderlass pflegt zur völligen Genesung nicht auszureichen, doch lässt sich die Wiederholung

des Aderlasses durch Schwitzbäder ersetzen, beziehungsweise vermeiden. »Wenn auch Schwitzbäder allein ebenso rasch und sicher zum Ziele führen, so wird man doch gut daran thun, Schwerkranken, die vor Herzklopfen und Athemnoth oft keinen Augenblick Ruhe haben, oder bei denen schmerzhafte Oedeme eine rasche Abhilfe wünschenswerth machen, durch einen sofortigen Aderlass augenblickliche Hilfe zu leisten.«

Zum Schlusse weist SCHOLZ darauf hin, dass diese deplethorische Methode der Behandlung Bleichsüchtiger bereits in einer Dissertation des Bitterfeld'schen Arztes GOTTFRIED AUGUST EMMERICH: »De genuina chlorosis indole, origine et curatione, von der wahren Eigenschaft, Ursprung und Cur der Bleichsucht oder sogenannten Jungffernkrankheit« vom Jahre 1731 gelehrt worden ist.

Ein sehr warmer Lobredner erstand schliesslich dem Aderlass in SCHUBERT-Reinerz. Auch er ging anfangs zagend und schüchtern vor, aber bald kam er zu denselben Ergebnissen wie DYES, WILHELMI und SCHOLZ. Auf dem XIII. Balneologencongress berichtet er über 15 mit dem Aderlass behandelte Fälle, ein Jahr später bereits über 40, und im Frühjahr 1893 war die Zahl derselben noch erheblich gestiegen. Auf eine im »A. G. A.« erlassene Aufforderung hin erhielt er von 21 Aerzten Mittheilungen über die von ihnen mit dem Aderlass gemachten Erfahrungen, und auf Grund dieser und seiner eigenen Beobachtungen berichtet er Folgendes: Mit einer einzigen Ausnahme sprechen sich alle Beobachter für den Aderlass aus bei croupöser Pneumonie, falls dieselbe vollkräftige Personen betrifft. Ferner fast Alle für ausgiebige Blutentziehungen bei Congestionen und Gehirnhyperämien: Kopfschmerzen, Gehirnentzündung, Apoplexie. Sehr günstig wirkte der Aderlass bei Beschwerden des Klimakteriums, bei Influenza und ihren Folgezuständen, bei Neuralgien, bei veralteten Fussgeschwüren, bei totalem Ekzem des Unterschenkels. Dringend empfiehlt SCHUBERT den Aderlass bei Krämpfen Erwachsener; bei reiner Epilepsie ist er entschieden zu versuchen. Bei chronischem Rheumatismus war die Wirkung theils recht gut, theils blieb sie ganz aus oder trat nur in geringem Grade ein. In einem Falle von habitueller Lungenblutung bei Phthisis stand dieselbe sofort, ohne dass der Aderlass auf das Lungenleiden irgend welchen Nachtheil ausgeübt hätte. Bei Anämie ist die Wirkung wechselnd: frische Fälle heilten schnell; schwere zum Theil langsam, zum Theil gar nicht. Die vorzugsweise mit Aderlass behandelte Krankheit ist die **Chlorose**, und bei ihr wird derselbe von keiner therapeutischen Massnahme an Schnelligkeit und Sicherheit der Wirkung erreicht. Freilich darf man nicht glauben wollen, dass der Aderlass Wunder wirke und unter allen Umständen helfen müsse. Es giebt eben unheilbare Fälle, und deshalb soll man mit der Aderlassbehandlung nicht an den allerschwersten Erkrankungen, zumal bei Anämie, beginnen, um durch etwaigen Misserfolg nicht entmuthigt zu werden. Man darf auch nicht vergessen, dass selbst in den behandlungsfähigen Fällen die Heilung sich individuell verschieden vollzieht; sie erfolgt bei dem Einen schnell und im ersten Anlauf, bei dem Anderen langsam und mit Unterbrechungen.

Alles, was geeignet ist, die Cur zu unterstützen — Bäder, Massage, Mastcur, Eisen etc. — soll möglichst herangezogen werden. SCHUBERT entzieht im Durchschnitt 1.0 Grm. Blut auf das Pfund Körpergewicht; bei schwachen Kranken zunächst 0.5. Die Wiederholung geschieht, wenn nöthig, von 4 zu 4 Wochen; bei Schwächlichen auch wohl erst nach 8 Wochen. Bei Frauen wählt man am besten die Zeit unmittelbar vor oder auch nach der Menses.

Der Aderlass ist das erste und hervorragendste **Schweissmittel**, das mit verschwindenden Ausnahmen sofort und ausgiebig wirkt, ohne jedoch den Körper im Geringsten anzugreifen. Durch den Aderlass wird ein Theil der Hindernisse, die der Herzkraft entgegenstehen, beseitigt; das Herz wird entlastet und zugleich die Herzkraft angeregt. Daher die allgemeine Haut-

wärme und der Schweiss. Das Körperinnere wird von der übermässigen Blutmasse befreit und das Blut in schnellerem Tempo durch die Hautcapillaren getrieben. Nur bei den wenigen, ohne Erfolg behandelten Fällen hatte das Herz nicht mehr die Kraft, der Anregung zu folgen und das Blut nach der Körperoberfläche zu schaffen. Daher der Mangel an Reaction. Jedenfalls findet eine mächtige Anregung zur Blutneubildung statt, oder das Herz schafft durch den Schweiss schlechte Stoffe aus dem Blute fort. Dies die Auffassung SCHUBERT's.

Alle Berichterstatter betonen die grosse Bedeutung des Schweisses und verlangen, dass der Kranke vor Erkältung geschützt und der Schweiss durch Bettlage und leichte Diaphoretica gefördert werde. Bleibt der Schweiss aus, so ist ein Erfolg nicht zu erwarten. Der Schweiss ist also im Allgemeinen prognostisch ein sehr günstiges Zeichen; aber man darf nicht so weit gehen, aus seinem Auftreten die Heilung mit unfehlbarer Sicherheit vorhersagen zu wollen. In einem von SCHUBERT mitgetheilten, allerdings sehr schweren Falle trat zwar »die gewöhnliche Reaction«, aber keine Heilung ein.

Die Beobachtung des entzogenen Blutes ist von grosser Wichtigkeit, da man durch wiederholten Aderlass bei ein und demselben Kranken aus der Beschaffenheit des Blutes die Besserung desselben erkennen kann. Das gesunde Blut zeigt nach 24stündigem Stehen einen dunkelschwarzen Kuchen mit einer dünnen hellrothen Oberfläche und etwa ein Drittel klare goldgelbe Lymphe. Das kranke Blut bietet die verschiedensten Abweichungen: Die Lymphe ist — und zwar meistens — in zu geringer Menge oder in zu grosser Menge vorhanden; sie ist trübe, milchig, mit mehr oder weniger Niederschlag. Der Kuchen wechselt ebenso in dem Verhältniss des schwarzen Theiles zur hellrothen oder graugelben Oberfläche. Alle diese Dinge vermag weder das Hämatoskop, noch das Mikroskop anzugeben, und deshalb haben sie nur relativen Werth, ja sie leiten in der Diagnose nur irre. SCHUBERT empfiehlt daher in zweifelhaften Fällen einen Probeaderlass, den man so einrichten kann, dass zugleich eine Wirkung mit erzielt wird. Dazu reichen 30—50 Grm. Blut aus.

Physiologische Wirkung. Jede erheblichere Blutentziehung (150—500 Grm.) übt zunächst einen rein mechanischen Einfluss aus, indem sie die Blutmasse vermindert, den Kreislauf beschleunigt und ein Hinströmen des Blutes zu der Stelle des herabgesetzten Widerstandes hervorruft. Auf diese Weise werden die hyperämischen inneren Theile (Gehirn, Lunge) sofort, wenn auch nur vorübergehend, entlastet, das heisst, es kommt die von altersher als deplethorisch und derivatorisch bezeichnete Wirkung zu Stande. Da nun weiter der Wasserverlust des Blutes durch Eindringen von Flüssigkeiten in das Gefässsystem rasch ersetzt wird, so erklärt sich daraus auch die resorbirende Wirkung, die aber nur wässerigen Ergüssen gegenüber und auch da nur bei grösseren Blutverlusten zur Geltung kommt.

Nach den im LUDWIG'schen Laboratorium von WORM-MÜLLER[9]) und LESSER angestellten Versuchen steigt zunächst die Pulszahl, um mit zunehmendem Verluste zu sinken. Der Blutdruck bleibt im Ganzen unverändert, und Blutverluste von 1—2% des Körpergewichtes werden mit Bezug auf die Blutmasse schon nach einigen Stunden ausgeglichen. Aehnliche Ergebnisse lieferten die Thierversuche von NAWROTZKY und GATZUK. — SILVA's[10]) Beobachtungen beim Menschen ergaben dagegen eine Herabsetzung des Blutdruckes, welche bei kleinen Blutverlusten (1/100 des Körpergewichtes) 3—5 Stunden, bei grösseren 30—48 Stunden anhält.

Der gesunde Organismus ersetzt den Verlust aller Bestandtheile des Blutes rasch wieder, nur der Ersatz der rothen Blutkörperchen erfordert längere Zeit, und bis zum Wiederersatz ist die Menge des Hämoglobins und die Sauerstoff bindende Oberfläche kleiner. Der Hämoglobingehalt ändert sich, nach HERMANN, nicht proportional der Menge des verlorenen Blutes. Anfangs verharrt er auf der Norm, oder steigt sogar vorübergehend. Erst wenn etwa die Hälfte des bei tödtlichen Blutungen zu erhaltenden Blutes ausgeflossen ist, sinkt er plötzlich. Der Lymphstrom nimmt schon bei kleineren Blutentziehungen, trotz Abnahme des Blutdruckes um 10—31%, nach wiederholtem Aderlassen aber selbst um das Doppelte und mehr zu (H. NASSE[1]).

Während die Eiweisszersetzung — nach BAUER[12]) — vermehrt ist, ist die Fettzersetzung vermindert; es kommt zu reichlicher Fettaufspeicherung. In kurzen Zwischenräumen wiederholte Blutentziehungen bei Hunden haben nach SANGUIRIBO's[13]) Versuchen weder Marasmus, noch Schädigung des Herzens, sondern eine beträchtliche Gewichtszunahme zur Folge. Freilich dürfen die Verluste nicht so weit getrieben werden, dass ein Ersatz unmöglich und Verfall das nothwendige Ergebniss ist.

Was den Einfluss auf den respiratorischen Stoffwechsel betrifft, so glaubte BAUER eine Herabsetzung desselben beobachtet zu haben, GÄRBER [14] dagegen stellte fest, dass selbst grösste Blutverluste bei Kaninchen auf den respiratorischen Stoffwechsel kaum einen Einfluss und, wenn überhaupt einen solchen ausüben, im Sinne einer geringen Steigerung. Indessen auch nach einfachen Aderlässen (bis zu 2,5% des Körpergewichtes) zeigte sich keine Herabsetzung des Stoffwechsels, sondern im Gegentheil eine geringe Steigerung, welche viel deutlicher zu erkennen war als bei grossen Verlusten.

Von grosser Wichtigkeit endlich ist die Thatsache, dass der Aderlass eine nicht unbedeutende Steigerung der Körperwärme bewirkt. SPIELMANN hatte in seiner Inaugural-Dissertation nachgewiesen, dass Blutentziehungen die Körperwärme für kurze Zeit um $^1/_2$—2° herabsetzen. FRESE zeigt dann, dass der anfänglichen Erniedrigung der Temperatur nach wenigen Stunden eine über die ursprüngliche Temperatur hinausgehende Steigerung folgt. CHORASCEWSKI [15] bestätigte durch seine im LANDOIS'schen Laboratorium angestellten Versuche diese Beobachtung. Die Abnahme betrug zwischen 0,3—1,8° C. und die Steigerung über die vor dem Aderlass vorhandene Temperatur 0,7—1,8°. Diese Temperatursteigerung ist bedingt durch vermehrte Wärmeproduction, die ihrerseits wieder der Ausdruck eines vermehrten Stoffumsatzes ist.

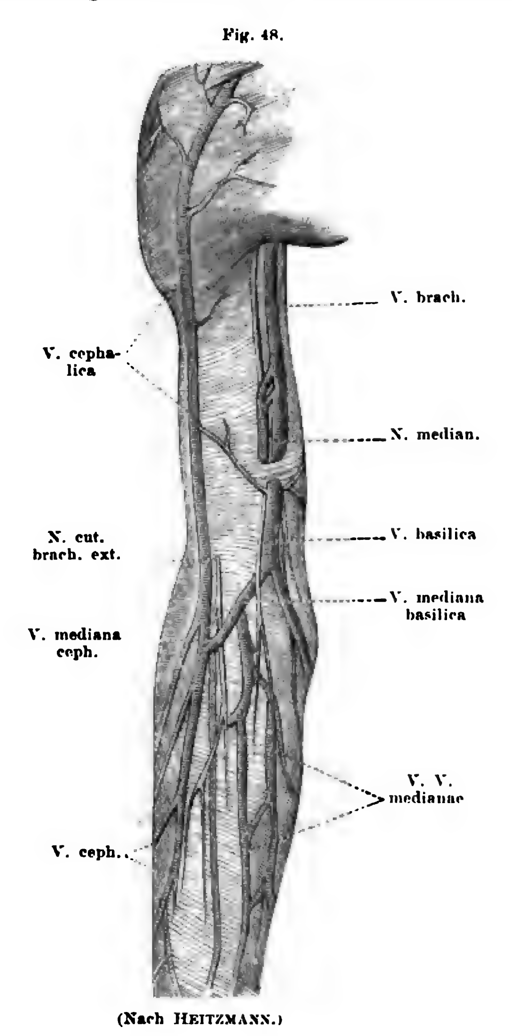
SCHUBERT hat auf meine Bitte bei Bleichsüchtigen nach dem Aderlass Messungen vorgenommen, aber keine Temperatursteigerung nachweisen können.

Zum Aderlass erforderlich sind: eine wollene oder leinene, 1,0 Meter lange und 0,05 Meter breite Compressionsbinde, eine massive gerstenkornförmige Lancette oder ein Messer, respective ein Phlebotom; ein Gefäss zum Auffangen des Blutes, reine Schwämme, warmes Wasser, Compresse und Binde. Alle Instrumente, sowie die Hände des Operateurs und der Arm des Patienten müssen gereinigt und desinficirt sein.

Aderlass am Arm. Unter den Venen des Vorderarmes treten besonders hervor (Fig. 48): 1. an der Ulnarseite die V. basilica, die inneren Venen des Handrückens sammelnd; an der Radialseite die V. cephalica, aus den äusseren Venen des Handrückens hervorgehend, und endlich zwischen beiden die V. mediana communis. Nach Professor BARDELEBEN'S Untersuchungen an Embryonen ist die Annahme zweier Hauptvenen (V. cephalica und V. basilica) falsch. Es giebt thatsächlich nur eine, die V. capitalis, als Hauptvene des Armes. Sie läuft vom Handrücken aus an der radialen Seite des Vorderarmes zur Beugeseite, durch die Ellenbeuge zur ulnaren Seite des Oberarmes und an derselben weiter bis zur V. jugularis (Jena'sche Zeitschr. XIV, N. F.). Die V. mediana pflegt unterhalb der Mitte der Ellenbeuge sich zu theilen in die V. mediana basilica und cephalica, welche schräg aufwärts am unteren Rande des Biceps verlaufen, diese nach aussen in die V. cephalica, jene nach innen in die V. basilica. Fehlt die V. mediana communis, was nicht selten der Fall ist, dann läuft meist eine starke Vene von der Cephalica schräg aufwärts zur Basilica. In der Ellenbeuge liegen die Venen am oberflächlichsten und eignen sich daher im Allgemeinen am besten zur Venaesectio. Indessen sie sind doch immer noch von der oberflächlichen Fascie und dem Fettpolster bedeckt; nur die V. mediana basilica liegt wirklich subcutan und empfiehlt sich so ganz besonders. Allein sie kreuzt in der Regel die Arteria cubitalis, und wenn beide auch durch die Aponeurose des Biceps getrennt sind, so ist Vorsicht doch dringend gerathen. Man wird sich also in jedem Falle genau über die Lage der Arteria unterrichten und eventuell oberhalb der Kreuzungsstelle (innen) oder unterhalb derselben (aussen) die Eröffnung vornehmen. Obwohl gesetzmässig die Cubitalis unter der Bicepsaponeurose verläuft, so treten doch gerade hier Anomalien auf, deren bedeutsamste die ist, dass die Arterie selbst oder, bei hoher Theilung derselben, die Radialis über den aponeurotischen Fortsatz, also in grösster Nähe der Basilica, verläuft. Sehr gut eignet sich zum Aderlass die Mediana cephalica, falls sie nur gross genug ist: sie liegt entfernt von der Arterie und ist in ihrer Furche leicht zu fixiren. Was die Nerven betrifft, so liegt der Medianus hier einige Linien nach innen von der Arterie; die Basilica ist vom N. cutaneus medius begleitet; hinter der Mediana basilica liegt gewöhnlich der N. cutaneus externus.

Der Patient befindet sich, je nach seinem Zustande, in sitzender oder liegender Stellung; letztere lässt Ohnmachten weniger leicht befürchten und ist daher im Allgemeinen vorzuziehen. Nachdem der Operateur die Arterie auf ihre Lage und Theilung hin sorgfältigst geprüft, legt er die Compressionsbinde so an, dass er die Mitte der Binde 2—3 Cm. oberhalb des Ellenbogens aufsetzt, die beiden Enden um den Oberarm herumführt und an der äusseren Seite desselben nicht mit einem Knoten, sondern mit einer Schleife derartig schliesst, dass sie erforderlichen Falles mit einem Zuge gelöst werden kann. Die Binde muss so fest liegen, dass sie die oberflächlichen Venen, nicht aber die

Fig. 48.



(Nach HEITZMANN.)

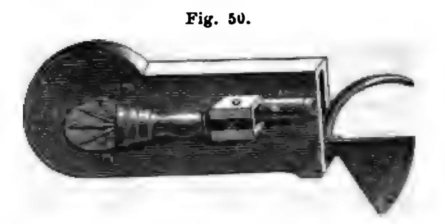
grösseren Arterien comprimirt; der Radialpuls muss daher fühlbar sein. Schwellen bei richtiger Lage der Binde die Venen nicht recht an, so erweisen sich Frictionen und Muskelcontracturen oft nützlich. Am rechten Arm soll mit der rechten Hand, am linken mit der linken die Eröffnung vorgenommen werden. Der Operateur klemmt des Patienten Hand zwischen seinen Thorax und Oberarm, wählt die passendste Vene, setzt den Daumen der nicht operirenden Hand 2 Cm. unterhalb der Einstichstelle auf die Vene, um dieselbe zu fixiren (Fig. 49), umfasst mit den übrigen Fingern der Hand den Arm und spannt die Haut gleichmässig an. Darauf nimmt er die Lancette zwischen

Daumen und Zeigefinger der anderen Hand, stützt dieselbe auf den Arm des Patienten und schiebt die Spitze des Instrumentes in die Vene ein. Der Schnitt soll womöglich schräg zur Längsachse der Vene stehen, um Rund- und Längsfasern in gleicher Weise zu durchtrennen. Erweist sich die Wunde als zu klein, so erweitert man dieselbe in der Weise, dass man durch Erheben der Lancettenspitze die vordere Gefässwand von innen nach aussen durchschneidet. Nach Wegnahme des Daumens muss das Blut sofort in weitem Bogen hervorspringen. Lässt das Fliessen nach, so kann man dasselbe dadurch fördern, dass man den Kranken die Hand öffnen und schliessen oder mit derselben einen Stock drehen lässt, um durch Muskelcontractionen das Blut in die oberflächlichen Venen zu treiben.

Fig. 49.



Fig. 50.



Mit dem Schnäpper (Fig. 50), der schwer zu reinigen und daher am besten ganz zu verwerfen ist, ist das Verfahren folgendes: Der Wundarzt stellt die Fliete nach der muthmasslichen Dicke des Fettpolsters mehr oder weniger tief, zieht die Feder auf, setzt dann das Gehäuse so auf den Arm, dass die Fliete in schräger Richtung zur Vene gerade die Haut über derselben berührt und drückt nun ab, wobei jedoch darauf zu achten ist, dass der Schnäpper selbst nicht zurückweicht.

Die Menge des zu lassenden Blutes, welches in einem Gefässe von bekanntem Lumen aufgefangen wird — der Tassenkopf etwa zu 120 Grm. gerechnet — schwankt zwischen 180—360, 500 Grm. und darüber. Ist die gewünschte Menge gelassen, so wird die Compressionsbinde gelöst, die Hautwunde einstweilen mit dem Daumen geschlossen und gleichzeitig die Haut etwas über die Venenwunde fortgeschoben. Sobald der Arm gereinigt ist, wird auf die Wunde eine antiseptische Compresse gelegt und dort mit Achtertouren befestigt. Dabei sorge man, dass die obere Zirkeltour nicht zu fest angelegt wird, damit sie nicht den Rückfluss des Blutes hemmt! Während der Arm ruhig in einer Mitelle gehalten wird, pflegt die Wunde ohne weitere Zwischenfälle in 1—2 Tagen zu heilen und der Verband kann am vierten Tage entfernt werden.

Bei der *Venaesectio am Fusse*, welche früher vorzugsweise bei Menstruationsanomalien beliebt war, lässt man denselben zunächst in heissem Wasser baden und legt dann die Compressionsbinde oberhalb der Knöchel oder dicht unterhalb des Knies an. Obwohl jede deutlich hervortretende Vene benützt werden kann, so wird doch gewöhnlich eine Saphena oder eine Vene der grossen Zehe gewählt. Beide Saphenae sind von Nerven begleitet; die Parva läuft hinter dem äusseren, die Magna vor dem inneren Knöchel entlang. Die Magna eignet sich am meisten, und zwar besonders an der Stelle zwischen Kahnbeinhöcker und Sehne des vorderen Schienbeinmuskels. Niemals darf am Fusse mit dem Schnäpper operirt werden. Der Verband nach dem Aderlass wird in ähnlicher Weise angelegt, wie in der Ellenbeuge.

Der *Aderlass am Halse* ist namentlich bei Apoplektischen, Erstickten, Erhängten und Erdrosselten empfohlen, um eine möglichst directe Entleerung der überfüllten Kopfgefässe herbeizuführen. Gewöhnlich wurde die äussere Jugularvene eröffnet da, wo sie vor dem Sternocleidomastoideus einherläuft. Um die Jugularis deutlich hervortreten zu lassen, muss auch die andere Seite von einem Gehilfen comprimirt werden. Der Operateur drückt dicht über der Mitte der Clavicula mit dem linken Daumen die Vene zusammen, fixirt dieselbe nach genügender Füllung mit dem 2 Cm. höher aufgesetzten Zeigefinger derselben Hand und eröffnet nun die Vene schräg von unten und aussen nach oben und innen. Der Aderlass am Halse ist weder ganz leicht, noch ungefährlich (Lufteintritt in die Vene?) und wird gegenwärtig — wenn überhaupt — jedenfalls sehr selten vorgenommen.

Bei sehr mangelhaft entwickelten Venen oder auch bei normalen Venen, aber sehr starkem Fettpolster gelingt es oft auf keine Weise, dieselben sichtbar anschwellen zu lassen. Hier muss man sich begnügen, die Venen mit dem Finger als weiche Stränge zu fühlen und lässt, um sicher zu gehen, durch Lockern und Anziehen der Binde die Gefässe abwechselnd ab- und anschwellen. Ist es auch so nicht möglich, eine Vene in der Ellenbeuge aufzufinden, so braucht man eine solche des Vorderarmes oder der Hand, oder man eröffnet, nach LISFRANC, die zwischen Deltoideus und Pectoralis major blossgelegte Cephalica.

Wird bei plötzlicher Bewegung des Armes oder auch durch Ausweichen der Vene dieselbe verfehlt, so macht man einen ganz neuen Einstich oder benützt die alte Incisionswunde, indem man sie genau über die wohl fixirte Vene stellt. Ungenügender Blutabfluss nach geschehener Eröffnung kann durch zu geringe Grösse der Wunde, durch Verschiebung der Haut, durch die zu fest oder auch zu locker angelegte Binde, sowie durch Vorlagern eines Fettläppchens bedingt sein. Man wird also gegebenen Falles die Wunde erweitern, die Hautverschiebung ausgleichen, die Compressionsbinde controliren oder die Fettläppchen mit Pincette und krummer Scheere abtragen. Ergiesst sich bei zu kleiner Hautwunde oder bei aufgehobenem Parallelismus von Haut- und Venenwunde Blut in das Unterhautbindegewebe und lässt sich durch eventuelle Beseitigung der Ursachen die Zunahme des Ergusses nicht verhindern, so ist es gerathen, den Aderlass durch Compression der Wunde zu unterbrechen. Lässt sich das ausgetretene Blut (Aderlassthrombus) nicht durch Druck entleeren, so wird dasselbe bei einfacher Compression in wenigen Tagen resorbirt. Ohnmacht tritt nicht eben selten ein, theils in Folge des psychischen Eindruckes gleich im Beginne der Operation, theils durch Blutverlust während derselben, namentlich wenn die Ader bei sitzender Stellung des Kranken geöffnet wird. Zur Blüthezeit des Schnäppers liess DZONDI in weiser Vorsicht ein Stück Kork unter die Feder legen, um beim Abdrücken jenes feine schnappende Geräusch zu verhüten, welches für sich allein schon ausreichte, bei zarten Personen einen Ohnmachtsanfall auszulösen. So wenig diese synkopischen Erscheinungen Befremdliches haben, so mahnen sie doch zur Vorsicht, wenn sie erst nach stärkerem Blutverluste sich einstellen.

Verletzung der Arterie war ehedem, als der Aderlass zur täglichen Beschäftigung der Bader und Barbiere gehörte, nicht allzuselten, wenn schon dieser Unglücksfall nicht dem Gebrauch des Schnäppers zugeschrieben werden darf. Die gewöhnlichste Folge von Arterienverletzung ist das Aneurysma (s. daselbst). Da in der Regel beide Gefässe angestochen sind, so ist der Charakter der arteriellen Blutung mehr weniger verwischt. Selbst das sprungweise Hervorströmen des Blutes ist kein ganz sicheres Merkmal, da das Klopfen der Arterie sich auf die über ihr liegende Vene übertragen kann. Compression der Arterie am Oberarm zeigt rein venöse Blutung, Compression der Vene unterhalb der Wunde zeigt rein arterielle Blutung. Die einzig

sichere Behandlung im Falle einer Verletzung der Arterie besteht in sofortiger Compression der Brachialis und in der doppelten Unterbindung am Orte der Wunde.

Nachblutungen sind entweder durch Circulationshindernisse am Oberarm (Druck von Kleidungsstücken), durch unvorsichtige Bewegungen des Armes oder durch mangelhaften Verband bedingt, — immer aber wird sich leicht Abhilfe schaffen lassen. Hat Verletzung eines Hautnerven stattgefunden, was sich bei dem unregelmässigen Verlaufe derselben nicht mit Sicherheit vermeiden lässt, so treten meist ziemlich heftige Schmerzen auf, die sich jedoch nach einiger Zeit gewöhnlich von selbst verlieren.

Bösartige Entzündungen: Phlegmone, Erysipelas, Lymphangitis, Phlebitis etc., wie sie früher nur zu oft beobachtet wurden und nicht selten zum Verlust des Armes oder gar des Lebens führten, lassen sich durch strenge Befolgung der antiseptischen Principien nahezu mit Sicherheit vermeiden.

Literatur: [1]) Sacharjin, Director der med. Klinik in Moskau, Klinische Abhandlungen. Verlag von Hirschwald in Berlin. — [2]) Prof. E. Maragliano, Salasso nella polmonite. La riforma med. 20. Oct. 1888. — [3]) G. Catola, »Der Aderlass bei Pneumonie«. Klinische Studie. Lo sperimentale. Juni 1889; Deutsche med. Ztg. 1889. — [4]) Wilhelmi-Güstrow, Bleichsucht und Aderlass. Verlag von Opitz & Comp., Güstrow 1890. — [5]) Dr. Scholz-Bremen, Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlässen. Verlag von Ed. Heinr. Meyer, Leipzig 1890. — [6]) Dr. Schubert-Reinerz, Die Behandlung der Bleichsucht mit Aderlässen und Schwitzbädern. Vortrag, gehalten in der XIII. Versammlung der balneologischen Gesellschaft in Berlin. Wiener med. Wochenschr. 1891, Nr. 18. — [7]) Dr. Schubert-Reiherz, Weitere Erfahrungen über den Aderlass, insbesondere bei Bleichsucht und Blutarmuth. Vortrag, gehalten auf dem XIV. Balneologencongress in Berlin. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 23—27. — [8]) Dr. Schubert-Reinerz, Der Aderlass in therapeutischer Beziehung. Vortrag, gehalten auf dem XV. Balneologencongress. [9]) Worm-Müller u. Lesser, Verhandl. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig, mathem.-phys. Classe. 1883, XXV; 1874, XXVI. — [10]) Silva, Dell' azione sulla pressione sanguinea nell' uomo. Rivista clin. di Bol. 1883, 12. — [11]) H. Nasse, Real-Encyclopädie. II. Aufl., II, pag. 193. — [12]) Bauer, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 567. — [13]) Sanquirico, Influenza del salasso. Arch. per le scienze med. IV, pag. 81; Sulla influenza del salasso. Arch. per le scienze med. VI, Nr. 10, pag. 62, V. H. — [14]) Gärber, Ueber den Einfluss grosser Blutverluste auf den respiratorischen Stoffwechsel. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 54. — [15]) Chorascewski, Untersuchungen über den Einfluss des Aderlasses auf die Körpertemperatur. Inaug.-Dissert. Greifswald 1884.

Wolzendorff.

Adermie (α und δέρμα, Haut), s. Missbildungen.

Adesmosen, s. Hautkrankheiten.

Adiantum. Arzneipflanze aus der besonders in Amerika heimischen Farnfamilie der Polypodiaceae. Das Kraut von A. canadense (A. pedatum), als Expectorans, Bestandtheil zusammengesetzter »Hustenmittel«, namentlich in Frankreich beliebt. Das ähnlich beschaffene Kraut von A. capillus Veneris (Capillaire de Montpellier, Frauenhaar, Maiden-hair) dient zur Bereitung des mit Aqua florum Naphae versetzten Syrupus capillorum Veneris der Pharm. Austr.

Adipocire (Fettwachs, Leichenwachs, Leichenfett). Die Leichenzersetzung verläuft durchaus nicht immer in derselben Weise, sondern sie ist mitunter atypisch. Die typische Leichenzersetzung ist im Wesen eine langsame Verbrennung, ein in seinen einzelnen Phasen noch wenig gekannter Vorgang, von dem wir mit Sicherheit nur wissen, dass als Endergebniss einer langen Kette fortgesetzter Spaltungen schliesslich die Sauerstoffverbindungen der die organischen Molecüle zusammensetzenden Grundstoffe resultiren. Der Hauptsache nach sind daher Kohlensäure als höchste Oxydationsstufe des Kohlenstoffes, Salpetersäure als letztes Oxydationsproduct des organischen Stickstoffes, Wasser als Oxydationsproduct des Wasserstoffes, ferner Schwefelsäure und Phosphorsäure als höchste Sauerstoffverbindungen des im Zellprotoplasma zahlreicher Gewebe vorhandenen Schwefels und Phosphors die gewöhnlichen Endglieder einer vollkommenen Leichenzersetzung. Dieser Vorgang ist die beim Begraben der Leichen angestrebte,

somit als normal zu bezeichnende Art der Leichenzersetzung und wird Verwesung genannt.

Der normale Ablauf derselben ist vor Allem an die Bedingung entsprechender Sauerstoffzufuhr geknüpft, weiters an einen gewissen Grad von Feuchtigkeit und Wärme. Aendern sich diese Bedingungen erheblich, so dass ein Uebermass oder ein Zuwenig an Luft, Wasser und Wärme gegeben ist, so treten abnorme Vorgänge an Stelle der normalen. Kann in Folge äusserer Umstände nicht genügend Luft zutreten, während reichlich Wasser vorhanden ist, dann bilden sich aus den Elementen der zerfallenden Gewebe nicht Sauerstoff-, sondern Wasserstoffverbindungen; es entstehen Ammoniak (NH_3), Kohlenwasserstoffe, Schwefelwasserstoff (SH_2), ein Vorgang, der als Fäulniss bezeichnet wird. Bei reichlichem Luftwechsel und mangelnder Feuchtigkeit kommt es zur Vertrocknung der Leiche, zur Mumification; bei völligem oder nahezu vollständigem Sauerstoffmangel endlich können die Oxydationen nicht bis zur Bildung der einfachsten Endglieder gedeihen, sondern der Zersetzungsprocess kommt sehr bald in's Stocken und es bleiben die Weichtheile mehr weniger erhalten, allerdings nicht als physiologische Gewebe, sondern in Form einer weissen oder weissgrauen, mitunter auch gelblichgrauen, schmierigen, bröckeligen, käse- oder wachsähnlichen Masse, welche an der Luft hart wird, dann wie Gyps oder Kalk aussieht und beim Anschlagen tönt. Dieses eigenthümliche anomale Endproduct einer durch Sauerstoffmangel behinderten, somit unvollkommenen Leichenzersetzung wird Adipocire (adeps, Fett; cera, Wachs), Fettwachs, Leichenwachs, Leichenfett genannt.

Es begreift sich nach dem Gesagten im Vorhinein, dass es zur Leichenwachsbildung kommen wird bei Leichnamen, welche im Wasser oder in einem feuchten, für Luft wenig durchgängigen Erdreich liegen, oder welche unter solchen Umständen begraben sind, dass nur wenig Luft zutreten kann. Dies ist in sogenannten Massengräbern in hohem Grade der Fall.

In der That ist das Adipocire auch zuerst in solchen Grabstätten zu Ende des vorigen Jahrhunderts aufgefunden worden. Anlässlich der Räumung des Friedhofes der »Unschuldigen Kinder« in Paris in den Jahren 1786 und 1787 wurden auch die gemeinschaftlichen Gräber der Armen eröffnet und entleert. Hierbei sind mehr als zwanzigtausend Leichen aus den verschiedenen Epochen ausgehoben worden. Fourcroy [1]) und Thouret [2]), welche hierbei intervenirten, sind die Ersten gewesen, welche Adipocireleichen beobachtet und beschrieben haben. Ob in der That Boyle [3]) schon 1661 das Fettwachs gekannt habe, wie aus einem Briefe, in dem er von einem Stücke Bauchdecken schreibt, das wie Seife oder Talg ausgesehen habe, hervorzugehen scheint, mag dahingestellt bleiben; für die Wissenschaft ist es jedenfalls erst durch die Pariser Ausgrabungen entdeckt worden. Die Gemeingräber dieses Friedhofes hatten dreissig Fuss Tiefe und massen zwanzig Fuss im Gevierte. In diese Gruben wurden die Leichen der Armen in Särgen reihenweise so eng aneinander geschichtet, dass jedes Grab tausend bis fünfzehnhundert Leichname barg. War ein Grab voll, dann wurde über die letzte Todtenschichte etwa ein Fuss hoch Erde geworfen und in einiger Entfernung ein neues Massengrab angelegt. In je fünfzehn bis dreissig Jahren wurden die Gräber wieder eröffnet und für die Aufnahme neuer Leichen in Stand gesetzt.

Seit langer Zeit wussten die auf diesem Kirchhofe beschäftigten Todtengräber, dass dieser Zeitraum nicht genüge, um die Cadaver vollständig zu zersetzen. Bei der Eröffnung eines seit fünfzehn Jahren geschlossenen Massengrabes fand man die Särge vollkommen erhalten; ihr Inhalt war keineswegs ganz zersetzt, sondern auf dem Bodenbrette des Sarges lag eine weissgraue, platte Masse um die Knochen herum, welche Wachs, weissem Käse oder einer Seife ähnlich aussah und sich fettig anfühlte. Nach diesen beiden her-

vorstechenden Eigenschaften wurde die Substanz als Fettwachs = Adipocire bezeichnet und der Vorgang dieser Umwandlung selbst Adipocirebildung oder auch Saponification, Verseifung der Leichen, genannt.

Bei eingehender Untersuchung solcher Fettwachsleichen hat FOURCROY[1]) Folgendes festgestellt: Nicht alle waren gleich weit in der Umwandlung vorgeschritten. Manche enthielten in der Mitte der weissen Fettmassen noch Muskelpartien, die an ihrem fibrösen Gewebe, sowie an ihrer rothen Farbe erkennbar waren; dagegen fand sich bei den vollständig umgewandelten allenthalben die weissgraue, theils weiche, theils trockene Fettsubstanz, die sich in poröse Stücke zerbrechen liess. Von Häuten, Muskeln, Sehnen, Gefässen und Nerven war keine Spur vorhanden. Die Hautgebilde waren allenthalben umgewandelt, die Bänder und Sehnen waren entweder verschwunden oder ihr Gewebe hatte die Haltbarkeit verloren. Vergebens suchte man nach einer Bauchhöhle. Die allgemeinen Bedeckungen und Muskeln dieser Gegend waren wie die übrigen Weichtheile in Leichenfett verwandelt, eingefallen und gegen die Wirbelsäule gedrängt, so dass die Partie platt erschien und der Raum für die Eingeweide verloren ging; man fand auch fast niemals Spuren von den letzteren. Bei der Mehrzahl der Leichen waren Magen, Darmcanal, Blase, selbst Leber, Milz, Nieren und Gebärmutter zerstört, oft spurlos verschwunden; nur bisweilen fand man in der Gegend der Leber oder der Milz unregelmässige Adipociremassen von verschiedener Grösse. Die Brust war abgeplattet und wie die übrigen Organe zusammengedrückt; die Rippen, aus ihrer Verbindung mit den Wirbeln gelöst, lagen auf der Wirbelsäule; man vermochte weder Brustfell, noch Mittelfell, grosse Gefässe, Luftröhre, Lungen und Herz zu unterscheiden; sämmtliche Theile waren oft gänzlich geschmolzen und grösstentheils verschwunden; an ihrer Stelle fand man nur einige Brocken roth oder rothbraun gefärbter Materie, welche als das Zersetzungsproduct der mit Blut und anderen Säften erfüllten Eingeweide angesehen wurde. Bisweilen wurde in dem Brustraume eine unregelmässig gerundete Adipociremasse gefunden, welche man als Rest eines fettreichen Herzens deutete; in anderen Fällen fand sich in einer anderen Hälfte des Thorax ein eiförmiger Fettwachsklumpen, der sich in Folge einer Ueberfüllung eines Lungenlappens mit lymphatischen Säften gebildet haben dürfte. Auf der vorderen Brustwand der Frauen lagerten oft die fettreichen Brustdrüsen in eine weisse, gleichartige Fettmasse umgewandelt. Der ganze Kopf war von Adipociremasse umgeben, das Gesicht meist nicht mehr zu erkennen; im Munde weder Zähne, noch weicher Gaumen; die Kinnladen in der Gelenkverbindung gelöst, mit unregelmässigen Fettklumpen bedeckt; in den Augenhöhlen lagen weisse Fettreste, die Kopfschwarte hatte auch die Verwandlung in Fett erfahren. In der Schädelhöhle begegnete man stets dem Gehirn, welches auf der Oberfläche schwärzlich war; es hatte wie die übrigen Organe den Verseifungsprocess erlitten.

THOURET[2]) hat den Verlauf des Verseifungsprocesses in folgender Weise geschildert: Zuerst wird die Haut verseift. Anfangs besteht noch ihr fibröses Gewebe, während das Fettpolster darunter bereits weiss aussieht; auch das letztere ist, während es in den neuen Zustand übergeht, hin und wieder noch gelb gefärbt. Wenn Haut und Fettpolster bereits umgeändert sind, zeigen die Muskeln noch einige Zeit ihr Colorit, auch die Eingeweide sind noch lange in ihren Höhlen zu erkennen und erscheinen, anfangs nur zusammengefallen, vertrocknet und im Volumen vermindert; bald verwandeln auch sie sich, es zeigen sich in ihnen Spuren von Fettwachs, dessen Menge nach und nach zunimmt. Nachdem alle Fleischpartien ihre Metamorphose erfahren haben, besteht doch in dem neuen Stoffe immer noch fibröse Bildung; wenn diese Bildung bis auf die letzte Spur verschwunden ist, kann man die Verseifung vollkommen nennen.[3])

Erst in neuerer Zeit sind Beobachtungen über das Vorkommen von Adipocire in Einzelgräbern gemacht und mitgetheilt worden (J. KRATTER [5]), H. REINHARD [6]), REUBOLD [7]), KÜCHENMEISTER [8]) u. A.). Die ersten eingehenden Mittheilungen hierüber habe ich im Jahre 1879 veröffentlicht. [5])

Schon seit 1876 war ich durch die auf dem St. Peter-Friedhofe in Graz beschäftigten Todtengräber in Kenntniss gesetzt worden, dass auf diesem Kirchhofe recht häufig Leichen nach Ablauf des Begräbnissturnus, d. i. nach 10 Jahren, in manchmal noch recht gut erhaltenem Zustande aus den behufs Wiederbenutzung eröffneten Grabstätten ausgehoben wurden. Ich überzeugte mich durch eigene Untersuchungen, dass es sich hier um Adipocireleichen handelte, welche ein ähnliches Aussehen zeigten, wie die aus den Pariser Massengräbern stammenden. Als Ursache dieser Erscheinung erkannte ich die Beschaffenheit des Erdreiches. Dieses besteht nämlich auf dem besagten Friedhofe grösstentheils aus dichtem Lehm, so dass Leichname wegen der Wasserundurchlässigkeit des Bodens in diesen feuchten Gräbern nicht selten wie in einem Macerirtroge liegen und nothwendig Veränderungen erfahren müssen, wie Wasserleichen oder Leichentheile, welche behufs künstlicher Erzeugung von Fettwachs in Macerirtröge eingelegt wurden (E. W. GÜNTZ [9]), SIEBENHAAR [10]), GIBBES [11]), QUAIN [12]), VIRCHOW [13]), KRATTER [14]) u. A.).

Ueber die Beschaffenheit dieser Leichen, welche nach den übereinstimmenden Befunden von H. REINHARD [6]), der bei Exhumirungen im Königreiche Sachsen 79 in Lehmboden begrabene Leichen näher untersucht und bei 16 von ihnen Adipocirebildung gefunden hat, als typisch angesehen werden kann, habe ich Folgendes festgestellt: »Die ganze Oberfläche war mit Erde, die oft ziemlich fest anhaftete, beschmutzt, so dass die Körper eine schwarzgraue oder schwarzbraune Thonfarbe zeigten. Schabte man mit einem Scalpell die anhaftende Erde ab, so stiess man auf eine, manchesmal kreideweisse, krümlige Substanz, die zwischen der braunschwarzen Erde zum Vorschein kam, wodurch letztere ein Ansehen erhielt, als ob sie mit gelöschtem Kalke versetzt wäre. Das Auffinden von wie mit Kalk gemengtem Erdreiche beim Eröffnen der Gräber war auch stets für die Todtengräber das erste Zeichen, dass sie auf eine Adipocireleiche gestossen seien.

Die Leichname bestanden in ihrer Hauptmasse aus einer ziemlich homogenen, weissen oder grauweissen, krümligen, im frischen, noch feuchten Zustande schmierigen Substanz, welche nicht faulig, sondern eigenthümlich moderig roch. Auch wenn dieselben tagelang an der Luft lagen, nur von etwas lockerem Erdreich bedeckt, entwickelte sich kein Fäulnissgeruch, ein Beweis, dass die Umwandlung in Adipocire bereits eine vollkommene war, weil sich sonst nach Analogie von exhumirten oder aus dem Wasser gezogenen Leichen an der Luft ein höchst intensiver Fäulnissprocess hätte entwickeln müssen. Die äusseren Formen waren überall wohl erhalten, so dass die einzelnen Körperpartien ganz leicht erkannt werden konnten. Schnitt man durch die Massen gegen den Knochen zu ein, z. B. an den Oberarmen und Oberschenkeln, so war in den tieferen Theilen die Substanz nicht selten etwas röthlichgelb gefärbt und liess häufig noch durch ein längsstreifiges Gefüge, sowie durch zahlreiche Maschenräume das ursprüngliche Muskelgewebe mit den vielen Fascien und bindegewebigen Septis erkennen; allenthalben aber lag die Substanz den Knochen an, welche jedoch wegen der gänzlich zerstörten Gelenkverbindungen und des fehlenden Periosts ziemlich leicht daraus entfernt werden konnten. Wo der Kopf noch vorhanden war, war er in seinen Verbindungen vollkommen vom Rumpfe losgelöst, und konnte einfach weggenommen werden, wobei die oberen Halswirbel mechanisch durch die Adipociremassen des Hinterkopfes und Genickes an ihm hängen blieben.« So der allgemeine Befund.

Die Untersuchung der einzelnen Körperpartien ergab Folgendes:

»Am Kopfe, entsprechend der behaarten Kopfhaut, eine mässige Lage von Fettwachs, stark mit Erde verunreinigt; beim Losschälen des Erdreiches fanden sich Haare an die Masse geklebt. In den Augenhöhlen staken Klümpchen weissen Adipocires; desgleichen war, der Wangen- und Backengegend entsprechend, eine mässige Lage desselben vorhanden.

Das Brustbein an die Wirbelsäule gedrückt. Die herabgedrängten und einander stark genäherten Rippen, zum Theil blos mit Erdreich bedeckt, staken an den Seitenpartien des Thorax und nach hinten zu in gleicher Masse und drückten sich in derselben ab. Von den Lungen und den Eingeweiden des Mittelfellraumes nur einige bandartige, geschrumpfte, in ihrer Genese nicht mehr genau erkennbare Reste vorhanden; an der dem Herzen entsprechenden Stelle meistentheils ein fast faustgrosser Fettwachsklumpen vorfindlich; in den wohlausgebildeten Fällen war das Herz mit Resten der Vorhöfe und grossen Gefässe ganz wohl erkennbar und bildeten dessen vordere und hintere Wand, sowie das Septum der ursprünglichen Dicke des Herzfleisches entsprechende Adipociremassen.

Die Bauchhöhle stets eröffnet. Von den Baucheingeweiden (und zwar nicht ganz constant) der Leber entsprechend, ein unregelmässiger, wachsgelber Adipocireklumpen. Im Uebrigen hier und da bandartig verschrumpfte, lederartige Reste der grossen Abdominalgefässe und einzelner Darmpartien vorfindlich; in einem Falle war die Harnblase in Form einer aufgeblasenen, über mannsfaustgrossen, leeren, vertrockneten, pergamentartigen Blase vorhanden; die Sexualien fehlten. Die Bauchdecken, die Haut und Musculatur des Rückens, des Gesässes, der Ober- und Unterschenkel bis an die Knochen in der bereits oben geschilderten Weise umgewandelt.« (Ueber das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen. Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark für 1878. pag. 66—68.)

Die Adipocirebildung scheint, wie E. LUDWIG[15]) richtig bemerkt, auf Friedhöfen viel häufiger vorzukommen, als bisher bekannt geworden ist. So theilt E. LUDWIG[16]) mit, dass ihm mehrere Orte in Schlesien bekannt seien, auf deren Friedhöfen schon öfter beträchtliche Adipociremassen gefunden wurden. In Freudenthal (Oesterreichisch-Schlesien) wurde im Jahre 1878 die Ausgrabung mehrerer während des Krieges im Jahre 1866 an der Cholera verstorbener und in Einzelgräbern beerdigter preussischer Soldaten vorgenommen. Dabei wurde beobachtet, dass die Verwesung in dem lehmigen Boden unvollständig war, und dass grosse Mengen von Leichenwachs in den einzelnen Gräbern lagen. Der alte erfahrene Todtengräber hat LUDWIG[15]) mitgetheilt, dass er auf diesem Friedhofe schon öfter Leichenwachs gefunden habe, dass es jedoch stets nur an feuchten Stellen angetroffen wurde. Derselbe Mann sagte auch aus, dass er nennenswerthe Mengen von Leichenwachs überhaupt nur nach der Zersetzung von wohlgenährten, fetten Individuen beobachtet habe.

Auch auf den Friedhöfen einiger kleinerer Ortschaften in der Nähe Freudenthals hat man nicht selten Adipocire in den Gräbern gefunden und es ist bis in die letzte Zeit wiederholt vorgekommen, dass dem Freudenthaler Apotheker von den Todtengräbern der benachbarten Dörfer Fettwachsklumpen im Gewichte von mehreren Kilogrammen unter dem Namen »Spermacet« zum Kaufe angeboten wurden. Ein Gleiches hat schon KÜCHENMEISTER[8]) mitgetheilt: Zu einem Apotheker in einer kleinen Gebirgsstadt kam die Frau eines Todtengräbers, ihm einen Klumpen Adipocire zum Kaufe und zur Verwendung für seine pharmaceutischen Salben anbietend. Als der Apotheker sich anschickte, mit den Fingern etwas davon abzubrechen, um es des Prüfens wegen zur Nase und zum Munde zu führen, hielt sie ihn davon ab, indem sie meinte, er solle das nicht thun, da es Leichenfett vom Kirchhofe sei, dessen, wie sie später eingestand, die Ihren

sich zur Speisung der dürftigen Oellampe und zur Anfertigung von Stiefelschmiere bedienten.

Seitdem meine Beobachtungen über das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen in Einzelgräbern bekannt geworden sind, haben steierische Aerzte wiederholt Gleiches gesehen und mir mündlich oder schriftlich davon Mittheilung gemacht. Der Stadtphysiker von Graz, Dr. EBERSTALLER, fand solches in der Gruft eines zweiten Grazer Friedhofes zu St. Leonhard, Dr. B. KNAPP auf dem alten Friedhofe in Deutschlandsberg, Dr. HOLLUSCHA in Hartberg. LUDWIG's Bemerkung über die relative Häufigkeit der Adipocirebildung auf Friedhöfen ist daher auch nach meinen Erfahrungen vollkommen zutreffend. Durch ihn ist es auch bekannt geworden, dass Leichenwachs seit langer Zeit in den Gebirgsgegenden von Schlesien als Heilmittel verwendet wird. Die dortigen Curpfuscher, zu denen nicht selten die Todtengräber gehören, reichen nämlich ihren Patienten innerlich Leichenwachs in Wein suspendirt als ein ihrer Meinung nach vortreffliches Diaphoreticum! (Real-Encyclopädie. 2. Aufl., XI, pag. 680.)

Aus allen bisherigen Beobachtungen geht hervor, dass Fettwachsbildung auf Friedhöfen nur dann stattfindet, wenn das Erdreich feucht, für Wasser und Luft wenig oder gar nicht durchlässig oder schon in sehr hohem Grade mit organischen Substanzen geschwängert ist, so dass eine neuerliche Aufnahme und Verarbeitung derselben in dem mit organischen Massen gesättigten Boden nicht mehr stattfinden kann. Aus der letztgenannten Ursache kommt es auch in schwarzer Gartenerde leicht zur Adipocirebildung. Endlich ist Hochstand des Grundwassers und dadurch bedingte Ueberfluthung der Gräbersohle ein Anlass, Leichenfett zu bilden. Dass eine solche ungewollte Conservirung der begrabenen Leichname dem Zwecke des Erdgrabes widerstreitet und daher das Begraben in so beschaffenem Erdreich unzulässig ist, erscheint wohl nicht bestreitbar. Der Satz, den ich zuerst 1879 ausgesprochen: »Friedhöfe, wo Fettwachsbildung vorkommt, müssen für ungeeignete Begräbnissplätze erklärt werden, weil sie dem angestrebten hygienischen Zwecke des Erdgrabes entgegenstehen und ein ästhetischer Greuel sind«, ist wohl auch noch heute und für alle Zeit giltig. Die Hygiene hat dies auch völlig anerkannt und erklärt solche Friedhöfe für zweckwidrige Begräbnissstätten (v. PETTENKOFER [17]), RUBNER [18]), UFFELMANN [19]), ROSENTHAL [20]).

Ausser der bisher beschriebenen schmierigen, seifenartigen, compacten Form des Fettwachses kommt in Gräbern noch eine andere vor, welche von REUBOLD [7]) genauer beschrieben worden ist. Derselbe hat bei etwa 50 Exhumirungen im Durchschnitt bei einem Fünftel aller Leichen Adipocirebildung beobachtet. Er bestätigt, dass vorzugsweise ein feuchtes und zugleich lehmiges Erdreich geeignet ist zur Fettwachsbildung, d. h. ein Erdreich von geringem Porenvolumen, dessen Lücken durch die gelösten Bestandtheile leicht zugeschlemmt werden können, so dass der Luftzutritt aufgehoben oder behindert wird. Er macht hierbei auch auf das von HOPPE-SEYLER [21]) hervorgehobene Moment der Behinderung des freien Abzuges der Fäulnissgase als eines die Fettwachsbildung fördernden Umstandes aufmerksam.

Die von REUBOLD [7]) beobachteten Adipocireleichen haben verschiedene Abarten von Fettwachs aufgewiesen, doch fanden sich die festeren Formen der Autoren selten und dann nur an beschränkten Partien der Leiche, dagegen häufiger trockene, allem Anscheine nach sehr ausgelaugte Reste, wie sie ausser REUBOLD nur noch von BRIAND und CHAUDÉ erwähnt und als dem Zunder ähnliche Massen beschrieben worden sind. REUBOLD schildert diese Fettwachsform folgendermassen: »Die Vergleichung mit faulem Holze ist für diese Abart sehr zutreffend; die Masse ist weisslich oder grauweiss, fühlt sich trocken an, lässt sich an vielen Stellen zu Pulver zerreiben, ist an manchen wie pulverig bestäubt, während nur einzelne innere Lagen sich

etwas speckig schneiden; dabei besitzt sie eine Menge grösserer oder kleinerer Löcher und Hohlräume, welche sie schwammähnlich erscheinen lassen; obwohl voluminös aussehend und der Leiche viel von ihrer äusseren Form bewahrend, ist sie doch sehr leicht von Gewicht, sie blättert sich von den Knochen ab, besitzt jedoch ausserdem eine gewisse Cohäsion und derbfilzige Beschaffenheit, die ihr einige Aehnlichkeit mit eingetrocknetem Papierbrei geben.« Diese Beschreibung der zunderartigen Form des Fettwachses ist, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, vollkommen zutreffend, die Abtrennung dieser leichten von der compacten Form in der That gerechtfertigt. Es ist nur zu bemerken, dass mehr weniger alles Leichenfett beim Liegen in der Luft durch Wasserverlust leicht und durch Vertrocknung hart und spröde wird.

Ziemlich häufig ist das Vorkommen von Fettwachsbildung bei Leichen, welche längere Zeit — monate- bis jahrelang — im Wasser gelegen sind. Die meisten der von den Autoren beschriebenen Fettwachsleichen beziehen sich auf solche Leichname (GIBBES [11]), BICHAT [22]), GÜNTZ [9]), ORFILA [4]), TAYLOR [23]), QUAIN [12]), VIRCHOW [13]), v. HOFMANN [24]), SCHAUENSTEIN [25]), ERMAN [26]), ZILLNER [27]), KRATTER [28]), CÖSTER [29]). Das Wesentliche und Abweichende hierbei ist, dass diese Wasserleichen meist weniger plattgedrückt sind, wie die Erdleichen, wodurch die ursprünglichen Körperformen noch deutlicher hervortreten. Einzelne Körpertheile fehlen in der Regel ganz. Die in ihrer äusseren Form mehr weniger erhaltenen Extremitäten stellen nicht selten starre Röhren dar, innerhalb welcher die von ihren Verbindungen ganz oder zum Theile gelösten Knochen (ohne Beinhaut und Knorpel) lose daliegen. Dies ist besonders bei verseiften Kinderleichen wohl ausnahmslos der Fall (GÜNTZ [9]), SCHAUENSTEIN [25]), KRATTER [14]), wie insbesondere meine Versuche neuerdings gelehrt haben. Bei solchen Leichen ist die Musculatur grösstentheils abgängig, sichtlich durch Fäulniss zerstört und durch das Wasser fortgeschwemmt worden. Eine rein anatomische Betrachtung der aus dem Wasser gezogenen Adipocireleichen kann in der That die Vorstellung erwecken, dass nur die Haut und der Panniculus adiposus an der Fettwachsbildung betheiligt seien, aber nicht die Muskeln.

Allein nicht alle Wasserleichen mit Adipocirebildung zeigen dieses Aussehen. In vielen Fällen ist die Musculatur mehr weniger deutlich erhalten und in ihrer Gesammtheit in Fettwachs umgewandelt. Bei diesen Leichen finden sich mannshandbreite Adipociremassen auf den Knochen aufgelagert, so dass schon die makroskopische Betrachtung ergibt, dass neben dem Unterhautfett auch die Muskeln in den Process mit einbezogen worden sind. Das aus den Muskeln hervorgegangene Leichenfett ist durch ein streifiges Gefüge und meist auch durch eine dunklere, gelbgraue oder selbst röthliche und lichtbraune Färbung unterschieden. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind in so beschaffenem Adipocire auch Muskelreste mit noch erkennbarer Querstreifung aufgefunden worden (KRATTER [14]).

Sobald die gesammten Weichtheile in Leichenfett umgewandelt sind, ein Process, der unzweifelhaft sehr lange Zeiträume — bei Erwachsenen wohl Jahre — beansprucht, ist dann ein stationärer Zustand gegeben. In diesem können die Leichen wohl Jahrzehnte, wahrscheinlich Jahrhunderte lang verharren, wenn sie vor weiteren zerstörenden Einflüssen geschützt sind, wenn insbesondere das gebildete Product nicht etwa gelöst oder mechanisch zerstört wird, was beispielsweise in fliessendem Wasser der Fall ist, ein Grund, warum die aus dem Wasser gezogenen Adipocireleichen fast ausnahmslos Torsos sind. Sind dann Muskelreste in der Fettwachsmasse eingeschlossen, wie ich sie zuerst gefunden und beschrieben habe, so können auch diese Formelemente wohl ungezählte Jahre lang erhalten bleiben. Es ist wissenschaftlich höchst interessant, dass man in jüngster Zeit in fossilen

Gebilden solche Reste von Muskelfasern mit noch deutlich erkennbarer Querstreifung aufgefunden hat, ein Befund, der von einigen Geologen als eine Art von fossilem Fettwachs aufgefasst worden ist, während andere eine primäre, höchst acute Verkalkung faulender Musculatur der betreffenden fossilen Lebewesen als Grund der Erscheinung annehmen. O. M. REIS [30]) in München fand diese Muskelreste in fast allen fossilen Fischen und nackten Cephalopoden des lithographischen Schiefers; dieselbe Beobachtung machte E. FRAAS [31]) in Württemberg und schon RICHARD OWEN war es (1844), der in der Art der Erhaltung von Weichtheilen fossiler Thiere Leichenwachsbildung vor sich zu haben glaubte.

Aber nicht nur die äusseren Weichtheile, Haut, Unterhautfettgewebe, Muskeln, verfallen dem Processe der postmortalen Verseifung, sondern, wie vielfache Erfahrungen lehren, können unter günstigen Umständen auch die inneren Organe verseift werden. Beim Gehirn ist das gar nicht selten der Fall; es stellt die in Leichenwachs umgewandelte Gehirnsubstanz eine Paste von grauer Farbe und schmieriger Beschaffenheit dar. In eine ähnliche Masse wird das Rückenmark umgewandelt. Herz, Leber, Lungen sind schon wiederholt nicht nur innerhalb der Leichen, sondern selbst isolirt in Fettwachs übergeführt worden. v. HOFMANN [12]) hat auf dem X. internationalen medicinischen Congresse zu Berlin 1890 eine Leber und ein Herz demonstrirt, welche, einer Leiche entnommen, künstlich in Leichenwachs übergeführt worden waren; v. VOIT [33]) hat eine in Wasser gehängte Hirschlunge sich in Adipocire verwandeln gesehen, und SCHAUENSTEIN [25]) beschreibt ausführlich ein von mir aus einer 10 Jahre begrabenen Menschenleiche entnommenes, in allen Theilen wohl erhaltenes Fettwachsherz. Endlich wird auch das Knochenmark sowohl in den spongiösen, wie in den Röhrenknochen saponificirt, wobei der Knochen selbst, offenbar in Folge von theilweiser Entkalkung, bis zur Schneidbarkeit erweichen kann (KRATTER [14]), SCHAUENSTEIN [25]).

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Adipocire verschiedener Provenienz findet man ausnahmslos Bildungen vor, welche die ursprüngliche Textur des Grundgewebes noch erkennen lassen. So in der Haut das Bindegewebe; in der Unterhaut kugelige Gebilde mit in denselben gelagerten Drusen von Fettkrystallen, unzweifelhaft die veränderten Fettzellen, dazwischen gröbere und feinere Bindegewebszüge; in den Muskeln Reste von quergestreifter Substanz und Schollenreihen, welche sichtlich aus einer Zerklüftung der einer eigenartigen Umsetzung (Verdichtung) anheimgefallenen musculären Elemente hervorgegangen sind. Es ist interessant, dass neuerlich die gleichen Bilder auch bei einem jahrelang getragenen, als Bauchgeschwulst operativ entfernten Foetus inclusus beobachtet worden sind (POMMER [34]). Im Knochenmark endlich habe ich ebenfalls Bilder beobachtet, welche die ursprüngliche Textur nicht unschwer erkennen lassen; das Knochengewebe selbst zeigt in geradezu ausgezeichnet schöner Weise die ursprüngliche Structur. Ob das Leichenwachs nach dieser verschiedenen Provenienz auch verschieden zusammengesetzt sei, ist von mir zwar vermuthungsweise ausgesprochen, bisher jedoch noch nicht durch besondere Untersuchungen festgestellt worden; allein bestimmte Fettwachspartien nach ihrer Herkunft oder Entstehung zu benennen, ist sachlich gerechtfertigt, und es dürften die von mir für sie gewählten Bezeichnungen Hautadipocire, Unterhaut- oder Fettgewebsadipocire, Muskeladipocire, Knochenadipocire ganz wohl am Platze sein.

Die chemische Zusammensetzung des Leichenwachses ist schon von den Entdeckern desselben, den Franzosen, festzustellen versucht worden. FOURCROY [1]), der es zuerst untersuchte, behauptet, es sei mit dem Walrath und dem aus den Gallensteinen zu erhaltenden Fette in eine Classe zusammenzustellen; er gab der Substanz die Bezeichnung Adipocire. Dem gegenüber

hat schon CHEVREUIL [4]) gezeigt, dass diese drei Substanzen ihrer chemischen Natur nach wesentlich von einander verschieden seien, und dass das Leichenwachs ein Gemenge von freien Fettsäuren und Ammon- oder Kalkseifen derselben darstelle. Diese Untersuchungsergebnisse sind im Wesentlichen von allen späteren Untersuchern bestätigt worden. So fand WETHERELL [35]) das Adipocire von Schafen, welche 10 Jahre lang in einem feuchten Grunde begraben waren, aus Oelsäure und festen Fettsäuren bestehend; im menschlichen Leichenwachs von zwei Gräbern, deren eines 15, das andere 5 bis 6 Jahre alt war, fand er Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure; endlich ergab ihm die Untersuchung einer Probe fossilen Adipocires von Bison americanus, dass dasselbe aus den Kalkseifen der gewöhnlichen fetten Säuren des Talges bestehe. Die Menge der Fettsäuren betrug 94,2%, 2,3% waren Gewebsreste vorhanden, 3.5% Asche und Schmutz. Glycerin und Cholestearin fanden sich nicht. Die Asche bestand der Hauptsache nach aus Kalk, dann Kali, Natron, Eisen, Schwefelsäure und Spuren von Phosphorsäure.

WILLIAM GREGORY [36]) hat Fettwachs von einem Schwein untersucht, welches 15 Jahre an einem Abhange begraben war; es bestand nur aus Stearinsäure, Oelsäure und Margarinsäure und war frei von Glycerin, Ammoniak und anderen Basen. EBERT [37]) fand in einem Leichenwachs 1% Ammoniak, 6% in Kalilauge Unlösliches (Gewebsreste), ferner Palmitinsäure, Margarinsäure und eine Säure, welche bei 80° C. schmilzt und nach der Analyse als Oxymargarinsäure ($C_{17}H_{34}O_3$) aufzufassen ist. Oelsäure und Glycerin hat EBERT nicht gefunden. Der Schmelzpunkt des Leichenwachses ist sehr verschieden bestimmt worden. GIBBES [11]) fand in Macerirtrögen gewonnenes Adipocire bei 71° C. schmelzen, bei 43° C. wieder erstarren. SCHAUENSTEIN [25]) erhielt den Schmelzpunkt von Fettwachs aus Leichenresten einer Wasserleiche bei nicht ganz 70° C., in anderen Fällen wurde er zwischen 50—66° C. beobachtet (ZILLNER [27]).

E. LUDWIG [15]) hat von REUBOLD in Würzburg eingesandtes Leichenwachs untersucht. Dasselbe löste sich nur etwa zur Hälfte in Alkohol; die Lösung enthielt Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure im freien Zustande, während der ungelöste Theil aus Gewebsresten, Pflanzenresten und den Kalkseifen der drei genannten Säuren bestand. Dieses Leichenwachs ist daher als ein Gemenge von freien Fettsäuren und Kalkseifen aufzufassen. Bei der Untersuchung zweier von E. v. HOFMANN [24]) beschriebener, aus dem Wasser gezogener Fettwachsleichen fand er nur ein Gemenge von Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure. In E. LUDWIG's Laboratorium hat ferner EUGEN BAMBERGER [15]) ein Stück Leichenwachs untersucht, das in Innsbruck beim Grundgraben zu einem Hausbau aufgefunden und von E. v. HOFMANN für die chemische Analyse überlassen worden war. Dieses Untersuchungsobject bestand nur aus einem Gemenge von Palmitinsäure und Oelsäure, in welchem die erstere bedeutend überwog, dagegen war keine Stearinsäure, kein Glycerin, kein Ammoniak, noch eine andere Base vorhanden. Endlich hat noch ZILLNER [27]) in demselben Laboratorium eingehende Untersuchungen über die Zusammensetzung von Fettwachs verschiedener Provenienz ausgeführt. Er untersuchte drei Proben, und zwar einen freien Fettklumpen aus der Bauchhöhle, Knochenadipocire und Unterhautfettwachs (Panniculus adiposus). Diese drei Arten zeigten keine wesentlichen Verschiedenheiten ihrer chemischen Constitution. Bei dem Fettwachs aus der Bauchhöhle und dem Unterhautadipocire waren noch Spuren von Glycerin vorhanden, sonst bestanden die Massen aus Gemengen der höheren Fettsäuren, welche zum Theile verseift waren. Oelsäure war nur in geringen Mengen auffindbar. An Basen sind Kalk, Magnesia und geringe Mengen von Kali und Natron nachgewiesen worden.

Die chemischen Analysen liefern demnach das übereinstimmende Resultat, dass das **Fettwachs ein Gemenge der höheren Fettsäuren und deren Salze** (Seifen) ist.

Zunächst entsteht nun die Frage nach dem Herkommen dieser Substanzen, nach der Bildung des Fettwachses. Begreiflicher Weise ist diese Frage schon so alt, wie die Kenntniss des Leichenwachses überhaupt, aber während im Laufe eines Jahrhunderts unsere Kenntnisse über das Vorkommen, die Entstehungsbedingungen, die Formen des Adipocires, sowie über viele morphologische und chemische Details sich wesentlich erweitert und geklärt haben, ist über die Frage seiner Entstehung noch immer eine principielle Meinungsverschiedenheit vorhanden. Die Einen sehen im Fettwachs nichts Anderes, als das in der Leiche jeweilig vorhanden gewesene Fett, welches unter den besonderen Verwesungsbedingungen durch Abspaltung der flüssigen Bestandtheile des Normalfettes, des Glycerins (und der Oelsäure) und Freiwerden der Fettsäuren gebildet werde. Die freien Fettsäuren persistiren als solche oder sie werden nach Massgabe der in der Umgebung vorhandenen Basen an diese gebunden, das heisst verseift. Die Anderen nehmen an, dass nicht nur das ursprünglich vorhandene Fett in Adipocire umgewandelt werde, sondern dass bei der Fettwachsbildung auch die Eiweisssubstanzen des Körpers mitbetheiligt seien. Nach der ersteren Anschauung hätten die Eiweisskörper an der Adipocirebildung gar keinen Antheil, sondern dieses entstünde lediglich aus dem präformirten Fett, während die Eiweisssubstanzen durch Fäulniss zerstört würden. Der grösseren Resistenz des Fettes gegen die Fäulniss allein verdanke das Leichenwachs seine Entstehung.

Sogleich nach der ersten Auffindung von Fettwachsleichen trat die Divergenz dieser beiden Anschauungen zu Tage. Fourcroy suchte sich den Process so zu erklären, dass zuerst gewöhnliche Fäulniss eintrete, später aber, indem die Fäulnissgase nicht oder nur in geringem Grade in die Umgebung der Leiche entweichen, unter ihrer Einwirkung die Fettbildung beginne. Der Stickstoff der Eiweisssubstanzen werde zu Ammoniak, welches theils entweiche, theils mit den aus dem Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff der Eiweisskörper gebildeten Fettstoffen zu Seifen sich verbinde. Thouret dagegen meinte, die Fettstoffe seien nicht neugebildet, sondern schon präformirt. Im Laufe der Zeiten ist diese Streitfrage in zahlreichen Arbeiten immer wieder von Neuem hervorgetreten. Für die Theorie der ausschliesslichen Bildung des Fettwachses aus dem präformirten Körperfett haben sich ausgesprochen: Thouret [1]), Chevreuil [4]) Orfila und Lesueur [4]) Güntz [9]), Wetherell [35]), E. v. Hofmann [38]), H. Reinhard [6]), Gorup-Besanez [39]), Hoppe-Seyler [20]), Nencki [40]), Ludwig [16]), Voltz [41]), Ermann [20]), Zillner [27]), Cöster [29]). Nach der Ansicht dieser Forscher hat die Eiweisssubstanz der Gewebe an der Bildung von Adipocire keinen anderen Antheil, als dass sie das bei ihrer Fäulniss entstehende Ammoniak an die aus den Fetten abgespaltenen Fettsäuren zur Bildung von Ammoniakseifen abgiebt.

Die Anschauung einer ganzen Reihe anderer Forscher aus alter und neuer Zeit geht nun aber trotz alledem dahin, dass die Eiweisssubstanzen in der Weise an der Fettwachsbildung betheiligt seien, dass aus ihnen, und zwar vor Allem aus den Muskeln, aber auch aus anderem Organeiweiss postmortal unter den bei der Adipocirebildung vorhandenen besonderen Bedingungen einer modificirten Leichenzersetzung (Fehlen des nöthigen Sauerstoffes) Fettkörper gebildet würden, welche einen Theil jenes Productes, das wir als Leichenwachs bezeichnen, liefern. Es scheint mir wichtig, festzustellen, dass der Kernpunkt der Frage, wie so häufig bei wissenschaftlichen Controversen etwas verrückt und dadurch die Verständigung erschwert worden ist. Es ist nämlich niemals, wenigstens in neuerer Zeit, von irgend einer Seite behauptet worden, das Leichenfett entstehe ausschliesslich aus den Eiweisssubstanzen, sondern es handelt sich lediglich um eine Mitbetheiligung derselben an der Leichenfettbildung. Während also die Einen

sagen, Adipocire ist nur das veränderte präformirte Körperfett, behaupten die Anderen, auch Muskeln und andere Eiweisssubstanzen können postmortal Fett liefern.

Für diese Annahme sprechen folgende Gründe:

1. *Analogien* mit anderen Processen, bei welchen eine Umwandlung von Eiweisssubstanzen in Fett thatsächlich stattfindet, wie die Bildung von Fett aus dem Caseïn der Milch (Hoppe-Seyler [42]), Kemmerich [43]), die Fettzunahme beim Reifen des Käses (Blondeau [44]), Kemmerich), das Auftreten von fetten Säuren bei der Fäulniss von Eiweisssubstanzen und die namentlich durch Nägeli's Untersuchungen festgestellte Fettbildung durch Fäulnissorganismen. Ausserdem sprechen auch noch jene Vorgänge für die Möglichkeit des Umsatzes von Eiweisssubstanzen in Fett, wo diese Umwandlung nicht ausserhalb, sondern im lebenden Organismus selbst statthat, wie die Bildung von Fett aus in die Bauchhöhle von Thieren eingebrachten Organen, die fettige Degeneration von Geweben und Organen bei pathologischen und physiologischen Vorgängen und die Fettbildung aus dem Eiweiss der Nahrung.

2. *Anatomische Gründe.* Schon makroskopisch kann man bei gut ausgebildeten Fettwachsleichen beobachten, dass an der Stelle von Muskeln Adipocire vorhanden ist. Ich habe dies mehrfach beobachtet und eingehend beschrieben. Auch Zillner [27]) hat dies gesehen. Er sagt: »Wenn Kratter behauptet, dass der ursprünglich von Muskelsubstanz eingenommene Raum jetzt Fettkörper als Inhalt aufweise, so kann ich seine Beobachtung nur bestätigen.« Er erklärt jedoch diesen Befund in anderer Weise, als ich es gethan habe. Mir schien der von mir zuerst makro- und mikroskopisch erbrachte Nachweis von Muskelfaserresten (theilweise erhaltene Querstreifung) im Adipocire ein wichtiges neues Argument für die Annahme einer postmortalen Fettbildung aus Eiweisssubstanzen; Zillner dagegen erklärt diesen Befund aus einer Fettwanderung, die er für eine gesetzmässig eintretende Leichenerscheinung hält. Ganz abgesehen von der noch keineswegs ausser Zweifel gestellten Gesetzmässigkeit einer postmortalen Fetttranssudation, sprechen auch bei Annahme einer solchen schwerwiegende, namentlich anatomische Gründe gegen eine solche Einwanderung des Fettes in die Muskelschläuche; ich muss vielmehr auf Grund meiner mikroskopischen Beobachtungen an dem Satze festhalten: Das Leichenwachs entsteht an der Körperstelle, wo es gefunden wird, das heisst aus dem am Orte der Bildung vorhandenen Materiale. Auf Grund neuer, noch nicht veröffentlichter Beobachtungen, die in meinem Institute gemacht worden sind, komme ich vielmehr zu der Anschauung, dass die Bildung von molecularem Fett aus dem Zellprotoplasma eine häufige, vielleicht nie fehlende Zwischenstufe bei jeder Fäulniss sei, und dass sohin möglicherweise regelmässig eine Art von fettiger Degeneration der Gewebe den Zerfall der Organe durch colliquative Fäulniss vorbereite. Auch die Beobachtungen A. Tamassia's [45]) über die morphologischen Veränderungen der Organe bei der Fäulniss lassen dies nicht unwahrscheinlich erscheinen.

3. *Positive Versuchsergebnisse.* Die von mehreren Autoren behufs Studiums der Fettwachsbildung mit positivem Erfolg unternommenen Versuche, aus in Wasser eingelegten Leichentheilen künstlich Adipocire darzustellen (Gibbes [11]), Quain [12]), Virchow [13]), Kratter [14]), können in der That für die Frage, ob es wirklich eine postmortale Fettbildung aus Eiweisssubstanzen gebe, nicht als entscheidend angesehen werden. Vielmehr muss gefordert werden, dass durch einwandsfreie Versuche aus reinem Eiweiss Fett dargestellt werde. Darauf gerichtete Versuche sind mehrmals missglückt. Schon Gay-Lussac [46]) hat beobachtet, dass gut ausgewaschener, von Fett befreiter Faserstoff des Blutes nicht in Leichenfett übergeführt werden kann; Chevreul [47]) machte dieselbe Erfahrung an den Sehnen eines Ele-

phanten und an fettfreiem Rindfleisch, nachdem diese animalischen Stoffe ein Jahr lang in destillirtem Wasser gelegen waren. ORFILA und LESUEUR[4]) beobachteten, dass Haut, deren Zellgewebe abpräparirt worden war und 7 Monate, 26 Tage lang in einer Tiefe von $2^1/_2$ Fuss vergraben gelegen hatte, nicht in Fett verwandelt war; ein Hautstück von derselben Leiche dagegen, an welchem das Fettpolster noch ansass, zeigte sich, ebenso behandelt, nach Ablauf der genannten Zeit ziemlich saftig, sah an einigen Stellen wie Leichenfett aus und lieferte bei der Analyse eine Kalkseife; nach SECRETAN'S[48]) Untersuchungen soll sich Eiweiss unter keinen Umständen in Fett verwandeln (vergl. LUDWIG, Art. Leichenfett in Real-Encyclopädie, 2. Aufl., XI, pag. 686). Endlich spricht sich auch NENCKI[10]) gegen die Adipocirebildung aus Eiweiss aus, da der Muskel bei der Fäulniss ganz in lösliche Producte verwandelt werde, während das Fett der Fäulniss am längsten widerstehe und namentlich in kalkreichem Boden oder Wasser durch theilweise Umwandlung in Kalkseifen als eine voluminöse consistente Masse, einer lockeren Gypshülle vergleichbar, persistire.

Dem gegenüber erbrachten E. SALKOWSKI und H. SALKOWSKI[49]) den experimentellen Nachweis, dass bei der Fäulniss von Fleisch, sowie bei der Fäulniss von Serumalbumin höhere Fettsäuren gebildet werden. E. VOIT[50]) und K. B. LEHMANN[51]) ist es endlich vollends gelungen, aus Fleisch durch Liegen in Wasser eine bedeutende Bildung von Fettsäuren zu erzielen. Dieses positive Resultat eines einwandsfreien Versuches muss als entscheidend für die Frage der postmortalen Fettbildung angesehen werden. Der Versuch von K. B. LEHMANN wurde mit Filetfleisch vom Pferde angestellt. Er hat zwei Stücke reinsten Muskelfleisches verwendet, die nebeneinander aus dem Filet ausgeschnitten wurden. Eine Probe von 83 Grm. wurde in absolutem Alkohol conservirt, eine von 135 Grm. zur Leichenwachsbildung verwendet. Die grössere Probe wurde in einen Sack von festem Tüll eingenäht, derselbe mit Glasgewichten beschwert und an einem Glashaken des Korkstöpsels aufgehängt, mit welchem eine geräumige Flasche fest verschlossen wurde. Der Kork wurde durch Draht und Wachs befestigt und darauf durch ein längeres, den Kork durchbohrendes Glasrohr die Flasche mit der Münchener Mangfallwasserleitung in Verbindung gesetzt, während ein zweites, kurz abgeschnittenes Rohr dazu diente, das Wasser ablaufen zu lassen. Als nach $7^1/_2$ Monaten das Fleisch herausgenommen wurde, war es in eine an weichen Käse erinnernde Masse verwandelt, von schwach fauligem Geruche. Mikroskopisch zeigte die Masse, deren Volum sich nicht vermindert hatte, weder deutliche Reste von Muskelfasern, noch irgend welche krystallinischen Bestandtheile, sondern nur körnige und schollige Massen. Es wurde nun in beiden Fleischportionen eine Bestimmung der Fette, Fettsäuren und Seifen vorgenommen. Das Resultat hat K. B. LEHMANN in folgender Tabelle zusammengestellt:

100 Fleisch frisch	100 Fleisch gewässert
3,66 Neutralfett	1,00 Neutralfett
0 freie Fettsäuren	2,27 freie Fettsäuren
3,66 Aetherextract	3,27 Aetherextract
0 Fettsäuren als Seifen	3,990 Fettsäuren als Seifen

In den 3,66 Grm. Fett des frischen Fleisches waren 3,493 Grm. Fettsäuren, in dem gewässerten 2,270 (frei) + 3,990 (als Seife) + 0,954 in Form von Fett, in Summa 7,214 Grm. Es hat also eine Bildung von 7,214 bis 3,514, d. h. 3,700 Grm. Fettsäuren oder eine Zunahme des Fettsäuregehaltes um circa 100% stattgefunden.

An der Mitbetheiligung der Muskeln, also einer Eiweisssubstanz, bei der Fettwachsbildung kann nach dem Ergebnisse des LEHMANN'schen

Versuches wohl nicht mehr gezweifelt werden. Allerdings kann dieselbe unter Umständen quantitativ gering sein, was ich auf Grund meiner ziemlich umfangreichen Beobachtungen gerne einräume. So wenig als das Normalfett sich immer in Fettwachs umsetzen muss, da es sowohl bei der Fäulniss im Wasser, wie in der Erde oder in der Luft auch gänzlich zerstört werden kann, ebensowenig muss die Musculatur in jedem Einzelfalle verseift werden. Ich habe schon in meinen »Studien über Adipocire« nachdrücklichst betont, dass sich die verschiedenen Formen der Leichenzersetzung keineswegs gegenseitig ausschliessen, sondern dass alle Processe an ein und derselben Leiche nebeneinander bestehen können, ja dass dies sogar Regel ist. Es kann an ein und derselben Leiche neben Fäulniss partielle Fettwachsbildung und Mumification zugleich stattfinden. Bei dem Umstande, als die Fettwachsbildung an den Muskeln ausnahmslos später beginnt und sich langsamer vollzieht wie am Unterhautfettgewebe und die Resistenz des Fettes gegen die zerstörenden Einwirkungen der Fäulniss viel grösser ist als jene der Muskeln, geschieht es namentlich beim Liegen von Leichen oder Leichentheilen in fliessendem Wasser gewiss nicht selten, dass diese zum grösseren Theile durch Fäulniss zerstört und fortgeschwemmt werden, während grosse Partien der Haut und des Panniculus erhalten bleiben. Dadurch kommen namentlich an den Extremitäten jene eigenthümlichen röhrenförmigen Gebilde mit lose in denselben liegenden Knochen zu Stande, welche so oft als Beweise dafür angeführt worden sind, dass die Musculatur nicht in Fettwachs umgesetzt werde. Die beobachteten Thatsachen sind unzweifelhaft richtig und an sich werthvoll, aber REUBOLD[7]) hat Recht, wenn er sagt: »Uebrigens wird man wohl behaupten dürfen, die Frage, ob ausserhalb des Organismus Eiweiss in Fett sich umbilde, werde durch derlei Beobachtungen aus der Praxis nicht zur Erledigung gebracht.«

Jüngst hat E. SALKOWSKI[52]) in einer sehr werthvollen Arbeit über die Fettwachsbildung bezüglich der Frage der Entstehung des Leichenwachses beim Menschen mit aller Entschiedenheit neuerlich die Anschauung vertreten, dass im Allgemeinen das Fettwachs aus dem Eiweiss der Gewebe hervorgehe, dass aber auch, woran wohl nie ernstlich gezweifelt worden ist, das präformirte Fett in Fettwachs übergehen könne. Ueber den Vorgang dieser Umwandlung (des Fettes in Fettwachs) hat er durch Untersuchungen, deren interessante chemische Details hier leider nicht wiedergegeben werden können, festgestellt, dass die Fette labile Körper seien, die sich allmälig spontan, d. i. ohne Mitwirkung von Mikroorganismen spalten unter Oxydation des Glycerins und Umwandlung der Oelsäure in feste Fettsäuren.

Nachdem somit der experimentelle Nachweis erbracht worden ist, dass thatsächlich ausserhalb des Organismus Eiweisssubstanzen in Fett umgesetzt werden können, wird man wohl auch die Betheiligung der Eiweisssubstanzen bei der Fettwachsbildung nicht mehr in Zweifel ziehen können. Für diese Theorie sind im Laufe der Zeiten folgende Autoren mit besonderem Nachdrucke eingetreten: FOURCROY[1]), GIBBES[11]), BICHAT[22]), TAYLOR[23]), QUAIN[12]), VIRCHOW[13]), KÜHNE[53]), C. V. VOIT[23]), KRATTER[54]), K. B. LEHMANN[51]), E. VOIT[50]), E. SALKOWSKI[52]).

Durch meine directen Beobachtungen über den Gang der Veränderungen bei in Wasser liegenden Leichentheilen sind wir über den zeitlichen Ablauf des Processes vollkommen unterrichtet. Ueber die Zeitfolge der Fettwachsbildung[55]) habe ich schon 1880 in meinen »Studien über Adipocire« Folgendes festgestellt: Der Process verläuft in drei Stadien. Er beginnt ausnahmslos mit Aufquellung der Epidermis und Fäulniss des MALPIGHI'schen Schleimnetzes. Dadurch und durch die Transsudation der Körperflüssigkeiten nach aussen wird die Oberhaut in Blasen abgehoben, die theils mit

Gasen, theils mit Fäulnissflüssigkeit erfüllt sind. Schliesslich wird die ganze Oberhaut sammt den Haaren und Nägeln von der Lederhaut losgelöst. Im fliessenden Wasser werden die hinfällig gewordenen Epidermoidalgebilde fortgespült, bei Erdleichen mechanisch zurückgehalten. Ich habe dieses erste Stadium das Vorstadium oder Stadium der Fäulniss genannt (Zeitschrift f. Biologie. XVI. pag. 486). Erst nach dem Ablaufe dieses Fäulnissstadiums beginnt die eigentliche Fettwachsbildung. Ich sah sie niemals vor 3 bis 4 Wochen auftreten, womit auch die Beobachtungen Anderer übereinstimmen (CASPER [56], TAYLOR [23], ZILLNER [27]). Letzterer bezeichnet dieses Stadium als Wanderung der wässerigen Körperbestandtheile (Blutimbibition und Transsudation) und Hinfälligkeit der Oberhautgebilde mit schliesslicher Ausblutung. Als Dauer giebt er 1—2 Monate an.

Das zweite Stadium charakterisirt sich durch die deutlich wahrnehmbare Umwandlung des Unterhautfettgewebes in Adipocire. Die Fäulniss hört auf; es entwickeln sich keine Gase mehr, der Panniculus wird eigenthümlich starr, das Fett verliert auf dem Durchschnitte den bekannten Fettglanz, es wird opak. Es sind die tieferen Schichten des Unterhautfettes, welche zuerst verändert werden, nicht die der Lederhaut unmittelbar anliegenden. Allmälig schreitet der Process gegen die Haut und die Oberfläche vor. Zur selben Zeit wird auch das Knochenmark umgewandelt. Es kann mehrere Monate dauern, bis sich die Umsetzung der Neutralfette in fette Säuren und die theilweise oder gänzliche Bindung dieser zu Seifen vollzogen hat. Ob dabei unter allen Umständen die von E. SALKOWSKI [52]) nachgewiesene Oxydation des Glycerins und die Umsetzung der Oelsäure in feste Fettsäuren stattfindet oder ob nicht wenigstens bei Wasserleichen diese flüssigen Spaltproducte im Sinne ZILLNER'S [27]) mechanisch entfernt, d. h. fortgeschwemmt werden können, wird wohl nur durch besondere Untersuchungen festgestellt werden können. Ich habe diesen Vorgang schon 1880 genau beschrieben und als Periode der Verseifung (Saponification) der Fettsubstanzen bezeichnet (Zeitschr. f. Biologie. XVI. pag. 487).

Jetzt erst beginnt der Process der Verwandlung der Musculatur, und zwar nach meinen Beobachtungen an künstlichen Adipocirepräparaten, wie an ganzen Leichen niemals vor dem Ende des dritten Monates, meist deutlich erst in noch späterer Zeit. Der Process der fettigen Umwandlung der Musculatur geht viel langsamer vor sich als jener der Fettsubstanzen. Er schreitet stets von aussen nach innen, also von der Oberfläche gegen die Tiefe zu vorwärts und man kann bestimmt behaupten, dass nach Ablauf eines Jahres noch niemals die ganze Musculatur eines erwachsenen Menschen in Adipocire umgewandelt ist. Es stimmt das auch mit älteren Beobachtungen überein, wonach die Zeitdauer der vollständigen Saponification aller Weichtheile mit etwa drei Jahren angenommen wird. Ich habe dieses dritte Stadium als die Periode der Verseifung der Eiweisssubstanzen bezeichnet (a. a. O. pag. 490). Bisher ist keine Thatsache festgestellt worden, welche diese Darstellung des Ganges der Fettwachsbildung als nicht mehr zutreffend erscheinen lassen könnte, wohl aber ist das, was ich betreffs der Betheiligung der Musculatur festgestellt, durch eine besonders sorgfältige Untersuchung einer Fettwachsleiche von KARLIŃSKI [57]) vollkommen bestätigt worden.

Ich habe nämlich durch besondere Untersuchungen betreffs der Art und Weise der allmäligen Einbeziehung der Musculatur in die Fettwachsmasse noch folgende Details über diesen Vorgang feststellen können:

1. Niemals beginnt (bei ganzen Leichen) der Process an den Muskeln vor dem Ende des dritten Monates.

2. An denselben schreitet er stets von aussen nach innen, d. h. von der Oberfläche gegen die Tiefe zu vor; die tiefstgelegenen Muskeln bleiben am längsten erhalten.

3. Die Einbeziehung der Muskeln in die Fettwachsmasse, beziehungsweise ihr Verschwinden geht sehr langsam und ungleich vor sich, so dass die tiefgelegenen Muskelpartien am Rumpfe und den Extremitäten bei Leichen, die weit über ein Jahr im Wasser gelegen waren, noch (makroskopisch kenntlich) erhalten sind.

4. Das gänzliche Verschwinden der Muskeln beginnt am Schädel, wo der Process offenbar schon im zweiten Halbjahre sich vollzieht, da derselbe nach einem Jahre bereits von einer fertigen Fettwachsmaske mit nicht mehr differenzirbarer Musculatur eingehüllt erscheint.

5. Am längsten erhalten sich in ihrer Structur mit rosenrother Färbung die innersten Partien der Muskeln des Gesässes und der Hinterseite der Oberschenkel. Man findet sie noch bei Wasserleichen, die bereits hochgradig zerstört und zum grossen Theile skeletirt sind. Die Annahme, dass solche Leichname mindestens anderthalb Jahre, aber wahrscheinlich noch länger im Wasser gelegen seien, erscheint durch die Vergleichung und Erfahrung gerechtfertigt (Forensisch wichtige Befunde bei Wasserleichen. Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark. Vereinsjahr 1886, Sep.-Abdr., pag. 46).

Die Wichtigkeit dieser Thatsachen für die vom Gerichtsarzte nicht selten verlangte Bestimmung der Zeit, welche eine Leiche im Wasser oder in der Erde gelegen sei, ist auf der Hand liegend. Die gesammte Bedeutung der Fettwachsbildung für die forensische Medicin glaubte ich seinerzeit folgendermassen formuliren zu dürfen:

1. Die lange Erhaltung der Körperform durch die Leichenwachsbildung ist für die Sicherstellung der Identität spät aufgefundener oder exhumirter Leichen von Belang; bei letzteren gestattet sie mitunter durch Erhaltung der Gesichtszüge die Erkennung der Leichen noch nach Jahren.

2. Die durch diesen Process bewirkte längere Conservirung der inneren Organe kann die Feststellung der Todesursache mitunter lange nach dem Tode noch ermöglichen.

3. Der Umstand, dass sich im Fettwachs Abdrücke an der Körperoberfläche von zur Zeit der Erstarrung des Fettgewebes (im Beginne des Processes) eng anliegenden Gegenständen bis zur Zerstörung des Leichenwachses selbst dauernd erhalten, kann für die Identitätsbestimmung sowohl, wie für die Feststellung der Todesart wichtig werden, letztere mitunter zu einer Zeit noch ermöglichen, wo unter gewöhnlichen Umständen an den Nachweis der Todesursache gar nicht mehr gedacht werden kann.

4. Die Kenntnisse über die Chronologie der Fettwachsbildung bieten uns werthvolle Anhaltspunkte für die Bestimmung der Zeit, die eine Leiche im Wasser gelegen ist. Die (schon oben zusammengefassten) neuen Thatsachen über das Verhalten der Musculatur beim Verseifungsprocesse gestatten eine solche Zeitbestimmung innerhalb weiter Grenzen noch bei sehr alten Wasserleichen und Torsos.

5. Das Erhärten der Fettwachsleichen an der Luft, sowie die physikalischen Eigenschaften des Leichenwachses geben leicht zu einer typischen Verkennung der Sachlage und zur Irreführung der Behörden Anlass, indem sie eine »Kalkincrustation« vortäuschen, die anscheinend nicht im Wasser entstanden sein kann (Forensisch wichtige Befunde bei Wasserleichen, pag. 49).

Bis zu welch hohem Grade der Festigkeit die Fettwachsbildung (unzweifelhaft durch langes Liegen in sehr kalkreichem Wasser) vorschreiten könne, beweist ein von GANNER[68] beschriebener Fall, wo die Section der Leiche mit Meissel und Hammer vorgenommen werden musste. Es handelte

sich um eine bei Hall angeschwemmte Leiche aus dem Inn. Solche Vorkommnisse können allerdings zur Vorstellung einer Kalkincrustation führen und lassen den Irrthum der Aerzte in dem von SCHAUENSTEIN [59]) beschriebenen Falle in milderem Lichte erscheinen. Hier hatten nämlich Gerichtsärzte, die eine aus dem Wasser gezogene Fettwachsleiche obducirten, erklärt, die Leiche sei so mit Kalk incrustirt, dass sie vorher in einer Kalkgrube gelegen sein müsste. Die fehlenden Theile der Extremitäten müssten sich an dem Orte, wo sie zuerst gelegen und wahrscheinlich ermordet worden sei, vorfinden. Daraufhin wurden alle Kalkgruben im Umkreise einer Meile vom Fundorte der Leiche nach den fehlenden Gliedmassen durchsucht, welche wohl, wie gewöhnlich, im Laufe des langen Liegens der Leiche abgerissen und verloren gegangen oder von Wasserthieren aufgefressen worden waren.

Literatur: [1]) FOURCROY, Mémoires sur le différents états des cadavres trouvés dans les fouilles de. cim. des Innocens 1786 et 1787 — lus à l'academie des sciences. Paris 1789. — [2]) THOURET, Rapport sur les exhumations du cimétière et de l'eglise des Saint-Innocens. Paris 1789. — [3]) Vergl. KOPP, Geschichte der Chemie. — [4]) ORFILA und LESUEUR, Traité des exhumations juridiques. Paris 1831. Dasselbe deutsch: Handbuch zum Gebrauche bei gerichtlichen Ausgrabungen. Mit Zusätzen und Noten von GÜNTZ. Leipzig 1832—35. I. Th., 3. Abschn., XII. Cap. — [5]) J. KRATTER, Ueber das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen. Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1878. — [6]) H. REINHARD, Zersetzungsvorgänge in den Gräbern etc. XI. Jahresber. d. k. sächs. Landes-Med.-Coll. 1881. — [7]) REUBOLD, Bemerkungen über Adipocire. Sitzungsber. d. Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1885. — [8]) KÜCHENMEISTER, Die Feuerbestattung. Zeitschr. f. Epidemiologie. 1875. II, Heft 1, pag. 47. — [9]) E. W. GÜNTZ, Der Leichnam des Neugeborenen in seinen physikalischen Verwandlungen etc. Leipzig 1827. — [10]) SIEBENHAAR, Encyklopäd. Handb. f. gerichtl. Arzneik. Leipzig 1838, I. pag. 474. — [11]) GIBBES, On the conversion of animal muscles into . . . (adipocire). Philadelphia transactions. 1794. — [12]) QUAIN, Ueber Adipocire. Med. transactions. 1850. — [13]) R. VIRCHOW, Ueber Adipocirebildung. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1852. — [14]) J. KRATTER, Studien über Adipocire. Zeitschr. f. Biologie. 1880, XVI. (Mit 3 Lichtdrucktafeln meist mikroskopischer Befunde.) — [15]) E. LUDWIG, Art. »Leichenfett« in Real-Encyclopädie. 1887, 2. Aufl., IX, pag. 676. — [16]) LUDWIG, Vortrag über Adipocire. Wiener med. Wochenschr. 1881. — [17]) v. PETTENKOFER, Handb. d. Hyg. u. Gewerbekrankh. Leipzig 1882. II. Th., 1. Abth. (»Beerdigungswesen«, bearbeitet von Dr. A. SCHUSTER). — [18]) RUBNER, Lehrbuch der Hygiene. Wien 1890. — [19]) UFFELMANN, Handbuch der Hygiene. Wien und Leipzig 1889—90. — [20]) ROSENTHAL, Vorlesungen über öffentliche Gesundheitspflege. Erlangen 1891, 2. Aufl. — [21]) HOPPE-SEYLER, Physiologische Chemie, pag. 119 und 1003. — [22]) BICHAT, Anatom. gén. I. 2 — [23]) TAYLOR, Med. Jurisprudence. London 1858, pag. 754. — [24]) E. v. HOFMANN, Zwei aus dem Wasser gezogene menschliche Skelette nebst Bemerkungen über das sogenannte Fettwachs. Wiener med. Wochenschr. 1879. Nr. 5, 6, 7. — [25]) SCHAUENSTEIN, Später auftretende Leichenveränderungen. v. MASCHKA's Handb. f. gerichtl. Med. Tübingen 1882. III. pag. 383 ff. — [26]) ERMAN, Beitrag zur Kenntniss der Fettwachsbildung. Vierteljahrsehr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. 1882, XXXVII. pag. 51. — [27]) ZILLNER, Zur Kenntniss des Leichenwachses. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. 1885. XLII. Heft 1. (Mit drei sehr sorgfältig ausgeführten und instructiven Tafeln.) — [28]) J. KRATTER, Ueber einige forensisch wichtige Befunde bei Wasserleichen und die Bedeutung des Leichenwachses für die gerichtsärztliche Praxis. Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1886. Graz 1887. — [29]) COESTER, Zur Entstehung des Fettwachses. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge, 1889, L, pag. 211. — [30]) O. M. REIS, Ueber eine Art Fossilisation der Musculatur. Mitth. a. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München. 1890, und Palaeontographica. XXXV. pag. 38. — [31]) E. FRAAS, Württemb. naturw. Jahresh. 1888. — [32]) E. v. HOFMANN, Ueber einige Leichenerscheinungen. Vortr., gehalten in der Section f. gerichtl. Med. d. X. internat. med. Congr. zu Berlin 1890. Wiener med. Presse. 1890, Nr. 37 u. 38. — [33]) C. v. VOIT, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. HERMANN's Handb. d. Physiol. VI. pag. 244. — [34]) G. POMMER, Teratologische Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Innsbruck. Ber. d. naturw.-med. Vereines zu Innsbruck. 1889. — [35]) WETHERELL, Transactions of the amer. phil. society. 1855 und ERDMANN's Journ. f. prakt. Chem. 1856. — [36]) WILLIAM GREGORY, Annal. d. Chem. u. Pharm. 1847, LXI. pag. 362. — [37]) EBERT, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. in Berlin. 1875, VIII. pag. 775. — [38]) E. v. HOFMANN, Ausser den oben angeführten Arbeiten auch: Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Wien 1893. 6. Aufl., pag. 816 ff. — [39]) v. GORUP-BESANEZ, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1878, 4. Aufl. — [40]) NENCKI, Neues Handwörterbuch der Chemie von FEHLING. Art. »Eiweisskörper«. II. pag. 1274. — [41]) VOLTZ, Kritik der Theorien über Fettwachsbildung in Leichen. FRIEDREICH's Blätter f. gerichtl. Med. 1886, 37. Jahrg., Heft 4, pag. 163. — [42]) HOPPE-SEYLER, Untersuchungen über die Bestandtheile der Milch und ihre nächsten Zersetzungen. VIRCHOW's Archiv. 1859. XVII, pag. 417. — [43]) KEMMERICH, Centralbl. f. med. Wissensch. 1867. Nr. 27. — [44]) BLONDEAU, Das Reifen des

Roquefortkäses. Annal. d. Chim. et de Phys. 1864, 4. Sér., I, 1, pag. 208. — [45]) A. Tamassia, Sulle transformazioni putrefattive degli adipi. Rivista sperim. di freniatria e di med. leg. 1883, IX. pag. 161 ff.; A. Tamassia, Morfologie di tessuti in putrefazione. Ebenda. 1875; A. Tamassia, Putrefazione del pulmone. Ebenda. 1876; A. Tamassia, Putrefazione del fegato. Ebenda. 1880 und Putrefazione dell' utero. Ebenda. 1882. — [46]) Gay-Lussac, s. Handbuch bei Ausgrabungen und Aufhebungen menschlicher Leichname von Orfila und Lesueur. I, pag. 326, Abs. 3. — [47]) Ebenda, Abs. 4. — [48]) A. Secretan, Arch. des sciences physiques et naturelles. Nouvelle période. LV. pag. 168. — [49]) E. und H. Salkowski, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Fäulnissproducte des Eiweisses. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1879. XII. Jahrg., pag. 648. — [50]) E. Voit, Versuche über Adipocirebildung. Münchener med. Wochenschr. 1888, pag. 518. — [51]) K. B. Lehmann, Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung des Leichenwachses aus Eiweiss. Sitzungsber. d. Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1888. (Sitz. v. 17. December 1887.); K. B. Lehmann, Zeitschr. f. Biologie. 1888, pag. 516. — [52]) E. Salkowski, Zur Kenntniss der Fettwachsbildung. Festschr. zu Ehren R. Virchow's, herausgegeben von dessen Schülern. Berlin 1891. — [53]) Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. pag. 373. — [54]) J. Kratter, Man vergl. ausser den bereits angeführten Arbeiten noch: Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1891. V. 17. Abth., pag. 110. — [55]) J. Kratter, Ueber die Zeitfolge der Fettwachsbildung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1890, Octoberheft. — [56]) Casper im Handbuch der gerichtlichen Medicin. 8. Aufl., bearbeitet von Liman. Berlin 1889, II. — [57]) Justyn Karlinski, Zur Casuistik der Fettwachsbildung. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 47. — [58]) Ganner, Eine gerichtliche Leichensection mit Meissel und Hammer. Wiener allg. med. Ztg. 1887. Nr. 8, pag. 87. — [59]) Schauenstein, Fettwachsbildung. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. 1882. III. pag. 452.

Julius Kratter.

Adipom, Adipose, s. Lipom.

Adipsie (α und δίψα Durst: Mangel an Durst). — Auch im Sinne mangelhafter oder geringer Flüssigkeitsaufnahme, als Krankheitserscheinung oder fehlerhafte Gewohnheit.

Adonis vernalis. Die böhmische Nies- oder Christwurz (Ranunculaceae), die in Europa und Asien wächst, enthält in den Blättern Aconitsäure. Cervello[1]) fand, dass die Adonis vernalis als wirksamen Bestandtheil das Glykosid Adonidin enthält.

Das zerkleinerte Kraut wird mit Alkohol 2 Tage lang ausgezogen, die Flüssigkeit filtrirt, das Filtrat mit basisch essigsaurem Bleioxyd behandelt, vom Niederschlag abfiltrirt und das so erhaltene Filtrat im Wasserbade zur Syrupconsistenz eingedampft. Der Rückstand wird unter Zutröpfeln von Ammoniaklösung bis zur schwach alkalischen Reaction mit concentrirter Gerbsäurelösung behandelt. Der Gerbsäureglykosidniederschlag wird getrocknet. Um das Glykosid daraus frei zu machen, fügt man Zinkoxyd und Weingeist hinzu und erhitzt auf dem Wasserbade zur Trockne. Durch Ausziehen der Masse mit Alkohol und Filtration erhält man Adonidin. Um es zu reinigen, wird die Lösung bei gelinder Wärme auf ein geringes Volumen eingedampft und dann Aether hinzugesetzt; hierdurch werden unwirksame gefärbte Stoffe nebst Spuren Adonidins niedergeschlagen. Das Gemisch von Aether und Weingeist, bei gelinder Wärme eingedampft, liefert reines Adonidin. Die Ausbeute beträgt aus 10 Kgrm. circa 2,0 Grm.

Im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet, stellt sich das Adonidin als farb- und geruchloser, amorpher, äusserst bitter schmeckender und stickstofffreier Körper dar. Es löst sich in Alkohol, wenig in Aether und Wasser. Durch Gerbsäure wird es gefällt, doch löst sich der Niederschlag in vielem Wasser auf. In verdünnter Salzsäure ist es in der Kälte unlöslich; beim Erwärmen damit zerfällt es in Zucker und eine andere, in Aether lösliche Substanz.

Die Wirkung des Adonidins auf den thierischen Organismus erwies sich übereinstimmend mit derjenigen eines Infuses von Adonis vernalis (s. unten), viel energischer, aber sonst gleich derjenigen des Digitalins. Das Minimum der Gabe, welche das Herz bei Rana esculenta zum Stillstande brachte, betrug 0,15 Mgrm., ebenso bei Rana temporaria.

Mit Hilfe des Rosenthal'schen Froschcarroussels, das auch geringe functionelle Alterationen der Muskeln erkennen lässt, bestimmte Cervello zunächst an 4 Fröschen die von jedem im normalen Zustande geleistete Muskelarbeit. Nach 24 Stunden wurde der Versuch an denselben Fröschen wiederholt, nachdem bei zweien von ihnen Adonidin eingespritzt, die anderen beiden

dagegen unvergiftet gelassen waren. Die durch die Muskelarbeit zu hebende Last betrug stets 250 Grm. und jedesmal wurden 0.2 Mgrm. Adonidin in die Lymphräume des Thieres eingespritzt. Die Versuche zerfielen in zwei Reihen: bei der einen begann die zweite Bestimmung der Arbeitsleistung 30 Minuten nach der Einspritzung des Giftes, bei der anderen 2½ Stunden nach der Einspritzung. Die unvergifteten Vergleichsfrösche verrichteten fast durchwegs bei der zweiten Prüfung eine grössere Arbeit als bei der ersten, die Abnahme des Arbeitsmasses, welche die vergifteten Thiere zeigten, musste daher von dem Einflusse des Adonidins auf die Muskeln abgeleitet werden. 30 Minuten nach Einspritzung des Adonidins hatten die Muskeln der Versuchsthiere einen bedeutenden Theil ihrer Kraft verloren, so dass sie ungefähr nur die Hälfte ihrer normalen Arbeitsleistung verrichten konnten (vorher 0.04375 Kilogrammmeter, also eine Abnahme von 0.020815 Kilogrammmeter). Nach 2 Stunden 30 Minuten machte sich der Einfluss des Giftes noch stärker geltend, so dass die Abnahme der Arbeitsleistung um 0.000435 Kilogrammmeter mehr betrug, als nach 30 Minuten. Bei Kaninchen und Hunden, bei denen die Tracheotomie vorgenommen und künstliche Athmung eingeleitet, die Nn. vagi aber unberührt gelassen waren, stieg der Blutdruck in der Jugularvene nach Einspritzung des Adonidins sowohl beim sonst normalen Thiere, als im Falle vorangeschickter Narkose und dadurch bewirkter bedeutender Herbsetzung des Blutdruckes. Dem Adonin kommt also dieselbe Wirkung zu, wie dem Digitalin. BUBNOW[2] sah nach Injection von 0.01—0.04 Extr. Adonidis vernal. aquos. in den cruralen Lymphsack den Ventrikel des blossgelegten Herzens stärkere Contractionen auslösen. In der Systole wurde der Ventrikel blasser, während in der Diastole zahlreiche kleine, aneurysmatische Anschwellungen auf der ganzen Oberfläche des Ventrikels sich zeigten. Dann nahm die Zahl der Ventrikelcontractionen ab und im weiteren Verlaufe verharrte der Ventrikel oftmals mehrere Stunden lang in starker Systole; der Sinus venosus und die Vorhöfe waren beträchtlich dilatirt und arbeiteten vergebens. Erst nach 2—4 Contractionen der Vorhöfe trat wieder eine geringe Menge Blut in den Ventrikel ein, der sich dann von Neuem krampfhaft contrahirte. Schliesslich stand der Ventrikel in contrahirtem Zustande still. Kleinere Gaben riefen dieselben Erscheinungen weniger ausgeprägt und nach längerer Zeit hervor.

Die therapeutische Anwendung der Adonis vernalis (im Infus 2—8,0 Grm. zu 180 Grm. Colatur, 2—4mal täglich 1 Esslöffel) wurde gleichfalls von BUBNOW[3] inaugurirt. Es stellte sich hierbei heraus, dass das Mittel, unähnlich der Digitalis, keine cumulative Wirkung selbst nach monatelanger Anwendung und auch keine Abschwächung der Wirkung nach einem ein Jahr langen Gebrauch zeigt, dagegen häufiger Störungen im Magendarmcanal in Form von Uebelkeit, Erbrechen, epigastrischem Schmerz und Durchfall hervorruft. Von dem Adonidin können 2—3 Cgrm. täglich gereicht werden.

Das Mittel fand bei Kranken mit Herzklappenfehlern bei gestörter Compensation, bei Fettherz, Myokarditis, sowie bei parenchymatöser Nephritis mit verminderter Harnabsonderung Anwendung. Es zeigte sich, dass der Herzstoss dadurch bedeutend stärker wurde. Die Herztöne und Herzgeräusche treten stärker hervor. Der Herzrhythmus wird viel regelmässiger und meistens langsamer. Der Puls wird verlangsamt, die Pulswelle stärker und voller. Bestehende Cyanose lässt nach. Dyspnoe nimmt ab, die Athemzüge werden seltener und tiefer. Das subjective Befinden solcher Herzkranken bessert sich dementsprechend und es stellt sich wieder Schlaf und Appetit ein. Die Präcordialschmerzen, sowie der Schmerz im linken Arm, der bei Insufficienz der Aorta- und Mitralklappen vorkommt, wird dadurch beseitigt.

Ganz eclatant ist die Wirkung auf die Harnsecretion. Die Menge des Harnes steigt in manchen Fällen um das Fünffache, und Harncylinder, Eiweiss

und Blut werden, wo kein selbständiges Nierenleiden vorhanden ist, vermindert oder gar nicht mehr ausgeschieden. Oedeme und hydropische Ansammlungen in Körperhöhlen (Hydrops pericardii etc.) nehmen bis zum vollkommenen Verschwinden ab.

Contraindicirt erscheint das Mittel in den Fällen, wo das Herz schon verstärkt arbeitet, besonders der Blutdruck abnorm hoch ist und bei Herzfehlern nervösen Ursprungs.

Wie Adonis vernalis wirken Adonis aestivalis und cupaniana. Adonis capensis und gracilis werden als blasenziehende Mittel gebraucht.

Literatur: [1] Cervello, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XV, pag. 235. — [2] N. A. Bubnow, Petersburger med. Wochenschr. 1879, Nr. 1. — [3] N. A. Bubnow, Arch. f. klin. Med. XXXIII, Heft 3 u. 4.

L. Lewin.

Adragantin, s. Tragant.

Adsorption, s. Absorption, pag. 142.

Adstringentia, zusammenziehende Mittel. Unter dieser Bezeichnung fasst man eine Gruppe von Mitteln zusammen, als deren Haupteigenschaft die gilt, dass sie, in verdünnten Lösungen auf Schleimhäute gebracht, dort eine Contraction der Gefässe hervorrufen und die Secretion beschränken. In concentrirten Lösungen haben sie mehr oder minder ätzende Eigenschaften. Man unterscheidet vegetabilische und mineralische Adstringentia.

Zu den vegetabilischen gehören vor Allem die in den Pflanzen vorkommenden Gerbstoffe. Die Gerbstoffe haben einen zusammenziehenden herben Geschmack, lösen sich leicht in Wasser, fällen Leim und Eiweiss, geben mit Eisenchlorid blauschwarze, grüne oder verwandte Färbungen. Die den verschiedenen Pflanzen entstammenden Gerbstoffe sind nicht identisch. In medicinischen Gebrauch ist vor Allem die aus den Galläpfeln stammende Gallusgerbsäure (Acidum tannicum).

Eine Anzahl Drogen enthalten den betreffenden Gerbstoff als wesentlichen, respective einzigen wirksamen Bestandtheil. Dies sind vor Allem (ausser den Galläpfeln): Cortex Quercus, Radix Ratanhiae, Fructus et Flores Granatorum, Lignum Campechianum, Catechu, Kino. Mit Bitterstoffen, wie Salicin und Arbutin vereint, erscheinen Gerbstoffe im Cortex Salicis und Folia uvae ursi, mit Chinin in der Chinarinde. Endlich enthalten die Wurmmittel Granatwurzel, Kousso, Rhizoma filicis Gerbstoffe.

Ferner zählt man zu den adstringirenden vegetabilischen Mitteln eine Anzahl von Harzsäuren (des Terpentins, des Capaivabalsams etc.), einige indifferente Harze (Benzoe, Sanguis draconis), endlich auch die verschiedenen Theerarten.

Zu den mineralischen Adstringentien gehören vor Allem die Thonerdepräparate (die Alaune, essigsaure und schwefelsaure Thonerde, Thonerdehydrat, Alumnol), dann die Oxyde und Salze mehrerer schwerer Metalle (Argentum nitricum, Ferrum sesquichloratum, Plumbum aceticum, Zincum sulfuricum, Bismutum subnitricum, Zincum oxydatum, weisser Präcipitat), dann die verdünnten Mineralsäuren (Schwefel-, Salz-, Phosphorsäure).

Ihre therapeutische Anwendung finden die Adstringentien vor Allem bei der directen Application auf katarrhalisch erkrankte Schleimhäute (also z. B. bei Augen-, Darm-, Urethralkatarrhen), namentlich falls die Erkrankung keinen ausgesprochen acuten Charakter trägt, weiterhin überhaupt zur Beschränkung der Secretion secernirender Flächen. Ferner sind sie innerlich gegeben worden bei Blutungen innerer Organe (z. B. bei Nierenblutungen), endlich auch zur Beseitigung starker Schweisse.

Literatur: Frerichs, Liebig's Annal. LXIV. — C. Hennig, Arch. f. Pharm. Febr. 1853. — Schultzen, Reichert's Arch. 1863, Heft 1. — E. Rollet, Wiener med. Wochenschr. 1865, Nr. 95. — J. M. Rosenstirn, Rossbach's pharm. Unters. 1876, 2, 1—2.

Geppert.

Adynamie (ἀδυναμία verstanden mit dem Zusatz τοῦ σώματος — Kraftlosigkeit des Körpers) ist nur für den Zustand allgemeiner wahrer

Körperschwäche in Gebrauch. Gehemmte, gebundene, unterdrückte Kraft wird mit Adynamie nicht bezeichnet. Die Ursachen der Adynamie sind Alters- und Krankheitsmarasmus, andauernde Hungerzustände, längeres Fieber. Diejenigen Fieberformen jedoch, die von Beginn oder bald nach ihrem Eintritt mit hochgradiger Kraftlosigkeit einhergehen, werden seit BROWN als asthenische bezeichnet (s. Asthenie). *Samuel.*

Aegilops (von αἴξ Ziege und ὤψ Auge), s. Thränenfistel.

Aegis (αἴγις Ziegenfell, von αἴξ), s. Hornhauttrübung.

Aegophonie (von αἴξ und φωνή Stimme), s. Auscultation.

Aegyptische Ophthalmie, s. Conjunctivitis.

Aeluropsis wurde die schräge Stellung der Lidspalte genannt, wobei der äussere Winkel höher steht als der innere; sie kommt als Eigenthümlichkeit der mongolischen Race, selten bei uns neben anderen angeborenen Bildungsanomalien vor. *Reuss.*

Aequatorialebene heisst diejenige zur Augenachse senkrechte Ebene, welche durch die grösste Weite des Augapfels gelegt ist.

Aërobien, luftbedürftige lebende Wesen; im Gegensatze zu Anaërobien (s. d.).

Aërotherapie, s. Pneumatische Therapie.

Aërozoen (ἀήρ, Luft, ζῶον, lebendes Wesen) heissen alle diejenigen Organismen, welche fortdauernd oder nur mit sehr kurzen Unterbrechungen von sauerstoffgashaltiger Luft umgeben sein müssen, um zu leben. Unter den Thieren gehören dazu sämmtliche Säugethiere, Vögel, Reptilien, ein grosser Theil der Arthropoden, Mollusken und Würmer. Die Fische, Cyklostomen, Amphioxus, die meisten Mollusken, sämmtliche Echinodermen, Coelenteraten und Protozoen dagegen können nicht in der atmosphärischen Luft, sondern nur im Wasser leben, welches Sauerstoffgas absorbirt enthält und immerzu aufs Neue absorbirt. Sie heissen Hydrozoen. Dahin gehören auch die Amphibienlarven und viele Arthropoden im Jugendstadium. Mit Aërobien können Aërozoen nicht verwechselt werden, denn jene umfassen alle sauerstoffbedürftigen Organismen überhaupt, diese nur die des gasförmigen Sauerstoffes bedürfenden Thiere. Besonders wichtig ist die Unterscheidung der Hydrozoen und Aërozoen, wo es sich um die Ermittlung der noch wenig bekannten Lebensbedingungen krankmachender Mikrobien handelt. *W. Preyer.*

Aerugo, Grünspan, s. Kupferpräparate.

Aerzte, s. Medicinalpersonen, die Militärärzte s. unter Sanitätscorps.

Aerzteorganisation, s. Medicinalpersonen.

Aesculin, krystallinischer, in Wasser löslicher Bitterstoff, in der Rinde von Aesculus hippocastanum L. enthalten und als Fiebermittel, Chininsurrogat bei Wechselfiebern, empfohlen.

Aesthesiometer (αἴσθησις Empfindung und μέτρον Mass), ein von SIEVEKING angegebenes Instrument zur Prüfung des Ortssinns (Raumsinns) der Haut. Dasselbe besteht aus einer circa 13 Cm. langen Messingstange, von der unter rechtem Winkel ein circa 4—5 Cm. langer, mit abgestumpfter Elfenbein- oder Ebenholzspitze versehener Arm unbeweglich abgeht; ein zweiter damit parallel laufender Arm ist mittelst einer Hülse auf der Messingstange verschieblich und kann an jedem Punkte derselben durch Schrauben festgestellt werden. Der Abstand der beiden Spitzen von einander wird durch eine am horizontalen Balken befindliche Centimeterscala gemessen,

und dient zur Bestimmung der Grösse der »Tastkreisdurchmesser« an den verschiedenen Körperstellen, d. h. derjenigen Minimalabstände, in denen zwei örtlich getrennte Reize noch als solche gesondert zur Perception kommen, während sie bei weiterer Annäherung zu einem gemeinschaftlichen Eindruck verschmelzen.

Aesthesioneurose (αἴσθησις Empfindung) = Sensibilitätsneurose.

Aether, Schwefeläther (Aether sulfuricus, Naphta Vitrioli), Pharm. Germ., Aethyläther. $C_4H_{10}O$ = Diäthyloxyd, $C_2H_5.O.C_2H_5$; Aether des Aethylalkohols, indem ein H-Atom desselben durch das Radical Aethyl, C_2H_5, ersetzt wird. Von VALERIUS CORDIUS 1534 entdeckt; durch Einwirkung von Schwefelsäure auf Alkohol — woher die Benennung Schwefeläther — nach vorheriger Bildung von Aethylschwefelsäure ($C_2H_5SO_4H$) erhalten.

Der officinelle Aether (Pharm. Germ.) ist eine klare, farblose, säurefreie, vollständig flüchtige Flüssigkeit von 0.724—0.728 specifischem Gewichte, entsprechend einem Gehalte von 97—95% reinen Aethers. Der Aether hat einen angenehmen Geruch, brennenden Geschmack, siedet bei 34—36°, erregt beim Verdunsten starke Abkühlung, ist leicht entzündlich, löst sich nach der gewöhnlichen Angabe in 9—10 Theilen Wasser (?), ist mit Alkohol, Benzin, Chloroform, Schwefelkohlenstoff in jedem Verhältnisse mischbar und löst Fette, Harze, ätherische Oele, Brom, Jod, geringe Menge Schwefel und Phosphor. Reiner Aether ist ohne Einwirkung auf Lackmuspapier; wasserhaltiger Aether wird dagegen an der Luft sauer unter Bildung von Essigsäure (schneller bei Gegenwart von Alkalien).

Die Pharm. Austr. unterscheidet einen nur zu pharmaceutischen Operationen brauchbaren Aether crudus von circa 0.73 und Aether depuratus von niedrigerem (0.725—0.728) specifischem Gewichte, ähnlich die französische Unterscheidung von Éther rectifié du commerce und Éther officinal oder pur, von welchen der letztere allein zu Inhalationen benutzt wird.

Pharmakodynamische und toxische Eigenschaften. Auf der äusseren Haut des Menschen erzeugt Aether in Folge seiner raschen Verdunstung Kältegefühl und eine Herabsetzung der Sensibilität. Geschieht die Application in fein zerstäubter Form (RICHARDSON'sche Aetherdouche), so wird die Haut anfänglich hyperämisch, dann blass, zieht sich zusammen, die Sensibilität schwindet mehr und mehr und bei genügend langer Anwendung und Benutzung eines wasser- und alkoholfreien Aethers kommt es zu vollkommener Anästhesie der betreffenden Hautstelle, so dass Stiche und Schnitte nicht empfunden werden. Nach Versuchen von LETAMENDI kann man das Eintreten der localen Anästhesirung erheblich beschleunigen, wenn man nach etwa zwei Minuten langer Application der Aetherdouche im Centrum der gerötheten Zone die Epidermis leicht incidirt; auf die Hyperämie folgt dann sogleich eine vom Centrum nach der Peripherie rasch sich ausbreitende örtliche Anämie. — Wird die Verdunstung des Aethers durch Ueberdecken mit impermeablen Stoffen verhindert, so wirkt derselbe örtlich reizend, erzeugt Hyperämie, schmerzhaftes Brennen und bei längerer Einwirkung selbst Entzündung und Blasenbildung.

Energischer noch wirkt Aether auf Schleimhäute ein, von welchen er leicht resorbirt wird. — Der Geschmack des Aethers ist süsslich, brennend. Geringe Mengen (10—20 Tropfen) in den Mund gebracht, regen die Speichelsecretion an, erzeugen, in den Magen gelangt, Hyperämie und vermehrte Secretion der Magenschleimhaut und ein angenehmes, über das ganze Abdomen sich ausbreitendes Wärmegefühl. Grosse Dosen rufen entzündliche Zustände der Magendarmschleimhaut und Erbrechen hervor und durch Uebergang des Aethers in Dampfform Meteorismus. Die Auftreibung kann so stark sein, dass durch Empordrängen des Zwerchfelles starke Behinderung der Respiration, bedrohliche Erstickungserscheinungen, ja selbst der Tod eintreten kann; bei Thieren, welche nicht erbrechen, hat man Ruptur des Magens beobachtet. Die Resorption des Aethers geschieht sehr schnell, und zwar

hauptsächlich in Dampfform. Die entfernte Wirkung kleiner Dosen ist die eines flüchtigen Excitans. sie rufen Pulsbeschleunigung. Röthung des Gesichtes hervor und regen die Schweisssecretion an. Grosse Dosen führen nach Art des Alkohols einen rauschähnlichen Zustand. Bewusstlosigkeit und Anästhesie herbei. Die anästhetische Wirkung des Aethers tritt vorzugsweise bei der Einathmung von Aetherdämpfen auf und entspricht im Grossen und Ganzen der Chloroformwirkung, von der sie sich, abgesehen von einer Puls- und Gefässerregung, nur graduell unterscheidet: so ist das Excitationsstadium länger. die lähmende Einwirkung auf das Herz weniger ausgesprochen als beim Chloroform und der durch Aether herbeigeführte Tod wohl in den meisten Fällen auf Respirationslähmung zurückzuführen. - Mehrfach ist behauptet worden, dass es bei interner Application von Aether nicht gelänge, allgemeine Anästhesie zu erzeugen. jedoch beweisen die von PIROGOFF empfohlenen Aetherisationen vom Rectum aus das Gegentheil. Allerdings scheinen zur Erzielung dieses Effectes grössere Mengen Aether nöthig zu sein, als bei Inhalationen von Aetherdampf. ein Umstand. der durch die schnelle Elimination des Aethers durch die Lungen seine Erklärung findet. - Aus Versuchen an Thieren wissen wir. dass Blut ätherisirter Thiere eine dunkel venöse Farbe annimmt. dass Aether wie Chloroform eine Verzögerung in der Abgabe des Hämoglobinsauerstoffes an reducirende Körper bewirkt und eine Auflösung der rothen Blutkörperchen und Zersetzung des Hämoglobin (Hämatinbildung durch Absorption im Roth des Spectrums) herbeiführen kann. Die Leichen von Personen, welche in Folge von Aetherinhalationen verstorben sind, riechen stark nach Aether und bei der Section finden sich Centralnervensystem und die drüsigen Organe in stark congestionirtem Zustande. Habitueller Aethergenuss erzeugt ähnliche Veränderungen wie Alkohol.

Therapeutische Anwendung. Aeusserlich werden Aetheraufträufelungen als schmerzstillendes Mittel bei Neuralgien. Muskel- und Gelenkrheumatismus. Entzündungen äusserer Theile. Migräne benutzt. Bei eingeklemmten Hernien soll nicht nur die Schmerzhaftigkeit verringert, sondern auch die Reduction erleichtert werden. Eine weitere Anwendung erfährt Aether in fein zerstäubtem Zustande nach RICHARDSON zur Erzeugung l o c a l e r A n ä s t h e s i e behufs Operationen. Dass diese Anwendungsweise sich nicht so allgemein Eingang verschafft. wie sie es verdient. mag zum Theil wohl darauf zurückzuführen sein. dass bei den Versuchen nicht ganz reiner Aether verwendet worden ist. Hauptbedingung für das sichere Zustandekommen der Anästhesie ist ein absolut wasser- und alkoholfreier Aether. Besser noch ist ein Gemenge aus reinem Aether und Petroleumäther. - In Form der Inhalationen wird Aether als E x c i t a n s und A n a l e p t i c u m bei Collaps. Ohnmachten. ferner bei Neuralgien und einer Reihe von krampfhaften Affectionen. Tetanus, Hysterie, Tussis convulsiva. Asthma. Delirium tremens. Chorea benutzt. Seine Hauptanwendung findet er aber zur Erzeugung einer allgemeinen Anästhesie behufs Vornahme chirurgischer Operationen. Die Empfehlung des Aethers für diese Zwecke rührt her von dem Chemiker CHARLES T. JACKSON, während der Zahnarzt MORTON in Boston am 30. September 1846 die erste während einer Aethernarkose vorgenommene Operation ausführte. Im Jahre 1847 wurde die Aetherisation in Europa - in Deutschland besonders durch DIEFFENBACH - - allgemein eingeführt. jedoch im folgenden Jahre mehr und mehr durch Anwendung des Chloroforms verdrängt. Jetzt geschieht die Benutzung des Aethers in Deutschland nur in seltenen Fällen. während dieselbe in Frankreich und namentlich in den Vereinigten Staaten und England neben dem Chloroform vielfache Anwendung findet.

Die Frage. ob im Allgemeinen und in speciellen Fällen die Aetherisation der Chloroformirung vorzuziehen sei. ist vielfach und lebhaft discutirt

worden, ohne endgiltig entschieden zu sein. Die Benutzung statistischen Materiales über die während der Narkose eingetretenen Todesfälle ist für die Lösung dieser Frage ziemlich werthlos. Von den Vertheidigern der Aetherisation wird namentlich die geringere Gefahr einer Herzlähmung betont, aus welchem Grunde der Aether sich besonders für lang dauernde Operationen eigne und dem Chloroform bei Herzkrankheiten, Neigung zu Collaps vorgezogen zu werden verdiene. Dem gegenüber steht aber das lange Excitationsstadium bei der Aetherisation, die durch den niedrigen Siedepunkt des Aethers bedingte grössere Unbequemlichkeit in der Anwendung und die Feuergefährlichkeit des Aethers, welche eine Aetherisation am Abend ganz unmöglich macht. Contraindicirt ist die Benutzung des Aethers bei Neigung zu Kopfcongestionen und bei alten Leuten. Die von PIROGOFF etwa in den Vierziger-Jahren empfohlene Aetherisation per rectum durch Injection von Aetherdampf oder mit Wasser vermischten Aethers ist nie in allgemeine Aufnahme gekommen. Neuerdings wieder in Frankreich geübt, wurde sie in Deutschland von STARCKE versucht. Der Eintritt der Narkose soll schnell und ohne vorhergehende Excitation erfolgen, jedoch ist die enorme Auftreibung des Leibes ein Uebelstand, der schon früher zum Aufgeben dieser Methode geführt hat und stets ein Hinderniss für eine allgemeine Anwendung sein wird. Nichtsdestoweniger kann wohl in einzelnen Fällen (Operationen am Kopfe) die Rectalätherisation von Vortheil sein. Zu vermeiden ist sie bei Operationen am Bauche und bei entzündlichen Erkrankungen der Darmschleimhaut. Neuerdings wird die Aethernarcose von BUTTER (Arch. f. Chir. XL) und von SILEX (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 8) empfohlen.

Innerliche Benützung findet Aether als excitirendes und analeptisches Mittel, zur reflectorischen Anregung der Respiration und Herzthätigkeit, bei Ohnmacht, Synkope, drohendem Collaps in acuten Krankheiten, auch bei visceralen, mit hochgradiger Oppression verbundenen Neuralgien (Angina pectoris, Kardialgie, Gallensteinkolik und verwandten Zuständen). Als Excitans und Analepticum kommt Aether auch in Klystieren und in Form subcutaner Injection zur Anwendung, namentlich in Fällen, wo die interne Darreichung durch Magenaffectionen, Hyperemesis u. s. w. contraindicirt oder eine Resorption vom Magen aus nicht mehr sicher zu erwarten ist (z. B. bei asphyktischer Cholera); in parenchymatöser Injection, mit Alkohol, bei Lipomen (SCHWALBE). — Eine wichtige Rolle spielt der Aether in der Pharmacie, als Lösungsmittel für zahlreiche, in Wasser und Alkohol wenig oder gar nicht lösliche Stoffe, zur Bereitung ätherischer Extracte, Tincturen und verschiedener für die innere und äussere Anwendung bestimmter Präparate (vergl. unter Anderem Collodium).

Die Dosis für die innere Anwendung als Excitans und Analepticum beträgt 5—20 Tropfen (= 0.1—0.4; ein Tropfen Aether, nach der Pharm. Germ. = 0.02), entweder auf Zucker getröpfelt, oder zweckmässig in Gallertkapseln (Perles d'éther Clertan, jede 5 Tropfen enthaltend) und elastischen Kapseln. Zur subcutanen Injection in ähnlicher Dosis. Die zur allgemeinen und zur localen Anästhesirung erforderliche Quantität ist äusserst wandelbar; durchschnittlich scheinen vom Aether etwas grössere Mengen als vom Chloroform (15.0—50.0 bei Erwachsenen) zur vollen Narkose erforderlich, wobei natürlich auch der Grad der Verdünnung durch mehr oder weniger freien Luftzutritt mit in Betracht kommt. Zum Klystier 3.0—4.0 : 100.0 bis 125.0 Wasser. Zur Erzielung allgemeiner Anästhesie wird eine Flasche mit Aether in ein Gefäss mit warmem Wasser gestellt und die sich entwickelnden Aetherdämpfe durch einen Schlauch in das Rectum geführt.

Präparate. Spiritus aethereus (Pharm. Germ.). Hoffmannstropfen (Aetherweingeist, Liquor anodynus mineralis Hoffmanni): Gemisch von 1 Theil

Aether mit 3 Theilen Weingeist, klar, farblos, von 0,807—811 specifischem Gewichte. Als Excitans und Analepticum innerlich, subcutan und als Riechmittel wie Aether; innerlich und subcutan zu 10—30 Tropfen (= 0,4—1,2); die Pharm. Gall. hat einen Syrupus Aetheris; ferner auch officinelle Auflösungen von Phosphor, Kanthariden, Kampfer in Aether oder Aetherweingeist als Aether phosphoratus, cantharidatus, camphoratus.

Den Aetherpräparaten lassen sich diejenigen pharmaceutischen Präparate anreihen, welche zusammengesetzte Aether (Säureäther) des Aethyls oder Haloidverbindungen dieses Alkoholradicals enthalten. Die medicinisch wichtigsten derselben sind:

Aether aceticus, s. pag. 314.

Aether valerianicus (Baldrianäther), äpfelartig riechende Flüssigkeit; in Frankreich innerlich und äusserlich als Riechmittel dem Aether ähnlich benützt. Ebenso auch Aether formicicus (Ameisenäther).

Aether nitrosus (Salpeteräther): gebräuchlich in der Form des Spiritus aetheris nitrosi Pharm. Germ. (= Spiritus nitrico-aethereus, Spiritus Nitri dulcis). Zur Darstellung des letzteren werden 48 Theile Weingeist, 12 Theile Salpetersäure auf 40 Theile destillirt, die Flüssigkeit durch Zusatz von Magnesia usta gesättigt, nach 24 Stunden abgegossen und auf's Neue destillirt. Klare, ätherisch riechende, fast farblose, möglichst säurefreie Flüssigkeit von 0,84—0,85 specifischem Gewichte. Der Dampf, eingeathmet, erzeugt schon in kleinen Quantitäten Kopfschmerzen, Schwindel, Cyanose, Muskelschwäche. Versuche an Thieren lehrten es als heftiges Gift kennen: das Blut zeigt dunkel-chocoladebraune Farbe. Die starke Giftwirkung ist bedingt durch die sich abspaltende salpetrige Säure. Innerlich genommen, werden ihm diuretische und diaphoretische Eigenschaften zugeschrieben. Als Analepticum findet das Präparat wenig Anwendung und wird hauptsächlich als Zusatz zu diuretischen Mitteln benutzt.

Aether chloratus (Chloräther): gebräuchlich als Spiritus aetheris chlorati Pharm. Germ. Ed. I (Versüsster Salzgeist, Spiritus Salis dulcis, Spir. muriatico-aethereus) zu unterscheiden von Aethylchlorid (s. d.), welches lateinisch ebenfalls als Aether chloratus bezeichnet wird. Zur Darstellung wird Braunstein in einem Kolben mit 6 Theilen roher Salzsäure, 24 Theilen Weingeist übergossen und auf 25 Theilen destillirt, das Destillat mit Kalk gesättigt und durch wiederholte Destillation bei gelinder Wärme rectificirt. Klare, farblose, säurefreie Flüssigkeit von 0,838—842 specifischem Gewichte; wie Spiritus aethereus, besonders äusserlich als Riechmittel benutzt. Hierher gehören ferner die als Aether anaestheticus bezeichneten Präparate, die wesentlich Chlorverbindungen des Aethyls, respective Hydrüre desselben, enthalten, in denen mehr oder weniger Wasserstoffatome durch Chlor ersetzt sind; am bekanntesten der sogenannte Aether chloratus Arani, von Mialhe und Aran, farblose, ölartige Flüssigkeit von anästhesirender, chloroformähnlicher Wirkung, jedoch wechselnder Zusammensetzung und dadurch bedingter unsicherer Wirkung, sowie des hohen Siedepunktes wegen als Inhalationsanästheticum ungeeignet. Ein ähnliches Gemenge verschiedener Substitutionsproducte ist auch der Aether anaestheticus von WIGGERS.

Aether bromatus, s. Aethylbromid, pag. 317.

Aether jodatus, Aethylum jodatum, Jodäther, Jodäthyl, Aethyljodid, Éther jodhydrique, C_2H_5J. Farblose, ätherisch riechende, neutral reagirende, bei 72° C. siedende, in Wasser unlösliche, in Alkohol und Aether lösliche Flüssigkeit, welche sich durch Zersetzung braun färbt. — Jodäthyl ist zu Inhalationen bei Asthma empfohlen worden und hat als Jodpräparat innerlich zu 5—10 Tropfen Anwendung gefunden, ist jedoch der leichten Zersetzlichkeit wegen ein nicht empfehlenswerthes Präparat. Liebreich.

Aether aceticus, Pharm. Germ. und Pharm. Austr., Essigsäureäthylester. Essigäther. Aether vegetabilis. Naphta Aceti. $C_2H_5 . O . C_2H_3O$. eine erfrischend riechende, wasserklare Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 0,900—0,901, die zwischen 74—76° C. siedet, mit Alkohol und Aether in jedem Verhältnisse mischbar und in 10 Theilen Wasser löslich ist, wobei der Ester aber bald in Alkohol und Säure zerlegt wird. Wird durch Destillation von wasserfreiem Natriumacetat mit Weingeist und Schwefelsäure erhalten. Das reine Präparat darf blaues Lackmuspapier nicht röthen; werden gleiche Volumina des Präparates und von Wasser kräftig geschüttelt, so soll das Volum des letzteren nicht mehr als um den zehnten Theil zunehmen.

Ueber die physiologischen Wirkungen des Essigäthers liegen nur wenige Untersuchungen vor. Die anästhetische Wirkung des Essigäthers zeigte sich beim Einathmen an Thieren etwas rascher als die des Aethers, jedoch auch die Athmung eher bedrohend. Während P. ALBERTONI und F. LUSSANA in ihren Versuchen (Lo Sperimentale, 1874, XXXIV) den Essigäther, sowohl in die Jugularvene gespritzt, als innerlich gegeben, ganz ohne Allgemeinwirkung auf die Thiere fanden, beobachtete KRAUTWIG tödtliche Wirkung nach Injection von 1 Ccm. Essigäther in die Vene des Kaninchens, an den Lungen hämorrhagische Flecken und bei subcutaner Injection von 3 Ccm. unter die Rückenhaut Verlangsamung der Athmung. Nach subcutaner Injection von 6 Ccm. in kurzen Zwischenräumen tiefe Betäubung. Reflexe werden nicht mehr ausgelöst, die Frequenz der Athemzüge nimmt rasch ab und die Thätigkeit des Herzens ist viel weniger als die der Lungen beeinflusst. Tod unter Krämpfen. Mässige Gaben, 0,1 intravenös oder 0,5 subcutan, steigerten die Athmungsgrösse des Kaninchens bis zum Doppelten und darüber hinaus. Diese Wirkung blieb auch nicht aus, als die Athmungsgrösse durch grosse Gaben von Morphium herabgesetzt war. Diese Wirkung ist eine stetige, sie erreicht ihre Höhe in einer viertel bis halben Stunde und hält längere Zeit, 10 bis 15 Minuten, an. Während die anregende Wirkung des Essigäthers sich proportional mit der Menge steigert, wirkt der Aether in geringer Dosis (0,5 Ccm.) allerdings anregend auf die Athmung, während eine Dosis von 1 Ccm. die Athmungsgrösse erniedrigt. Wo also bei Collapszuständen ein wiederholtes Eingreifen nothwendig ist, wäre nach diesen Versuchen der Essigäther dem Aether vorzuziehen. Auf den Blutdruck hat der Essigäther in mässigen Gaben gar keinen Einfluss, bei grösseren Gaben wird der Blutdruck herabgesetzt. Die Beschaffenheit des Blutes selbst wird durch den Essigäther in medicamentösen Gaben ebensowenig beeinflusst wie durch Aether und Chloroform.

In Selbstversuchen von KRAUTWIG erzeugte Essigäther, innerlich genommen (40 Tropfen mit etwas Wasser) angenehmes Wärmegefühl im Magen; subcutan injicirt ruft er einen rasch vorübergehenden gelinden Schmerz hervor im Gegensatz zu Aether, welcher länger andauernde Schmerzen verursacht.

Innerlich als Excitans zu 10—20—30 Tropfen auf Zucker oder in Zuckerwasser oder in Capsulis, den meisten Patienten wegen des angenehmen Geruches angenehmer als Aether. Auch als subcutanes Erregungsmittel möchte KRAUTWIG den Essigäther (mit einem ½ Ccm. beginnend und von da an je nach der Beschaffenheit des Falles steigend) dem Aether vorziehen, doch fehlt dieser Empfehlung noch die klinische Prüfung. Aeusserlich als Riechmittel, zu Einreibungen, Klystieren.

Eine Mischung von 1 Theil Aether aceticus mit 3 Theilen Weingeist wurde früher als Spiritus aetheris acetici (Liquor anodynus vegetabilis Westendorfii) als Riechmittel und innerlich verwendet.

Literatur: P. KRAUTWIG, Der Essigäther als Erregungsmittel. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Bonn. Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 17.

Loebisch.

Aether amylo-nitrosus, s. Amylnitrit.

Aether chloratus, s. Aethylchlorid.

Aetherschwefelsäuren. Die Aethersäuren sind den sauren Salzen der Metalle vergleichbar; sie entstehen aus den anorganischen und organischen mehrbasischen Säuren durch Vertretung eines Theiles von dem auf dem Wege der Salzbildung ersetzbaren Wasserstoff durch Alkoholradicale. So entsteht die Aetherschwefelsäure aus der zweibasischen Schwefelsäure $SO_2 <^{OH}_{OH}$ durch Substitution des einen Atoms vom basischen Wasserstoff durch das

einwerthige Aethylalkoholradical C_2H_5, also $SO_2 < {O . C_2H_5 \atop OH}$. Die Aethersäuren sind nichtflüchtige, sauer reagirende, häufig auch sauer schmeckende Flüssigkeiten, welche sich wie Säuren verhalten; ihr noch freier basischer Wasserstoff kann nämlich auf dem Wege der Salzbildung durch Metalle vertreten werden, so z. B. ätherschwefelsaures Kalium, $SO_2 < {O . C_2H_5 \atop OK}$. Im Thierkörper, und zwar ausschliesslich im Harn, sind bisher nicht die durch Alkoholradicale ersetzten Aetherschwefelsäuren gefunden worden, sondern vielmehr nur die aromatischen Aetherschwefelsäuren, in denen das eine Atom basischen Wasserstoffes durch ein einwerthiges Radical einer aromatischen Hydroxylverbindung vertreten ist: so leitet sich vom Phenol $C_6H_5.HO$ (s. dieses), vom Kresol $C_6H_4(CH_3).HO$ (s. dieses), vom Indol C_8H_7N (s. dieses), vom Skatol C_9H_9H (s. dieses) die Phenol(äther)schwefelsäure $SO_2 < {O . C_6H_5 \atop OH}$, beziehungsweise die Kresolschwefelsäure $SO_2 < {O . C_6H_4(C . H_3) \atop OH}$, beziehungsweise die Indoxylschwefelsäure $SO_2 < {O . C_8H_6N \atop OH}$, beziehungsweise die Skatolschwefelsäure $SO_2 < {O . C_9H_8N \atop OH}$ ab. Die eben genannten Körper: Phenol, Kresol, Indol, Skatol, entstehen aus dem Eiweiss ausserhalb des Organismus bei der Fäulniss und werden auch in geringen Mengen im Darmcanal des Menschen bei den in den tieferen Partien des Darmrohres platzgreifenden fäulnissartigen, fermentativen Processen gebildet; vom Darmcanal aus werden sie resorbirt, gelangen in die Blutbahn und paaren sich in den Geweben (diese Synthese scheint nicht ausschliesslich in einem einzigen Organ zu erfolgen) mit Schwefelsäure zu aromatischen Aetherschwefelsäuren, die als solche oder richtiger in Form der entsprechenden Kalisalze den Organismus durch den Harn verlassen. Die meisten der hierher gehörigen Verbindungen sind von E. BAUMANN [1]) aus dem Harn dargestellt worden (vergl. die entsprechenden Artikel: Phenol-, Kresol-, Indoxyl-, Skatol(äther)schwefelsäure).

Die freien Aetherschwefelsäuren sind höchst unbeständig, selbst die krystallisirten Salze zersetzen sich leicht partiell, zumal in feuchter Luft. In Wasser sind die Salze dieser Aethersäuren leicht, in absolutem Alkohol gar nicht oder nur sehr schwer löslich. Gegen Alkalien sind sie selbst bei 100° resistent, ebenso gegen Fäulniss. Beim Erhitzen der trockenen Salze auf 150—160° zersetzen sie sich unter Schmelzung und gehen dabei zum grössten Theil durch sogenannte moleculare Umlagerung in die Salze der isomeren und beständigeren Sulfosäuren über, so z. B.:

$$\underset{\text{phenolätherschwefelsaures Kali}}{C_6H_5O.KO.SO_2} = \underset{\text{phenolsulfosaures Kali.}}{C_6H_4 < {HO \atop SO_3K}}$$

Erhitzen mit verdünnten organischen Säuren (Essigsäure) zerlegt die ätherschwefelsauren Salze nicht merklich, dagegen werden sie durch Kochen mit Mineralsäuren unter Wasseraufnahme vollständig zersetzt, z. B.:

$$\underset{\text{phenolschwefelsaures Kali}}{C_6H_5O.KO.SO_2} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Phenol}}{C_6H_5.OH} + \underset{\text{saures schwefelsaures Kalium.}}{KO.SO_2.OH}$$

BAUMANN hat die ätherschwefelsauren Salze auf künstlichem Wege synthetisch dargestellt, und zwar durch Einwirkung von pyroschwefelsaurem Kali auf die Kaliumverbindung der respectiven Substanzen bei 60—70°, so z. B. das phenolschwefelsaure Salz durch Behandlung einer Mischung von Phenol und Kalilauge mit pyroschwefelsaurem Kali. Die Reaction geht nach der Gleichung vor sich:

$$\underset{\text{Phenolkalium}}{C_6H_5.OK} + \underset{\text{pyroschwefelsaures Kali}}{K_2S_2O_7} = \underset{\text{phenolschwefelsaures Kali}}{C_6H_5O.SO_2.OK} + \underset{\text{schwefelsaures Kali}}{K_2SO_4}.$$

Die Salze der im Harn vorkommenden Aetherschwefelsäuren geben beim Versetzen des Harns mit Chlorbaryum und Essigsäure keinen Niederschlag, wie die gewöhnlich schwefelsauren Salze (Sulfate); erst wenn das Filtrat mit Salzsäure erwärmt wird, zersetzen sich die Aetherschwefelsäuren unter Freiwerden von Schwefelsäure, die nun mit Chlorbaryum einen Niederschlag von schwefelsaurem Baryt giebt.

In der Norm enthält der menschliche Harn etwa nur ein Zehntel so viel an ätherschwefelsauren Salzen als an Sulfaten. Die Ausscheidung der in der Norm nur spärlich im Harn auftretenden Aetherschwefelsäuren kann man dadurch sehr erheblich ansteigen machen, dass man die obengenannten aromatischen Hydroxylverbindungen: Phenol [1]), Indol [2]), Skatol [3]) in den Magen einführt oder unter die Haut bringt, so dass sie nach erfolgter Resorption in das Blut gelangen, oder dadurch, dass man Substanzen einführt, welche im Körper zu solchen Hydroxylverbindungen umgewandelt werden, wie Benzol, Paroxybenzoësäure, Tyrosin u. A. m. Endlich nimmt in allen denjenigen Fällen, wo die Eiweissfäulniss im Darm in grösserem Umfange als in der Norm platzgreift, auch die Menge der Aetherschwefelsäure im Harn entsprechend zu [4]), so im Hungerzustand, bei Ileus, Peritonitis u. A., und dem entsprechend die Menge der Sulfate ab.

Literatur: [1]) Arch. f. d. ges. Physiol. 1876, XII, pag. 69; 1877, XIII, pag. 285; Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877, I, pag. 60; 1878, II, pag. 335; 1879, III, pag. 250. — [2]) Baumann und Brieger, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1879, III, pag. 254. — [3]) Brieger, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, IV, pag. 414. — [4]) Friedrich Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24; G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. klin. Med. VI, pag. 478, und Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII, pag. 15.

J. Munk.

Aethiops antimonialis, s. Antimon; mineralis, s. Quecksilber.

Aethoxycoffeïn, $C_8H_9N_4O_2(OC_2H_5)$, wird erhalten, wenn man eine alkoholische Lösung von Monobromcoffeïn mit der zur Bindung des Broms erforderlichen Menge von metallischem Natrium einmal aufkocht, es bildet farblose Krystallnadeln, in Wasser schwerer löslich als Coffeïn, leicht löslich in Alkohol. Schmelzpunkt 138—139° C. Nach Filehne wird durch Einführung der Aethoxylgruppe in das Molekül des Coffeïns die Wirkung dieses so weit verändert, dass es auch bei Rana temporaria viel später als das Coffeïn herzlähmend wirkt. Nach Dujardin-Beaumetz wirkt das Aethoxycoffeïn auf Herzschlag und Blutdruck ähnlich wie Coffeïn, aber zugleich narkotisch. Das Aethoxycoffeïn bildet mit Natrium benzoicum und salicylicum leicht lösliche Doppelverbindungen. In Lösung mit letzterem wird es von Dujardin-Beaumetz in Dosen von 0.2—0.3 (!) in Oblaten oder in wässeriger Lösung bei Migräne und Trigeminusneuralgie verordnet. Schon 0.5 Grm. erzeugen Schwindel und Uebelkeiten und 1 Grm. wirkt toxisch. Subcutane Injectionen wirken nach Ceola anästhesirend.

Literatur: W. Filehne, Ueber einige Wirkungen des Xanthins, des Coffeïns und mehrerer mit ihnen verwandter Körper. Arch. f. Physiol. 1886, pag. 72. — B. Fischer, Die neueren Arzneimittel. 5. Aufl., Berlin 1893, G. Springer. 120.

Loebisch.

Aethusa. Die in Gärten als Unkraut sehr verbreitete Hundspetersilie, Gleisse, Gartenschierling, Aethusa Cynapium L. (Familie Umbelliferae) wird als Ursache verschiedener Vergiftungen durch Speisen betrachtet, denen die petersilieähnlichen Blätter beigemengt seien. Vermuthlich handelt es sich jedoch in den meisten Fällen um Ptomainvergiftungen, in einzelnen vielleicht um solche mit Napellusblättern (s. Aconit), denn der Saft der Pflanze kann zu 120 Grm. und eine Tinctur aus unreifen oder reifen Samen zu 60 Grm. genommen werden, ohne dass Vergiftung eintritt. [1]) Auch bei Thieren sind negative Resultate bei Verfütterung erhalten. [2]) Die Samen enthalten ein bitteres Weichharz. Coniin ist in der Pflanze nicht enthalten; doch wollen Ficinus und Walz eine flüchtige Base in der Pflanze gefunden haben.

Möglich wäre, dass die Pflanze unter bestimmten klimatischen und Bodenverhältnissen eine giftige Substanz producirte, doch sprechen die von HARLEY mit Aethusa aus den verschiedensten Gegenden von Grossbritannien angestellten Versuche dagegen.

Literatur: [1]) JOHN HARLEY, On the action of fools parsley (Aethusa Cynapium). St. Thomas Hosp. Rep. 1877, VII; A second communication on fool parsley. Ibid. 1880, X. — [2]) DAMMANN, Zur Schädlichkeit der Hundspetersilie. Der Landwirth. 1870, Jahrg. VI, Nr. 3.

Th. Husemann.

Aethyl, einatomiges Alkoholradical, C_2H_5 (Aethylalkohol, s. Alkohol; Aethyläther, s. Aether). — Die Aethylverbindungen wirken fast insgesammt mehr oder weniger als berauschende und anästhesirende Mittel; so das Aethylhydrür (Aethan, Aethylwasserstoff), C_2H_6, die Haloidverbindungen (Aethylchlorid, Aethylbromid, Aethyljodid, Aethylcyanid, das Aethylsulfür, $C_4H_{10}S$, und das Aethylnitrit, $C_2H_5NO_2$. Aethylchlorid (Chloräthyl) mit seinen Substitutionsproducten als Spiritus aetheris chlorati und als Aether chloratus s. anaestheticus, das Aethyljodid (Jodäthyl) als „Aether jodatus", das Aethylnitrit (Salpetrigsäure-Aethyläther) als „Aether nitrosus". Ferner Fettsäureäther des Aethyls, wie der Essigäther (Essigsäure-Aethyläther) und der Baldrianäther. Die dahin gehörigen pharmaceutischen Präparate s. unter Aether.

Liebreich.

Aethylbromid, Aethylum bromatum, Bromäthyl, Bromure d'Ethyle, Aethyle bromate, C_2H_5Br, auch Aether bromatus, wurde schon 1849 von NUNNELY und TOURNEVILLE als allgemeines Anästheticum versucht und ist, nachdem dessen Anwendung längere Zeit verlassen war, vor einem Decennium wieder von Geburtshelfern, Gynäkologen und Psychiatern und in letzterer Zeit besonders von den Zahnärzten, sowie von mehreren Chirurgen für kurzdauernde Operationen empfohlen worden.

Man erhält das Bromäthyl durch Einwirkung von Brom auf Alkohol bei Gegenwart von amorphem Phosphor oder durch Destillation eines Gemenges von Alkohol mit Schwefelsäure und Bromkalium. Letztere Darstellungsweise geschieht nach der neuen Pharm. Gall. in folgender Weise: Es werden 70 Grm. Alkohol von 95% mit 120 Grm. concentrirter Schwefelsäure unter Kühlung gemischt und in die kalte Mischung 120 Grm. gepulvertes Bromkalium in kleinen Portionen unter Vermeidung von Erwärmung eingetragen. Nach beendeter Reaction wird bei 125° C. abdestillirt, das Destillat mit einer 5%igen Lösung von Kaliumcarbonat, dann mit Wasser gewaschen und mit Chlorcalcium entwässert. Das so erhaltene Product wird mit $^1/_{10}$ seines Gewichtes süssen Mandelöls gemischt, aus dem Wasserbade abdestillirt und das bei 39° C. übergehende gesondert aufgesammelt.

Da die Lobredner des Bromäthyls alle von den Gegnern der Anwendung dieses Anästheticums gemachten Einwürfe damit widerlegen, dass sie angeben, diese hätten kein reines Präparat in Händen gehabt, ist die Kenntniss der Eigenschaften des Mittels und dessen Prüfung auf die Reinheit in diesem Falle von ganz besonderer Wichtigkeit. Das Bromäthyl ist eine bei 38—39° C. siedende, stark flüchtige Flüssigkeit von 1.468 specifischem Gewicht und von Fruchtäther ähnlichem Geruch. Es ist durch Licht leicht zersetzlich und wird daher am besten in kleinen (30 Grm. fassenden), ganz gefüllten, gut verkorkten Fläschchen im Dunkeln aufbewahrt. Nach LANGGAARD dürfte ein geringer Zusatz von Alkohol die Zersetzlichkeit herabmindern, ohne die Wirkung des Mittels zu beeinträchtigen.

Die Reinheit des Bromäthyls erhellt aus folgendem Verhalten: Fehlen eines hervorstechend unangenehmen oder im Geringsten stechenden Geruches; auf die Hand geschüttet, muss es rasch und ohne Rückstand verdunsten; beim Schütteln des Präparates mit Wasser darf dieses keine saure Reaction annehmen, auch darf es auf Zusatz von Silbernitrat keine Trübung zeigen; Zusatz von concentrirter Schwefelsäure zu reinem Bromäthyl darf dasselbe nicht braun färben. Die Zersetzung des Präparates zeigt sich durch Bräunung des Korkstopfens, auch durch Verfärbung der Flüssigkeit in's

Gelbliche oder Bräunliche. Riecht das Aethylbromid nach Knoblauch, dann ist es mit Aethylsulfid verunreinigt.

Nach RABUTEAU (1876—1877) betäubt das Bromäthyl Thiere viel rascher als Chloroform und ohne jede vorausgehende Aufregung, es wird durch die Lungen rasch und vollständig wieder ausgeschieden. Bei mehr als ½stündiger Einwirkung gehen Säuger unter Verlangsamung der Circulation durch Herzstillstand zu Grunde. Nach WOOD (1880) übt das Mittel eine den Herzmuskel direct lähmende Wirkung aus. Während der Narkose sinkt der Blutdruck um 20—30 Mm. (BONOME und MARZA), steigt aber bei Beendigung der Narkose bald wieder. Bei Kreissenden beobachtete P. MÜLLER während der Narkose: Erweiterung der Pupillen, Puls und Respiration nur wenig beeinflusst, was sich hier und da als geringe Beschleunigung zeigte. Aufregungsstadium fehlte. Nach ASCH tritt die anästhesirende Wirkung entgegen der des Chloroforms schon nach ganz kurzer Zeit ein, ist nach ½ bis 1 Minute auf der Höhe, geht aber auch rasch vorüber, so dass nach Verlauf einer weiteren Minute wieder Bromäthyl zugeführt werden muss, wenn die Narkose fortdauern soll. Diese lässt sich 10—15 Minuten fortsetzen, nach dieser Zeit beginnt die Wirkung nachzulassen, die Kranken fühlen nun Schmerz, selbst wenn man noch so viel aufgiesst.

Der Zustand des Sensoriums während der Bromäthylnarkose ähnelt am meisten dem Halbschlafe. Puls und Respiration sind dabei wenig beschleunigt. Die Cornealreflexe wie die Reflexe überhaupt sind niemals geschwunden, ein Zurücksinken der Zunge findet daher nie statt; auch die Muskelspannung bleibt erhalten, ja sie nimmt sogar wie bei unvollkommener Chloroformnarkose etwas zu. Das Erwachen aus der Narkose ist entweder spontan oder auf Anrufen ein ruhiges. Erbrechen nach der Narkose wurde besonders bei Kindern mit gefülltem Magen nicht selten beobachtet. Bei Potatoren und Hysterischen folgte der tieferen Narkose einigemal ein leichter Excitationszustand. Nach der Narkose riecht die Exspirationsluft oft noch nach 2 Tagen nach Knoblauch oder Phosphor. Die von MARION SIMS und von ROBERTS beobachteten Todesfälle bei Bromäthylnarkose werden nach Durchsicht der bezüglichen Sectionsergebnisse (citirt bei HAFFTER) dem Bromäthyl nicht angerechnet werden. Gerade weil das Sensorium durch das Bromäthyl relativ wenig beeinflusst wird, ist zum Gelingen der Narkose ein passendes individuelles Verhalten nothwendig. Nur wenn sich der zu Narkotisirende mit Ruhe und ohne Angst dem Einflusse des Bromäthyls aussetzt, wird dieses die sensible Sphäre intensiver zu beeinflussen im Stande sein. Aengstliche, sehr erregte Patienten wird man, wenn es sich nicht um ganz kurze Eingriffe, wie Incisionen, handelt, besser chloroformiren. Andererseits schreien Manche auch in der Bromäthylnarkose, ohne dass sie nach dem Erwachen etwas davon wissen.

Die bisherigen Erfahrungen über den Werth des Bromäthyls als Anästheticum gehen dahin, dass es zur Ausführung kleiner Operationen, die einige Secunden bis einige Minuten dauern, wie Zahnextractionen, Tenotomie, Fingerexarticulation, Panaritium, Carbunkel, vollkommen brauchbar ist. Zur Erzielung der Analgesie wird am zweckmässigsten die nothwendige Gabe, je nach dem Alter des Patienten 5—15—20 Grm., auf einmal in die mit Impermeabel überzogene Maske aufgegossen und diese ganz dicht vor Mund und Nase gehalten. Nach SZUMAN werden kleine Dosen Cocain vor der Bromäthylnarkose ebenso gut vertragen, wie Morphiuminjectionen mit nachfolgender Chloroformnarkose. Bei Potatoren versagt das Bromäthyl häufig; in solchen Fällen, ebenso wie wenn im Verlaufe einer Operation sich die Nothwendigkeit einer längeren Dauer herausstellt, kann man nach Bromäthyl Chloroform inhaliren lassen. Bei Geburten wäre Bromäthyl nur während der Austreibungswehen zu empfehlen, weniger bei Krampfwehen. Hier

bedarf man oft 30—50 Grm. während der Austreibungsperiode und es ist zu bedenken, dass bei Inhalation grösserer Gaben. bis zu 100 Grm., leicht schwere Luftröhrenkatarrhe. ja selbst Bronchitis auftreten (P. Müller). Auch zur Localanästhesie eignet es sich wegen seiner stark abkühlenden Wirkung in Folge rascher Verdunstung. Bei Anwesenheit einer Flamme — wenn bei künstlichem Licht operirt — zersetzen sich die Dämpfe des Bromäthyls sehr leicht und es entsteht ein scharfer Bromgeruch im Zimmer. Analoges ist ja auch vom Chloroform bekannt. Thiem ist ein entschiedener Gegner des Bromäthyls. Wohl bewirken 10—15 Ccm. eine in einer Minute eintretende »Bromäthylhypnose«, dabei sind jedoch Muskelspannung und Cornealreflex erhalten: eine eigentliche Narkose ist erst mit 80—100 Ccm. in $^1/_4$ bis $^3/_4$ Stunden. also sehr langsam zu erreichen. wobei es aber zu einem starken Excitationsstadium kommt und Lähmung des Respirationscentrums zu fürchten ist. Auch wirkt das Bromäthyl direct deletär auf die Blutkörperchen innerhalb der Blutgefässe. Es traten nach der Narkose bei Menschen und Thieren wiederholt blutige Diarrhöen auf.

Diese Angaben Thiem's werden zum Theil von A. Ebermann. Trojanow, Hirtenhuber. Briston bestätigt. aber auch gemildert. Die im Beginne der Narkose allerdings vorkommenden Exaltationszustände gehen rasch vorüber. Der Muskeltonus erlischt in der Narkose nicht. ja Briston führt eine Muskelsteifigkeit. die Extensoren und Flexoren gleichmässig ergreift und selbst zu krampfartigen Contractionen führt. als üble Nebenwirkung des Bromäthyls auf. Es eignet sich demnach für Operationen. bei denen erschlaffte Muskeln erwünscht sind. die Narkose mit Bromäthyl keineswegs. Bezüglich der einstimmigen Angabe. dass sich die Patienten nach der Narkose rasch wieder wohl fühlen. ist die Beobachtung von Jendritza an einem 18jährigen Mädchen. welches 24 Stunden nach der zur Zahnoperation benutzten Narkose mit Bromäthyl einen Anfall von Bewusstlosigkeit hatte. der erst nach $1^1/_2$ Stunden nach Anwendung von Eisumschlägen auf den Kopf nachliess, immerhin von Interesse. Nach dem Gurlt'schen Bericht zur Narkotisirungsstatistik. welcher die Ergebnisse der Jahre 1891 und 1892 umfasst. verliefen während dieser Zeit 2460 Bromäthylnarkosen ohne Todesfall.

Zu warnen ist vor der Verwechslung des Aethylbromids. C_2H_5Br. mit dem giftigen Aethylenbromid. $C_2H_4Br_2$. s. bei Aethylenum bromatum.

Als verlässliches Präparat wird Aethylum bromatum purissimum Merck empfohlen.

Literatur: J. Asch. Therap. Monatsh. 1887. pag. 54. — A. Langgaard. Ibid. pag. 62. — Julian Scheps. Inaug.-Dissert. Breslau 1887 (enthält die ältere und fremdländische Literatur verzeichnet). — Pauschinger. Münchener med. Wochenschr. 1877. — Leo Szuman. Therap. Monatsh. 1888, pag. 155 und 226. — Hirsch. Ibid. pag. 767. — E. Haffter, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. 4 und 5. — Thiem. Congr. deutscher Chir. zu Berlin. 1890. — A. Ebermann, Dr. Trojanow. Erfahrungen mit der Bromäthylnarkose. Aus der russisch-chir. Pirogoff'schen Gesellschaft. Wratsch. 1891. 41 : Therap. Monatsh. 1892. pag. 367. — Hirtenhuber. Ueber Vortheile und Nachtheile der Bromäthylnarkose. Wiener klin. Wochenschr. 1892, 29. — H. Briston. Gefahren der Bromäthylnarkose. Therap. Gaz. 16. April 1892. — Jendritza. Berlin, Ein Fall von Bromäthylintoxication. Therap. Monatsh. 1892. pag. 152.

Loebisch.

Aethylchlorid, Chloräthyl. Monochloräthan. Aethylum chloratum, Aether chloratus. C_2H_5Cl: diese. den Chemikern schon längst bekannte Verbindung wird neuerdings als locales Anästheticum empfohlen. eine Eigenschaft. welche sie ihrem sehr niedrigen Siedepunkte verdankt. Aethylchlorid ist eine leicht bewegliche Flüssigkeit von stark ätherischem eigenthümlichen Geruch. es siedet bei + 12,5°. man kann eine damit behandelte Körperstelle auf — 35° C. abkühlen. Wegen seiner grossen Flüchtigkeit wirkt es durch Kältewirkung anästhesirend. Die von manchen Autoren für Aethylchlorid gewählte Bezeichnung Aethylchlorür ist falsch. da das Radical Aethyl sich schon mit 1 Atom Chlor zu einer gesättigten Verbindung vereinigt.

Aethylchlorid wird fabriksmässig durch Erhitzen von Aethylalkohol mit Salzsäure unter 40 Atmosphären Druck bei 150° C. dargestellt. Beim Destilliren des Reactionsproductes geht das Aethylchlorid über, welches entwässert und schliesslich wieder destillirt und in eine stark gekühlte Vorlage gesammelt wird. Salzsäure ist nur in zersetzten Präparaten nachweisbar.

Das Aethylchlorid ist in Wasser nur wenig, leicht in Alkohol löslich, bei 0° hat es das specifische Gewicht 0,921, es siedet, wie oben angegeben, und erstarrt bei — 29° noch nicht. Es verflüchtigt sich schon bei Zimmertemperatur ohne Rückstand; leitet man seinen Dampf in Wasser, so darf dieses weder blaues Lackmuspapier röthen, noch nach dem Ansäuern mit Salpetersäure und mit Silbernitratlösung sich sofort trüben.

Das Aethylchlorid kommt zu 10 Grm. in zugeschlossenen Glasröhren von 1.5 Cm. Lichtung mit gerader oder winkelig ausgezogener Capillare in den Handel. Um es als anästhesirenden Spray anzuwenden, wird das capillare Ende der Röhre abgebrochen, der Körper der Röhre in die Hand genommen und mit nach unten gerichtetem abgebrochenem Ende in einer Entfernung von 30—50 Cm. gegen die zu anästhesirende Stelle gerichtet. Die Handwärme reicht hin, die Spannung der Dämpfe des Aethylchlorids in der nach abwärts gerichteten Röhre so weit zu steigern, dass sie in kräftigem Strahle austreten. Das Aufrichten der Röhre genügt, um den Strahl zu unterbrechen. Lampenflammen und brennende Kerzen sind wegen Explosionsgefahr ferne zu halten. An der von den Dämpfen des Aethylchlorids getroffenen Hautstelle tritt im Beginne Prickeln auf, dann wird sie weiss und die Epidermis wird undurchsichtig, damit ist der für die Vornahme des operativen Eingriffes geeignete Moment erzielt. Die Anästhesie dauert 1—2 Minuten. Die umgebenden Schleimhäute sind durch eine dichte Compresse umhüllt. Bei Anästhesirung wunder Flächen, auf welchen das Aethylchlorid zunächst Brennen verursacht, empfiehlt Ehrmann, zuerst durch Auflegen von mit 5—10%iger Cocainlösung getränkten Baumwollbäuschchen zu anästhesiren und erst dann die tiefergreifende Anästhesie mit Aethylchlorid vorzunehmen. Ehrmann hat nach Aethylchloridspray Scarificationen und Excochleation besonders von zerstreuten Lupusknötchen ausgeführt, auch Furunkelabscesse eröffnet. Baudouin benützte es zur Entfernung kleiner Geschwülste. Nagy hat bei Zahnextractionen zuvor $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze 2%ige Cocainlösung submucös injicirt und dann das Zahnfleisch mit Aethylchlorid so lange berieselt, bis sich eine dicke, weisse Krystallschicht gebildet hat. Nach L. Hattyasi ist beim 2. und 3. unteren Molarzahn wegen deren Position das Aethylchlorid nicht anwendbar. Sonst genügte ihm Schutz des Zahnfleisches durch Wattebäusche und langsame Abkühlung der Stelle des zu extrahirenden Zahnes durch den Aethylchloridspray. Wenn durch diesen eine grosse Fläche weiss geworden, dann ist die Anwendung der Zange schmerzlos. Contraindicirt ist die Anwendung des Aethylchlorids bei Pulpitis acuta traumat. und totalis, indicirt bei Gangrän oder Atrophie, Abscessus apicalis, Periodontitis chronica.

E. Gans berichtet über die curative Wirkung des Aethylchloridspray bei Supraorbitalneuralgie, bei Neuralgie der Brustdrüse, die nach mehrmaliger Application täglich während 2 Wochen gänzlich sistirte, bei Lumbago, bei Pruritus scroti und bei Coupirung beginnender Gichtanfälle. Er betont überdies auf Grund der unter Liebreich's Leitung ausgeführten Thierexperimente die Ungefährlichkeit des Mittels und den Mangel an unangenehmen Nebenerscheinungen bei dessen Application beim Menschen.

Literatur: Baudouin, Chlorure d'éthyle comme anesthésique locale. Progrès méd. 1892. Nr. 10. — S. Ehrmann, Ueber die Anwendung des Aethylchlorids als Localanästheticum in der Dermatotherapie. Wiener med. Wochenschr. 1892. 26. — L. Hattyasi, Versuche mit Aethylchlorür. Pester med.-chir. Presse. 1892. 22. — Edgar Gans, Ueber Aethylchlorid. Therap. Monatsh. 1893. pag. 113—115. *Loebisch.*

Aethyldiacetsäure, s. Acetonämie und Diabetes mellitus.

Aethylen, zweiatomiges Alkoholradical, C_2H_4: ein farbloses, unangenehm riechendes Gas (Elaylgas, ölbildendes Gas), dessen Verbindungen

grossentheils anästhesirende Eigenschaften besitzen. Von therapeutischem Interesse ist unter denselben fast nur das Aethylenchlorid, Aethylenum chloratum (Elaylchlorid, Elaylum chloratum, Liquor Hollandicus) Pharm. Germ., $C_2H_4Cl_2$, d. h. ein Substitutionsproduct, in welchem die beiden Kohlenstoffatome durch je eine ihrer Affinitäten mit Chlor verbunden: $CH_2Cl — CH_2Cl$ (s. Aethyliden).

Das Aethylenchlorid wurde 1795 von vier holländischen Chemikern — weshalb die Bezeichnung »Liquor Hollandicus« — entdeckt, und zwar direct aus Aethylen und Chlor dargestellt. Es bildet eine klare, chloroformartig riechende Flüssigkeit von 1,270 specifischem Gewichte, die bei 85° siedet, durch alkoholische Kalilösung zersetzt wird, kaum in Wasser, dagegen in Alkohol und Aether löslich. Das benutzte Präparat muss säurefrei sein (darf mit Wasser geschüttelt blaues Lackmuspapier nicht röthen und durch Silbernitratlösung nicht getrübt werden).

Das Aethylenchlorid wurde als Anästheticum gleich dem Chloroform zu Inhalationen (die leichte Abspaltbarkeit des Chlors des Liq. Holland. in und ausserhalb des Organismus macht es zu einem gefährlichen Mittel), ferner auch zu Umschlägen, Einreibungen u. dergl. bei schmerzhaften Localaffectionen (Neuralgien, Gelenksrheumatismen) empfohlen, besitzt aber keine besonderen Vorzüge. Da es Morphium zu ungefähr 2% löst, so hat man auch derartige Lösungen von Morphium in Aethylenchlorid zu Einreibungen, z. B. bei Hemikranien, anwenden wollen. — Bromäthylen, s. Aethylenum bromatum.

Aethyliden. Dem Aethylen insomeres Radical, wobei das eine Kohlenstoffatom zwei seiner Affinitäten ungesättigt behält und durch diese mit anderen Elementen als Wasserstoff in Verbindung treten kann: $C_2H_4 = CH_3.CH$. Das dem Aethylenchlorid isomere Aethylidenchlorid, Dichlorethan (Aethylidenum chloratum) hat demnach die Zusammensetzung CH_3. — — $CHCl_2$. Es entsteht als Nebenproduct bei der Chloralbereitung, bildet eine farblose, bei 60° siedende Flüssigkeit, von 1,241 specifischem Gewichte, chloroformartigem Geruche, mit Alkohol und Aether mischbar, durch alkoholische Kalilösung kaum angegriffen. Von LIEBREICH als Anästheticum zu Inhalationen an Stelle des Chloroforms als weniger gefährlich empfohlen. Wie andere zweifach gechlorte Verbindungen wirkt dasselbe vorzugsweise auf die sensiblen Kopfnerven und eignet sich daher besonders für Operationen am Kopfe, Zahnextractionen (s. Butylchloral und Methyl). *Liebreich.*

Aethylen- und Aethylidenmilchsäure, s. Milchsäure.

Aethylenum bromatum, Aethylenbromid, Bromäthylen, $C_2H_4Br_2$. Das durch zwei Atome Brom gesättigte zweiwerthige Aethylen wird dargestellt, indem man in flüssiges, abgekühltes Brom so lange Aethylengas einleitet, bis Entfärbung eintritt. Leicht bewegliche, farblose, stark lichtbrechende, süsslich schmeckende, chloroformartig riechende Flüssigkeit, die bei 131,5° siedet, vom specifischen Gewicht 2,170 bei 20° C., die bei 0° C. zu farblosen Krystallen erstarrt, welche bei + 9° C. schmelzen.

Das Bromäthylen wurde von WINKLER als Sedativum und Hypnoticum, von DONATH 1891 gegen Epilepsie empfohlen. Erwachsenen täglich dreimal zu 0,1—0,2 Grm. am besten in Oelemulsion suspendirt, auch in Kapseln, und zwar mit Mandelöl gemischt. Rp. Aethyleni bromati 5,0 ad Emuls. oleos. 100,0, Ol. menth. piperit. gutt. 2. Von dieser Emulsion lässt DONATH Erwachsene 2—3mal täglich 30 Tropfen auf etwa 1/3 Glas Zuckerwasser nehmen, jeden 3. Tag ungefähr wird mit 10 Tropfen gestiegen bis zur Maximalgabe von 70 Tropfen (ein Theelöffel) 3mal des Tages. Kinder von 8—10 Jahren beginnen etwa mit 10—20 Tropfen. Das Präparat ist von fraglicher Wichtigkeit wegen seines therapeutischen Werthes, aber von umso grösserer wegen seiner Toxicität. Zahlreiche Unglücksfälle durch Verwechslung des Aethylbromids, C_2H_5Br, welches als Anästheticum Anwendung findet, mit dem Aethylenbromid, $C_2H_4Br_2$, finden sich schon in der Literatur verzeichnet.

So hat KOLLMAR (Deutsche Monatsschr. f. Zahnhk., October 1889) in Folge einer solchen Verwechslung bei der Narkose eines gesunden Arbeiters 40 Grm. Aethylenbromid auf die Maske gegossen, worauf sofort Unruhe, Kehlkopfreiz, aber keine Betäubung eintraten. Die Operation wurde unter Chloroformnarkose beendet. Im Laufe des Tages trat heftiges, unstillbares Erbrechen und am nächsten Tage Tod bei vollem Bewusstsein unter Erscheinungen der Herzschwäche ein. Der Leichenbefund ergab Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege, die Magenschleimhaut war gelblich gefärbt und zeigte hellrothe Wulstungen. Bei innerlicher Darreichung wurde namentlich starke Reizung der Darmschleimhaut beobachtet.

Literatur: JULIUS DONATH, Budapest, Aethylenum bromatum, ein neues Mittel gegen Epilepsie. Therap. Monatsh. 1891, pag. 335.

Loebisch.

Aethyliden, s. pag. 321.

Aetzmittel, Aetzung, s. Cauterisation.

Aflenz, am Fusse des Hochschwab in Steiermark, wird als neuer Wintercurort für Lungenkranke empfohlen. Der Ort liegt $1^1/_2$ Fahrstunden von der Eisenbahnstation Kapfenberg, 765 Meter hoch und ist von Wien aus in 5 Stunden, von Graz in 3 Stunden erreichbar. Das Hochschwabmassiv schliesst durch seinen Gebirgszug das Aflenzer Thalbecken vollkommen von den scharfen Nordwinden ab, ebenso ist dieses gegen die Westwinde geschützt. Das Thal dacht von Norden nach Süden zu ab, die Thalsohle befindet sich an der Südkante. Dieser Umstand hat zur Folge, dass sich besonders im Winter bei Tiefstand der Sonne die Sonnenstrahlen fast senkrecht auf die Hänge herabsenken, an welchen Aflenz liegt und dadurch, sowie durch den Reflex von den steilen Südwänden der Berge eine sehr warme Temperatur der hellen Wintertage bedingen. Die Tabellen der meteorologischen Station daselbst erweisen, dass im Jahre 1888/89 283 Tage waren, an welchen vollkommene Windstille herrschte. Die wenigsten Winde und meisten Windstillen fallen in die Wintermonate December, Januar und Februar; die meisten von den 27 Tagen mit Sturm fallen in den Monat März, und zwar sind das die Ostwinde, welche mit Recht in einem schlechten Rufe stehen. Was das nächst wichtige klimatische Element, den Niederschlag, betrifft, so beträgt die Menge desselben in Aflenz beiläufig 1000 Mm. im Jahre; aber die Zahl der Tage mit Niederschlag beläuft sich nur auf 156. Im Winter wird das Minimum erreicht, im Sommer das Maximum sowohl der Tage mit Niederschlag als auch der Niederschlagsmenge. Eine Folge der vorwiegenden Windstille und der doch relativ reichlichen Niederschläge bildet das fast absolute Fehlen von Staub. Nebel sind Nachts im Sommer und auch im Herbst recht häufig (108 Tage mit Nebel), doch dauern diese Nebel äusserst selten länger als bis 8 Uhr Vormittags. Die relative Feuchtigkeit und der Dampfdruck entsprechen den Mittelwerthen, die für alle Alpenthäler gelten. Was Sonnenschein und Bewölkung betrifft, so hat v. KUTSCHERA-AICHBERGER in der Zeit vom 1. November bis 1. März, also in 120 Tagen, 88 Tage verzeichnet, an welchen es wenigstens mehrere Stunden im Tage vollkommen heiter war. Bezüglich der Temperatur erreicht die Wintertemperatur besonders des Nachts hohe Kältegrade und der Boden bleibt den ganzen Winter meist bis Anfang April gefroren. Das Temperaturminimum des Jahres betrug in den letzten zwei Jahren —19.8°, die Jahresschwankung ist sehr bedeutend (48.2°). Der Einfluss der Sonnenstrahlen ist für Aflenz ein ungeheuerer, da die Sonnenstrahlen von den vielen senkrechten Felswänden reflectirt werden, so dass es im Winter in der Sonne heiss ist und man in einem hölzernen, gegen die Sonne zu offenen Lufthause ganz gut längere Zeit sitzen kann, ebenso wie dies in Davos der Fall ist. Die Analogien mit dem Klima von Davos, die der Winter in Aflenz darbietet, sind: Die

grosse Anzahl der heiteren Wintertage, die dem Kranken die ausgiebigste Benützung der herrlichen, klaren Winterluft ermöglichen, dann die Reinheit, Aseptik der Luft, die gleiche Feuchtigkeitsprocente liefert wie in Davos, dann die mächtige Insolation. Einen grossen Nachtheil gegen Davos bedingen hier die scharfen Ostwinde, die einige Tage vor Beginn des eigentlichen Frühjahres wehen und bei der einheimischen Bevölkerung häufige Erkrankungen zur Folge haben. Dafür fehlt in Aflenz der böse Föhn, und die regelmässigen Localwinde, die in Davos sehr fühlbar sind, verspürt man in Aflenz fast nie. Die Nebel sind im Vergleiche zu Davos viel häufiger. Durch seine Eigenschaften des excitirenden, roborirenden Hochgebirgsklimas eignet sich Aflenz, das »steierische Davos«, besonders als Wintercurort für Tuberkulöse und man ist in der That jetzt bemüht, die bisher sehr beliebte Sommerfrische in einen Wintercurort zu verwandeln und hat sich zu diesem Zwecke ein Curverein in Aflenz gebildet.

Literatur: Dr. med. Adolf R. v. Kutschera-Aichbergeb. Aflenz, am Fusse des Hochschwab, das steierische Davos. Ein neuer Wintercurort für Lungenkranke. Mit zwei Tabellen und einer Karte. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. Graz, Leuschner und Lubensky, 1890.

Kisch.

Agalaktie, Agalaxie (α und γάλα Milch), der Mangel an Milchabsonderung bei Wöchnerinnen, s. **Lactation, Puerperium.**

Agar-Agar, s. Carrageen, Gelatine.

Agaricus, Agaricum. I. Agaricus albus. Fungus Laricis. Lärchenschwamm. Der getrocknete, von seiner rindenartigen harten Aussenschicht befreite Fruchtkörper von Polyporus officinalis Fr., einem auf Stämmen des Lärchenbaumes, Pinus Larix L., im südlichen Europa, vorzüglich aber in Nordrussland vorkommenden grossen Pilze aus der Familie der Hymenomyceten, von meist halbkugeliger oder kurz-kegelförmiger Gestalt, eine leichte weisse oder gelblichweisse, schwammig-faserige, ganz aus einem sehr harzreichen, brüchigen Filzgewebe zusammengesetzte Masse darstellend, von anfangs süsslichem, dann stark bitterem Geschmack. — Seine chemische Kenntniss ist nicht abgeschlossen. Fleury (1870) stellte aus der Droge durch Behandlung mit Aether ein amorphes rothbraunes Harz, Agaricus-Harz (57%), und einen in büschelig aggregirten Nadeln krystallisirbaren Körper, Agaricinsäure, dar. Nach Untersuchungen von Masing (1875) erhält man aus dem Lärchenschwamm durch Extraction mit heissem 95%igem Alkohol ein Gemenge von mindestens vier Harzen. Ein Theil davon ist in kaltem Alkohol (mit rother Farbe) leichter, ein anderer darin schwerer löslich; der letztere kann durch Chloroform in zwei krystallisirbare Körper getrennt werden und auch der in Alkohol leichter lösliche Antheil erweist sich als ein Gemenge von mindestens zwei Bestandtheilen und bedingt grösstentheils den bitteren Geschmack der Droge. Nach Jahns (1883) lassen sich durch heissen Alkohol aus der Droge folgende Bestandtheile erhalten: 1. 16–18% von Fleury's Agaricinsäure (Laricin von Martius, Agaricin von Schoonbrodt) in geruch- und geschmacklosen, schwer in kaltem, leicht in heissem Alkohol löslichen Krystallen; 2. 3—5% eines indifferenten, krystallisirbaren, wie es scheint alkoholartigen Körpers; 3. 3—4% einer weissen amorphen Substanz, welche sich aus den Lösungen gallertartig ausscheidet und 4. 25—31% eines amorphen rothen Harzgemenges von saurem Charakter und bitterem Geschmacke, welches den purgirend wirkenden Bestandtheil einschliessen soll. J. Schmieder (1886) erhielt mit Petroläther 4—6% eines flüssigen Fettes und einen daraus sich ausscheidenden krystallisirbaren Körper, Agaricol, neben einem grünlichgelben Weichharz. Der heiss bereitete alkoholische Auszug lieferte ein Harzgemenge, aus welchem als Hauptbestandtheil der Droge (35—40%) ein rothes amorphes Harz (α-Harz) isolirt wurde (selbst noch

ein Gemenge von 2 Harzen), ferner ein β-Harz, entsprechend der Agaricinsäure (FLEURY's), ein weisses, mikrokrystallinisches γ-Harz und ein weisses amorphes δ-Harz, welches allen concentrirten Lösungen eine gallertartige Beschaffenheit ertheilt.

In grösseren Gaben erzeugt der Lärchenschwamm einige dünne Stuhlentleerungen, gewöhnlich von stärkeren Leibschmerzen begleitet, nicht selten mit Uebelkeit und selbst Erbrechen; in kleinen Dosen schreibt man ihm Beschränkung der übermässigen Schweisssecretion zu.

Bei den Alten war der Lärchenschwamm (die Griechen bezogen ihn aus Agaria im Lande der Sarmaten) als drastisches Catharticum hoch geschätzt. DE HAËN hat ihn als schweissbeschränkendes Mittel bei Phthisikern und Arthritikern empfohlen. Neuestens hat man diese Anempfehlung wieder aufgefrischt und zugleich auf das sogenannte Agaricin ausgedehnt (J. M. YOUNG, SEIFERT, PRÖBSTING 1882, LAUSCHMANN 1887 u. A.). Es soll zu 0,005–0.01 in Pillen (mit Pulv. Doweri; Rp. Agaricini 0,5. Pulv. Dow. 7.5. Rad. Althaeae, Mucilag. Gumm. Arab. aa. 4,0. F. pil. Nr. 100) profuse Schweisse bei Phthisikern und anderen Kranken sicher unterdrücken. Agaricus albus selbst zu 0.1–0.3 p.d. gewöhnlich ein- bis zweimal Abends in Pulvern oder Pillen (0.12 mit 0.015 Opium. TH. ROTH 1881) oder in einmaliger Gabe von 0.3–0.5 (SENATOR 1885).

Das schwierige Pulvern der Droge (bewirkt auch leicht Niesen, Husten, andauerndes Ekelgefühl) wird durch Zusammenreiben mit Gummi- oder Tragantschleim und darauffolgende Trocknung wesentlich erleichtert. Das so hergestellte Pulver war früher als Agaricus praeparatus, Agaricum album praeparatum, gleich anderen Zubereitungen der Droge (Extractum, Trochisci) gebräuchlich.

Pharm. Germ. III hat das Agaricinum aufgenommen und beschreibt es als weisses Pulver von schwachem Geruche und Geschmacke, gegen 140° zu einer gelblichen Flüssigkeit schmelzend, bei stärkerem Erhitzen weisse Dämpfe ausstossend und unter Verbreitung von Caramelgeruch verkohlend, in der Glühhitze ohne Rückstand verbrennend. In kaltem Wasser ist es wenig löslich, in heissem Wasser quillt es auf und löst sich beim Sieden zu einer stark schäumenden, nicht vollständig klaren Flüssigkeit, welche blaues Lackmuspapier schwach röthet und beim Erkalten sich stark trübt. Es löst sich ferner in 130 Th. kaltem und in 10 Th. heissem Weingeiste, noch leichter in heisser Essigsäure, nur wenig in Aether, kaum in Chloroform. Grösste Einzelngabe 0.1.

Die im Handel unter dem Namen Agaricin (Agaricinsäure) vorkommenden Präparate sind keine chemisch reinen Substanzen. F. HOFMEISTER hat (1889) gezeigt, dass sie neben dem reinen Agaricin das physiologisch unwirksame Agaricol, beziehungsweise den als rothes Harz beschriebenen, die Abführwirkung des Lärchenschwammes bedingenden Körper enthalten. Die schweissbeschränkende Wirkung ist lediglich von der Agaricinsäure abhängig.

Nach HOFMEISTER's experimentellen Untersuchungen wirkt diese zwar nicht sehr giftig, darf aber auch nicht als ganz indifferent bezeichnet werden. Oertlich wirkt sie stark reizend und erzeugt bei interner Einführung grösserer Dosen (0.5–1.0) Erbrechen und Durchfall, bei subcutaner Application Entzündung und Eiterung. Die entfernte Wirkung manifestirt sich bei Kaltblütern in allmälig zunehmender Lähmung, Schwächung der Herzthätigkeit und Herabsetzung, respective gänzlicher Unterdrückung der Hautsecretion. Bei Warmblütern erzeugt das Mittel, intern eingeführt, wegen langsamer Resorption keine schweren Symptome; bei subcutaner oder intravenöser Application der löslichen Natronverbindung äussert sich die Wirkung hauptsächlich durch Beeinflussung der lebenswichtigen Centren in der Medulla oblongata, namentlich des Vagus und Gefässcentrums. Beide werden nach anfänglicher Erregung gelähmt; daher zuerst Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung.

später Sinken des Blutdruckes. Der Tod erfolgt nach voraufgehenden Convulsionen durch Respirationsstillstand. Die Beschränkung der Schweisssecretion kommt durch Einwirkung auf die secernirenden Apparate (nicht durch centrale Wirkung) zu Stande.

Literatur: J. Schmieder, Ueber die chemischen Bestandtheile des Polyporus officinalis. Arch. Pharm. 1886, XXII, pag. 641 ff. — F. Hofmeister, Ueber den schweissvermindernden Bestandtheil des Lärchenschwammes. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1889. XXV, pag. 189 ff.

II. Agaricus chirurgorum, Ag. quercinus praeparatus. Fungus chirurgorum Pharm. Germ. III. Fungus igniarius Pharm. Austr.. Boletus igniarius. B. chirurgorum. Feuerschwamm. Zunder. Wundschwamm. — wird aus dem Fruchtkörper des zu den Hymenomyceten gehörenden, besonders auf Buchenstämmen in fast ganz Europa vorkommenden Polyporus fomentarius Fr. in der Art bereitet, dass man denselben nach Beseitigung der derben Rinde und der Hymenalschicht in mit Holzasche versetztem Wasser macerirt, durch Klopfen mit einem hölzernen Hammer, Walzen und Reiben mit den Händen in die bekannten weichen, rostbraunen, ganz aus einem Filzgewebe bestehenden käuflichen Platten bringt. Damit er besser zünde, wird er mit Salpeterlösung getränkt und getrocknet. Zum chirurgischen Gebrauch, als Blutstillungsmittel bei leichteren Verletzungen, darf nur der mit Salpeter nicht getränkte Feuerschwamm benützt werden. Pharm. Germ. fordert, dass der officinelle Wundschwamm rasch das doppelte Gewicht Wasser aufsauge, welches abgepresst und eingedampft, keinen erheblichen Rückstand hinterlassen darf. Die blutstillende Wirkung beruht wohl auf Wasserentziehung und davon abhängiger Coagulation des Blutes durch die stark quellungsfähigen Zellmembranen der Pilzhyphen. Auch mit einer Mischung von Ferrum sesquichl. solut. und Spir. Vin. conc. aa. imprägnirt, als Fungus stypticus, zu demselben Zwecke verwendet. *Vogl.*

Agathin, als Antineuralgicum und Antirheumaticum empfohlen, ist nach seiner chemischen Constitution Salicyl- und Methylphenylhydrazon ($C_6H_4.OH.CH = N.N.(CH_3)C_6H_5$) und wird durch Condensation von Salicylaldehyd mit asymmetrischem Methylphenylhydrazin gewonnen.

Es stellt weisse Blättchen mit schwachem Stich in's Grünliche dar, die geruch- und geschmacklos, in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether löslich sind und bei 74° C. schmelzen. Das Mittel wurde von E. Rosenbaum, Ebeling, Jean Schmidt, L. Laquer, Löwenthal (sämmtlich Aerzte zu Frankfurt am Main), bei Ischias, rheumatischen Erkrankungen, bei Supraorbitalneuralgien, auch nach Influenza in Gaben von 0,15—0,5 Grm. 2—3mal täglich versucht und soll in einigen Fällen gewirkt haben, in denen Salicylsäure erfolglos war. Das Mittel scheint erst nach mehrtägiger Darreichung, nachdem 4,0—6,0 verbraucht sind, also cumulativ zu wirken, dabei ist die Wirkung eine der Salicylsäure ähnliche, unter Steigerung des Appetits tritt vermehrte Schweisssecretion auf. Da die näheren Derivate des Phenylhydrazin sich bisher als auf den Organismus tief eingreifende Substanzen erwiesen haben, so ist, bis weitere Erfahrungen mit dem Mittel vorliegen, Vorsicht bei der Dosirung am Platze.

Literatur: E. Rosenbaum, Agathin, ein neues Antineuralgicum. Deutsche med. Ztg. 1892, 50 u. 93. *Loebisch.*

Agenesie (ἀγενής = a) ungeboren, nicht entstanden, b) ohne Geschlecht, d. h. ohne Ahnen, c) ohne Geschlecht, d. h. unfruchtbar, kinderlos), früher in der Medicin auch zur Bezeichnung der Unfruchtbarkeit in Gebrauch, jetzt nur noch Terminus technicus für das Fehlen von Körpertheilen in Folge von Nichtentstehung derselben, von völligem Ausbleiben ihrer Entwicklung. Die Zurückbildung bereits im Embryo entstandener Theile sollte nicht als Agenesie aufgefasst werden. Die cerebrale Agenesie ist mit

Mikrokephalie verbunden und hat angeborenen Idiotismus zur Folge. Einseitige cerebrale Agenesie scheint auch die Fortentwicklung der anderen Körperhälfte unterbrechen zu können (s. Aplasie. Atrophie). *Samuel.*

Ageusie (ἀ priv. und γεῦσις Geschmack) oder Ageustie (ἀ und γευστός; was gekostet werden kann) bezeichnet das Unvermögen zu schmecken, d. h. verschiedene Geschmacksempfindungen, wie süss, salzig, bitter, sauer, qualitativ zu erkennen, gleichviel wie dieser Zustand herbeigeführt worden sein mag. Der Ausdruck ist bisher nicht verdeutscht worden.

Es giebt drei verschiedene Arten der Ageusie:

1. Periphere Ageusie, welche durch Zerstörung oder Functionslosigkeit der peripheren Endorgane der Geschmacksnerven, besonders des Nervus glossopharyngeus in der Zunge zu Stande kommt, z. B. nach Aetzung, Versengung, Verbrühung des Zungenrückens.

2. Leitungsageusie, welche durch Unterbrechung der die Geschmackserregung stets centripetal in das Gehirn fortpflanzenden Nervenbahnen, z. B. nach Verletzungen des N. glossopharyngeus, zu Stande kommt.

3. Centrale Ageusie, welche durch eine Störung der Functionen der zur Beurtheilung einer Geschmacksempfindung erforderlichen Theile des Gehirns (Schmecksphäre) zu Stande kommt, z. B. in der Hypnose ohne nachtheilige Folgen bei Vielen leicht durch Suggestionen hervorgerufen wird.

Jede der drei Arten des Unvermögens, zu schmecken, kann sich auf alle Geschmacksempfindungen oder nur auf einige beziehen. Im ersteren Falle liegt Ageusie im engeren Sinne vor (totale Ageusie), im letzteren Dysgeusie (das Präfixum δυς- un- oder miss-), d. i. partielle Ageusie. Werden zwar Geschmacksqualitäten erkannt, aber mit einander verwechselt, dann handelt es sich um Parageusie.

Als physiologisch ist beim Erwachsenen keine von diesen Geschmacksanomalien anzusehen. Parageusie kommt ausgesprochen im hypnotischen Zustande und bei kleinen Kindern vor. Aber schon das eben geborene reife und das um mehrere Wochen zu früh geborene Kind, ja sogar der eintägige Anencephalus, geben nach Benetzung der Zunge mit Zuckerlösung oder Glycerin durch ganz andere mimische Reflexe, als nach Benetzung derselben mit Säuren zu erkennen, dass der Unterschied des Geschmacks empfunden wird.

Um die pathologischen Störungen des Geschmacksinnes zu erkennen, ist es erforderlich, die Zungenspitze, die Zungenmitte, die Zungenwurzel und die Zungenränder getrennt zu prüfen und dabei ausschliesslich stark schmeckende, reine wässerige Lösungen von nicht riechenden, die Schleimhaut nicht angreifenden Substanzen zu verwenden. Ich verwende dazu für süss: Glycerin und Rohrzucker; für salzig: Kochsalz; für bitter: Chininsulphat in verdünnter Lösung; für sauer: Milchsäure in verdünnter Lösung; für laugenhaft: Natriumcarbonat (Soda).

Mit einem sorgfältig gereinigten kleinen Kameelhaar- oder Fuchshaarpinsel wird ein Tropfen der vorher auf 37° C. erwärmten Lösung behutsam auf die zu prüfende Zungenstelle gebracht und daselbst mit dem Pinsel auf eine möglichst kleine Fläche gestrichen, so dass die Flüssigkeit bis an die Nervenenden (in den Schmeckbechern oder Geschmacksknospen) dringen kann.

Literatur: Victor Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks. Stuttgart, Enke, 1876. — Victor Urbantschitsch, Beobachtung eines Falles von Anästhesie der peripheren Chorda tympani-Fasern bei Auslösbarkeit von Geschmacks- und Gefühlsempfindungen durch Reizung des Chorda tympani-Stammes. Arch. f. Ohrenhk. XIX, pag. 135—147. — Otto Drasch, Histologische und physiologische Studien über das Geschmacksorgan. Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien, December 1883. — Carl August Carl, Enthält die Chorda tympani Geschmacksfasern? Arch. f. Ohrenhk. 1875. — Eduard Schulte, Die Beziehungen der Chorda tympani zur Geschmacksperception auf den zwei vorderen Dritteln der Zunge. Zeitschr. f. Ohrenhk. von Knapp-Moos, 1885, XV. — Rudolf Schirmer, Nonnullae de Gustu disquisitiones. Dissert., Greifswald 1856. — A. Goldscheider und H. Schmidt, Bemerkungen über den Geschmackssinn. Centralbl. f. Physiol. 12. April 1890 u. v. A. *W. Preyer.*

Agglutinantia (von gluten Leim: anleimende, anklebende Mittel), s. **Blutstillung** und **Emollientia**.

Aglossie (α und γλῶσσα Zunge), angeborener Mangel der Zunge.

Agnathie (α und γνάθος) = angeborener Kiefermangel: s. **Missbildungen**.

Agnine, ein in Amerika höchst wahrscheinlich durch Destillation von Wollfett (s. Adeps lanae) mit überhitztem Wasserdampf dargestelltes Präparat, welches in Consistenz und Aussehen dem amerikanischen Vaselin ähnelt. Es enthält bis 33⁰/₀ freier Fettsäuren und ist daher zur Anwendung von Salben ganz ungeeignet.

Literatur: B. Fischer, Die neueren Arzneimittel. Berlin 1893. J. Springer. 5. Aufl., pag. 105. *Loebisch.*

Agonie (ἀγωνία Kampf, Aufregung, Angst), medicinisch gebräuchlich für den Kampf, die Angst eines Sterbenden, für den Todeskampf, den man sich früher als den Kampf des Lebensprincipes gegen den drohenden Tod vorstellte.

Nicht jeder Tod erfolgt unter Todeskampf. Plötzlicher Tod ohne jeden Kampf (Mors subitanea) tritt ein bei Shock, starken Nervenerschütterungen, nach schweren Verletzungen (Schusswunden, Zermalmungen, Zerreissungen), nach Blitzschlag, Sonnenstich, grossen inneren Blutungen. In solchen Fällen können selbst Gesichtsausdruck und Haltung unverändert bleiben. Auch tritt der Tod oft ohne Kampf und fast unbemerkbar ein bei sehr schwachen Individuen nach langen Krankheiten, insbesondere nach langwierigem Gehirnleiden. Hier passt oft das Gleichniss, dass das Leben erlischt, wie eine nicht mehr genährte Flamme ausgeht. Im Ganzen aber bleibt die Zahl der Todesfälle ohne jeden Todeskampf eine relativ geringe.

Der sogenannte Todeskampf setzt sich zusammen aus dem Hereinbrechen der Lähmungserscheinungen der verschiedenen Muskel- und Nervengruppen in die bereits vorhandenen Krankheitssymptome, er bietet also nach Massgabe der letzteren Verschiedenheiten dar. Auch die Stärke des Todeskampfes ist nicht in erster Reihe von der Kräftigkeit des Individuums abhängig, sondern von der Natur der Krankheit. Bei Shock, Gehirnerschütterung kann der kräftigste Mensch ohne oder nach kurzer, unbedeutender Agonie verscheiden, bei Lungenschwindsucht hingegen das abgemagertste Individuum Tage, ja Wochen hindurch (mit dem Tode kämpfen), so dass die Umgebung den Tod als Erlösung von der andauernden Qual herbeisehnt. Für die Dauer und Intensität des Todeskampfes steht die Natur der Erkrankung immer in erster Reihe, die Stärke des Individuums übt erst in zweiter Reihe bei sonst gleicher Erkrankung massgebenden Einfluss aus. Das Bewusstsein erhält sich in manchen Krankheiten bis zum letzten Augenblicke. In anderen kehrt das bereits getrübte Bewusstsein zeitweise zur vollen Klarheit zurück und damit die Theilnahme an der Umgebung, welche schon ganz erloschen zu sein schien. Dies ist die vielberufene Ecstasis s. Vaticinatio morientium, welche, als Abschied vom Leben, eines tiefen Eindruckes auf alle Anwesenden nicht entbehrt. Bleibt das Bewusstsein bis zuletzt erhalten, so schwinden die Sinne successive vor ihm so, dass zunächst Geruch und Geschmack, alsdann der Gesichtssinn erlischt. Nicht selten rufen Sterbende nach Licht (Goethe) und klagen über Nebel vor den Augen, zu einer Zeit, wo für Gehörseindrücke noch nachweisbare Empfänglichkeit obwaltet. Noch später empfinden die Sterbenden die Kälte, welche von unten nach oben schreitet. Zu den letzten Regungen der Sensibilität endlich kann die Empfindlichkeit der Conjunctiva gerechnet werden; die reflectorischen Bewegungen der Augenlider erlöschen erst mit dem Tode.

Diese Abnahme der Sinnesfunctionen erfolgt jedoch so unbemerkbar und geräuschlos, dass hierbei von einem eigentlichen Todeskampfe gar keine Rede ist. Diese Bezeichnung rührt allein von den letzten Aeusserungen der Muskelthätigkeit her, insbesondere von den Respirationsbewegungen. Das Athmen wird langsamer, ungleich und mühevoll. Auf mehrere oberflächliche Respirationen folgt dann oft eine sehr tiefe, die nicht selten mit Seufzen und Schluchzen verbunden ist. Da dabei, die Bronchien oft mit Schleim erfüllt sind, der wegen der Schwäche der Exspirationsbewegung nicht mehr entfernbar ist, so giebt jede Athmung zu einem weit hörbaren Rasseln Anlass. Dies laute schwere Todesröcheln verleiht dem Todeskampfe die eigene Signatur. Minder geräuschlos, doch nicht weniger bemerkbar, vollziehen sich die Veränderungen der Herzaction. Die Herzbewegungen werden unergiebig, der Puls sehr klein und frequent, deshalb schliesslich unzählbar wie unfühlbar. Haut wie Schleimhäute verlieren die normale Röthe und Füllung, das Gesicht wird blass, meist mit einem Stich in's Gelbliche, bläulich nur bei Störungen im kleinen Kreislaufe. Die Arterien, die den Tonus am längsten behalten, treiben die letzten Blutwellen in die Venen über und werden daher nach dem Tode leer gefunden. Mit der Gesichtsfarbe verändern sich, correspondirend der Schwäche der Musculatur, auch die Gesichtszüge. Der Unterkiefer fällt herab, der Mund bleibt offen stehen, das obere Augenlid sinkt hernieder, die Nase wird spitz, die Nasenflügel fallen zusammen. Auch der Augapfel kann nicht mehr eingestellt werden, die Augenachsen stehen häufig parallel. Durch all dies wird eine auffallende Veränderung des Gesichtes, welches überdies meist mit kaltem, klebrigem Schweiss sich bedeckt, hervorgerufen. Diese charakteristischen Veränderungen bilden die ominöse Facies hippocratica. In Folge der Lähmung des Oesophagus fallen die Flüssigkeiten mit kollerndem Geräusch aus dem erweiterten Schlunde in den Magen herab. Auch sind bei Moribunden die unwillkürlichen Entleerungen von Koth und Harn ein häufiges Vorkommniss, weil die Kraft der Sphinkteren früher erlahmt, als die der Eingeweidemusculatur. Am frühesten aber versagen die willkürlichen Muskeln ihren Dienst, die Bewegungen werden zitternd, spontan tritt Sehnenhüpfen ein, die gehobenen Extremitäten fallen kraftlos nieder, der Körper gleitet abwärts. Die Temperatur sinkt meist um $\frac{1}{2}$–1°, stärker nach Blut- und Säfteverlusten (Cholera) in niederer Umgebungstemperatur. Beim Hungertode kann in den letzten 24 Stunden Temperaturabfall bis auf 30° eintreten. Bei Tetanus und Hitzschlag, in einzelnen Fällen von Typhus, Pocken, Scharlach, acutem Rheumatismus werden aber mitunter Temperatursteigerungen bis 42°, ja 44,75 beobachtet, die selbst über die Agonie hinaus noch nach dem Tode fortdauern. Bis 55 Minuten nach dem Tode ist solche postmortale Temperatursteigerung von 44,75 auf 45,8° bei spontanem Tetanus beobachtet. Der Todeskampf endet äusserlich sichtbar mit dem letzten Athemzuge, in Wahrheit mit der letzten Herzcontraction. *Samuel.*

Agoraphobie, Platzfurcht, Platzangst. Der Ausgangspunkt für jede Darstellung dieses psychopathischen Zustandes wird die Schilderung desselben sein, welche WESTPHAL in den früheren Auflagen dieser Encyclopädie gegeben hat. Er beschrieb im Jahre 1871 unter obiger Bezeichnung einen eigenthümlichen Zustand, welcher gewisse Personen befällt, sobald sie einen freien Platz zu überschreiten im Begriffe sind. Es entsteht in ihnen in diesem Augenblicke ein enormes Angstgefühl, eine wahre Todesangst, verbunden mit allgemeinem Zittern, Oppression der Brust, Herzklopfen, Empfindungen von Frost oder nach dem Kopfe aufsteigender Wärme, Schweissausbruch, einem Gefühle von Gefesseltsein am Boden oder von lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten, mit der Angst hinzustürzen, nicht selten

begleitet von mannigfachen anderen Sensationen (Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Uebelkeit u. s. w.), Erscheinungen, die bei verschiedenen Individuen oder bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten bald von grösserer, bald von geringerer Intensität sind. Ist die Angst sehr intensiv, so gesellt sich wohl vorübergehend ein Gefühl von Verwirrtheit dazu. Die betreffenden Personen sind in Folge dieses Zustandes nicht im Stande, den Platz zu überschreiten und umgehen ihn; haben sie sich überwunden, einen Versuch zum Ueberschreiten zu machen, so kehren sie, selbst wenn sie den halben Weg schon zurückgelegt haben, lieber wieder um, als dass sie ihn vollenden. Dagegen gelingt ihnen das Ueberschreiten des Platzes leicht, wenn sie in Begleitung Jemandes, sei es auch nur eines Kindes, sind, ja manchmal genügt das Tragen eines Stockes oder Schirmes, oder ein langsam über den Platz fahrender Wagen, dem sie folgen können, das Ueberschreiten zu ermöglichen; auch schnelles Traben erweist sich zuweilen hilfreich. Die Erscheinung kann ganz ausbleiben, wenn der Betreffende mit seinen Gedanken wo anders ist und nicht bemerkt, dass er über den Platz geht — sobald er sich jedoch dessen bewusst wird, ist auch die Angst da. Gewöhnlich beschränkt sich dieselbe nicht auf das Ueberschreiten von Plätzen, sondern auch das Gehen in menschenleeren Strassen oder entlang ausgedehnter Häuserfronten mit keinen oder nur wenigen Eingangsthüren erzeugt das Angstgefühl, ja häufig hat auch das Eintreten in grössere Versammlungen und der Aufenthalt in denselben, z. B. in Theatern, Kirchen u. s. w., einen analogen Zustand im Gefolge. In seltenen Fällen kann endlich das Angstgefühl auch beim Alleinsein im Zimmer entstehen oder beim Fahren (ohne Begleitung) in einem offenen Wagen. Eine während des Anfalles auftretende interessante Erscheinung ist von Westphal beobachtet worden: Die Zunahme einer schon bestehenden Einschränkung des Gesichtsfeldes beiderseits. Ein Kranker, welcher noch eine Reihe anderer krankhafter Erscheinungen seitens des Nervensystems, unter Anderem auch einen gewissen Grad concentrischer Einengung der Gesichtsfelder darbot, vermochte nicht durch den leeren Krankensaal oder den langen leeren Corridor entlang zu gehen, ohne von heftiger Angst befallen zu werden; nöthigte man ihn dennoch dazu, so constatirte man unmittelbar danach eine beträchtliche Mehreinengung des Gesichtsfeldes beiderseits, die alsdann allmälig wieder verschwand; ähnlich vorübergehende Einschränkungen des Gesichtsfeldes sind bekanntlich bei anderen Neurosen neuerdings häufig beobachtet.

Das Angstgefühl selbst ist nach Angabe der Kranken ein durchaus motivloses, ihnen selbst unerklärliches; es ist keine bestimmte Vorstellung, durch welche es erzeugt wird, sondern es tritt, dem Betreffenden selbst völlig unerklärlich, mit plötzlicher zwingender Gewalt während eines vollkommen indifferenten Gemüthszustandes auf, sobald ein Platz, ein grosser freier Raum durchschritten werden soll, ja oft schon bei der blossen Annäherung an denselben. Es verknüpfen sich damit dann allerdings gewisse unbestimmte Vorstellungen; Patient fürchtet, er könne Anderen auffallen, hinstürzen, einen Schlaganfall bekommen — niemals aber gehen solche Vorstellungen dem Angstgefühle voran, sie sind vielmehr nur die unmittelbare Consequenz des Angstgefühles und nur durch dieses angeregt und in ihm begründet. Sowie der Patient die Absicht aufgiebt, den Platz zu überschreiten, ist Alles vorbei und das Befinden nicht weiter gestört; zuweilen nur bleibt ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Manche der Kranken sprechen zwar bei der Schilderung ihres Zustandes zunächst von einem »Schwindelgefühl«, welches sie befällt, indess stets ergiebt die genauere Analyse, dass es sich auch nicht entfernt um irgend welches Schwindelgefühl, weder um eine Scheinbewegung des eigenen Körpers, noch der Umgebung handelt; viele der Kranken geben übrigens auf Befragen an,

dass sie in dem gewöhnlichen Sinne vollkommen schwindelfrei sind. Es handelt sich eben überhaupt nicht um Schwindel, geschweige denn um einen »durch Schwäche in der Convergenzfähigkeit und in dem Seitenblickvermögen« entstehenden Schwindel, wie ohne jeden zureichenden Grund und den einfachsten Thatsachen geradezu widersprechend, behauptet worden ist: schon der Umstand, dass ein analoges Angstgefühl unter Umständen eintritt, wo von Schwindel in diesem Sinne durchaus keine Rede sein kann (in Mitten grosser Menschenmassen), beweist das Irrige dieser Anschauung. Es ist daher auch der Ausdruck »Platzschwindel« dem der »Platzangst« und »Platzfurcht« gegenüber nicht berechtigt; das dafür gewählte Fremdwort »Agoraphobie« entspricht wenigstens in Ermanglung eines besseren ungefähr dem, was ausgedrückt werden soll, da es zugleich eine Hindeutung auf eine grössere Ansammlung von Menschen enthält, in welcher, wie erwähnt, manche der Kranken von dem gleichen Zustande befallen werden.

Der Vorgang bei der Entstehung der Platzfurcht ist als ein rein psychischer aufzufassen: es handelt sich um einen plötzlich auftretenden pathologischen Affect, erregt durch gewisse äussere Bedingungen und Umstände, welche an und für sich ganz indifferenter Natur sind. Eine weitere Analyse des Vorganges lässt sich, selbst wenn wir die Angaben der intelligentesten Kranken berücksichtigen, nicht geben; bei einigen scheint gleichzeitig mit dem Eintritte des Angstgefühles sich die Vorstellung (Wahrnehmung?) einer ungeheueren Weite des Platzes, über die nicht hinüberzukommen sei, zu verbinden, indess ist das nicht immer der Fall, und sicher kann diese Vorstellung nicht etwa als die Ursache der Angst, sie gleichsam psychologisch begründend, aufgefasst werden. Manche Kranke sagen wohl geradezu, es sei »die Angst vor der Angst«, welche sie ergreift.

Das erste Auftreten der Krankheit geschieht meist plötzlich bei anscheinend sonstigem vollkommenen Wohlbefinden, oder nachdem schon vorher ein geringes Angstgefühl beim Ueberschreiten von Plätzen vorangegangen war, ohne aber besonderen Eindruck zu machen und die Aufmerksamkeit zu erregen. Die Dauer der Affection erstreckt sich oft auf Jahre, ja das ganze Leben hindurch, wobei jedoch Zeiten vorkommen, in denen der Zustand sich so weit abschwächt, dass er nicht wesentlich stört. In einzelnen Fällen aber beobachtet man eine allmälig fortschreitende Verschlechterung, indem die Kranken sich nicht mehr im Stande fühlen, ohne Begleitung den kürzesten Weg zu machen, ja nur vor die Hausthüre zu gehen und selbst im Zimmer von der Angst ergriffen werden. Eine Entwicklung des Zustandes zu eigentlicher Geisteskrankheit scheint nicht vorzukommen.

Zuweilen finden sich andere leichte Störungen seitens des Nervensystems bei den an Platzfurcht Leidenden, ohne indess besondere Aufmerksamkeit zu erregen und zu Klagen Veranlassung zu geben; andere Male aber treten sie stärker hervor und compliciren das Bild, so dass alsdann die Platzfurcht als eine Theilerscheinung einer Gesammtheit von Nervensymptomen erscheint. Hier sind namentlich hypochondrische Zustände verschiedener Art zu nennen; die Platzfurcht selbst ist, wie sich aus der obigen Schilderung ergiebt, etwas von der Hypochondrie ganz Verschiedenes; es fehlt unter Anderem bei ihr vollkommen das charakteristische hypochondrische Krankheitsgefühl, die dauernde Richtung der Vorstellungen auf die Vorgänge am eigenen Körper u. s. w.; dagegen kann sie, wie erwähnt, unter Umständen einmal, wenn auch nicht gerade häufig, innerhalb eines hypochondrischen Zustandes als Nebensymptom auftreten. Mit dem sogenannten Magenschwindel (Vertige stomacal [TROUSSEAU]), sowie mit dem Délire émotif (MOREL) ist die Platzfurcht nicht identisch, wie die Schilderungen dieser Zustände seitens der Autoren lehren. Auch die (im engeren Sinne sogenannten) »Zwangsvorstellungen« unterscheiden sich wesentlich davon.

In einigen Fällen ist eine Complication mit Epilepsie beobachtet worden; es könnte daher nahe liegen, die Platzfurcht mit der Epilepsie — bei der ja nicht selten Angstzustände verschiedener Art auftreten — in einen engeren Zusammenhang zu bringen. Diese Auffassung erscheint indessen unberechtigt, wenn man die grosse Zahl derjenigen an Platzfurcht Leidenden berücksichtigt, die vollkommen frei von allen an Epilepsie erinnernden Anfällen sind.

Ueber die Ursache lässt sich wenig Sicheres sagen. Eine hereditäre Anlage zu Neurosen, eine angeborene neuropathische Constitution spielen zuweilen entschieden eine Rolle; von den Befallenen befindet sich die Mehrzahl im Jünglings- oder Mannesalter (Andeutungen von Platzfurcht habe ich auch bei einem Knaben beobachtet, dessen Vater daran litt); Fälle von Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht scheinen seltener, obwohl sie vorkommen. Von speciell prädisponirenden Ursachen ist von einzelnen Autoren die »reizbare Nervenschwäche«, hervorgebracht durch geistige Ueberanstrengungen, ausschweifendes Leben (Onanie), langwierige gastrische Störungen, hervorgehoben worden; gewiss mögen diese Momente zuweilen eine Prädisposition schaffen. WESTPHAL ist aber überzeugt, dass dies keineswegs immer, vielleicht auch nicht einmal häufig der Fall ist, und dass man die Platzfurcht ganz plötzlich auch bei Personen auftreten sieht, wo von alledem keine Rede ist; jedenfalls ist die Bedeutung dieser Ursachen für die Entstehung der Agoraphobie sehr übertrieben.

Die Prognose ist in vielen Fällen günstig; das Angstgefühl schwächt sich im Laufe der Zeit mehr und mehr ab, um endlich zu verschwinden, indess vergehen oft Jahre darüber; auch sind Recidive nicht selten. Dass der Zustand zuweilen während des ganzen Lebens bestehen bleiben und sich fortdauernd steigern kann, ist bereits oben erwähnt; es kann alsdann die Berufsthätigkeit des Betroffenen durch die Unfähigkeit, sich frei zu bewegen, vollkommen lahmgelegt werden.

Die Therapie wird in der Mehrzahl der Fälle eine tonisirende sein müssen, und kommt unter den tonisirenden Behandlungsmethoden der Kaltwasserbehandlung (Abreibungen, Halbbäder) der Hauptwerth zu. Zuweilen schien die Darreichung des Kal. brom. Erfolg zu haben; auch Galvanisation (des Kopfes, Sympathicus) ist versucht worden, obwohl über die zweckmässigste Methode keine genügenden Beobachtungen vorliegen. Vor Allem ist aber die psychische Einwirkung des Arztes von Bedeutung, der es verstehen soll, dem Kranken Zutrauen zu seiner eigenen Kraft, den gefürchteten Zustand zu überwinden, einzuflössen und ihn gleichsam systematisch zu erziehen; dazu gehört meist eine Entfernung des Patienten aus seinen Verhältnissen und ein stetiger Einfluss des Arztes, wie er besonders in einer Curanstalt stattfinden kann. In einem Falle sah WESTPHAL vortrefflichen und dauernden Erfolg von einer längeren Reise durch fremde Länder in Begleitung einiger zuverlässiger Freunde. Indess auch unter den günstigsten Verhältnissen scheitern oft alle Bemühungen.

Von vortrefflicher vorübergehender Wirkung ist gewöhnlich ein mässiger Genuss alkoholischer Getränke, ein Glas starken Weines, Bieres u. s. w.; viele Kranke fühlen sich dadurch so gehoben, dass sie in den Stand gesetzt werden, die gefürchteten Plätze zu überschreiten, respective in einer grösseren Menschenmenge auszudauern.

Seit dem Bekanntwerden der Erscheinungen der Platzangst sind mehrfach Zustände von Angst beschrieben worden, welche in anscheinend analoger Weise, jedoch durch andere Umstände erregt, entstehen. So sind Fälle beobachtet und unter der Bezeichnung »Klitrophobie« oder »Klaustrophobie« beschrieben worden, in welchen es der betreffenden Person unmöglich war, allein in einem Zimmer mit geschlossenen Fenstern oder Thüren zu ver-

weilen, oder wenn die Hauptthür des Hauses (Nachts) verschlossen war; das Oeffnen der Fenster, respective Thüren, beseitigte den Angstzustand, der unter Umständen so gross war, dass die Kranken bei geschlossenen Thüren durch das Fenster in's Freie stürmten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass hier ein Analogon zu dem beschriebenen Zustande der Platzangst vorliegt, indess sind die psychischen Vorgänge in den betreffenden Fällen meist nicht genau genug analysirt, auch zeigte ein Theil dieser Kranken noch vielfache andere Krankheitserscheinungen, so dass es vorläufig schwer ist, sich ein klares Urtheil über das Wesen dieser Störung zu bilden. Auf der anderen Seite aber hat man auch Fälle in die Kategorie dieser Angstzustände einbezogen, welche zweifellos nicht hierher, sondern in das Gebiet der »Zwangsvorstellungen« gehörten, so z. B. die als »Mysophobie« (Furcht vor Beschmutzung), »Toxiphobie« u. s. w. beschriebenen; in diesen handelt es sich um das primäre Auftreten gewisser Vorstellungen, die theils durch den psychischen Zwang, den sie ausüben, und durch den sie das freie Denken stören, theils durch ihren Inhalt secundäre Angstgefühle erzeugen. Vor einer solchen naheliegenden, aber durch eine eingehende Analyse zu vermeidenden Verwechslung ist beim Studium dieser Zustä de zu warnen —.

Seit Westphal die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Krankheitszustände gelenkt hat, sind die Kenntnisse über diese und andere verwandte Erscheinungen rasch vermehrt worden. Die grosse Gruppe der Topophobien (Agoraphobie, Klaustrophobie u. s. w.) umfasst gegenwärtig alle psychopathischen Krankheitszustände, bei welchen negative Affectschwankungen im Sinne der Angst, der Furcht, des Schreckens im Anschluss an bestimmte Gelegenheitsursachen, wie das Betreten eines Platzes, einer Strasse, einer Treppe, eines Eisenbahnwagens, eines Theaters, einer Kirche u. s. w. sich einstellen. Bei dieser aus klinischen Gesichtspunkten versuchten Zusammenfassung der mannigfachen Variationen der Platzfurcht ist aber ausser Acht gelassen worden, dass einer solchen rein symptomatologischen Verarbeitung dieser Krankheitszustände ihre verschiedenartige pathogenetische Bedeutung im Wege steht.

Dasjenige, was Westphal als Agoraphobie genauer beschrieben hat, stellt psychologisch betrachtet einen relativ einfachen krankhaften Vorgang dar: Eine Sinnesempfindung (Gesichtsempfindung eines weiten Raumes) löst eine negative Affectschwankung aus, durch welche motorische Hemmungs- und Reizerscheinungen hervorgerufen werden. Ueber die erste Entstehung dieses krankhaften Vorganges sind die Patienten sich selbst völlig unklar. Nicht selten lassen sich die Anfänge dieser reinen Formen von Platzfurcht bis in die Kindheit oder in die Pubertätsjahre zurückverfolgen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch hier das Auftauchen bestimmter Vorstellungen, z. B. der Vorstellung der motorischen Hilflosigkeit, das erstmalige Zustandekommen des Angstgefühls bewirkt haben. Denn es ist schwer verständlich, einen primären, negativen Gefühlston einer bestimmten Gesichtsempfindung zuschreiben zu sollen, während anderen gleichzeitig oder kurz vorangehenden Gesichtsempfindungen diese pathologische Affectschwankung fehlt. Es wird demgemäss das Correlat einer mit der ursprünglichen Gesichtsempfindung associirten Vorstellung als Ursache des Angstaffectes kaum entbehrt werden können. Dadurch unterscheidet sich auch die Agoraphobie als isolirtes Krankheitsphänomen von gewissen anderweitigen »Phobien«, insbesondere von der sogenannten Pantophobie (jenen Zuständen, in welchen Angstempfindungen jedes psychische Geschehniss begleiten), dass sie nur bei ganz bestimmten Situationen und unter genau vorgezeichneten äusseren Bedingungen in den reinen Formen zu Stande kommt. Der ganze psychische Vorgang läuft so blitzartig ab, dass eine Erinnerung an den das Angstgefühl auslösenden Vorstellungscomplex dem betreffenden Individuum nicht erhalten

bleibt. Auch ist es sicherlich nicht nothwendig, dass bei längerem Bestande des Leidens die ursprüngliche Reihe psychischer Vorgänge, welche den erstmaligen Anfall bedingt hatten, in gleicher Weise bei neuen Anfällen in Erscheinung tritt. Es wird dann das Zwischenglied der die Angst auslösenden Vorstellungsreihe theilweise oder ganz ausfallen können: die Gesichtsempfindung erweckt ausschliesslich die Vorstellung des weiten Raumes und des sie begleitenden Angstgefühls. Dass Vorstellungen eine entscheidende Rolle bei dem Zustandekommen der Platzfurcht spielen, beweist ausserdem die Thatsache, dass Contrastvorstellungen, welche der Furchtvorstellung der Hilflosigkeit, des motorischen Unvermögens in den Weg treten und dieselbe aus der associativen Reihe hinausdrängen, den ganzen Symptomencomplex verhüten oder zum Schwinden bringen können. Schon die einfache Ablenkung der Aufmerksamkeit, d. h. das Fernhalten der Raumvorstellungen genügt, um dem Anfall vorzubeugen. WESTPHAL hat auf diese Erscheinungen ebenfalls aufmerksam gemacht. Ich erinnere hier nur an die auch vorstehend mitgetheilten Beispiele, dass die Begleitung eines Kindes, ja das Tragen eines Stockes oder Schirmes es diesen Kranken nicht selten ermöglicht, einen Platz zu überschreiten, ohne von dem Angstgefühl befallen zu werden. Ja, die blosse Vorstellung, der Patient könnte in einen Wagen steigen, kann das Sicherheitsgefühl ihm wiedergeben (s. WESTPHAL, l. c.). Wenn man diese Erklärung des psychologischen Vorganges bei der Agoraphobie acceptirt, so wird man auch zugestehen müssen, dass ihre stricte Trennung von den Zwangsvorstellungen nicht durchführbar ist. Denn auch letztere (s. Artikel Zwangsvorstellungen) sind nicht selten nur an bestimmte Sinneseindrücke geknüpft. Der wesentlichste Unterschied der Agoraphobie von den übrigen Zwangsvorstellungen wird also nur darin zu suchen sein, dass bei ersteren der Affectshock und seine Folgeerscheinungen im Mittelpunkte des Krankheitsbildes stehen, ja sogar die mit der Gesichtsempfindung associirte Vorstellung durch das Angstgefühl völlig verdeckt werden kann.

Thatsächlich sind in der Literatur zahlreiche Fälle niedergelegt und besitze ich selbst mehrere Krankenbeobachtungen, in welchen die Agoraphobie nur als eine Theilerscheinung eines complicirteren, durch Zwangsvorstellungen bedingten psychopathischen Zustandes erschien. Vor Allem treten die sogenannten hypochondrischen Zwangsvorstellungen, welche von den verschiedenartigsten Sensationen, respective pathologischen Organempfindungen gespeist werden, als »inhibitorische« Vorstellungen des motorischen Unvermögens hervor. Es wird dann klinisch-symptomatologisch das Bild der Agoraphobie hervorgerufen; doch ergiebt die genauere psychologische Analyse, dass der Affectshock im Vergleich zur vorwaltenden Vorstellung anfänglich erheblich zurücktritt und durch vasomotorische Begleiterscheinungen und Parästhesien erst verstärkt wird. Sehr lehrreich sind besonders jene Fälle, in welchen ursprünglich auf psychischem Gebiete ausschliesslich die Krankheitserscheinungen der Agoraphobie im Sinne der WESTPHAL'schen Definition bestanden und späterhin sich anderweitige Zwangsvorstellungen hinzugesellt haben. Dieselben beweisen die fliessenden Uebergänge zwischen beiden Reihen von Erscheinungen.

Eine dritte Gruppe von symptomatologisch hierher gehörigen Fällen ist den Intentionspsychosen (LUDW. MEYER) zuzurechnen. Es entwickelt sich bei einer bestimmten Situation auf Grund der verschiedensten Schädlichkeiten (Uebermüdung, übermässiger Alkoholgenuss, Tabakvergiftung u. s. w.) ein Schwächezustand mit Ohnmacht- und Angstempfindungen. In der Folge treten bei gleichen äusseren Situationen die gleichen pathologischen Empfindungen auf, ohne dass dann in dem körperlichen Zustande des Patienten irgendwelche Ursache zur Entwicklung dieses Schwächezustandes gegeben wäre. Da es sich meist bei diesen psychisch bedingten Anfällen um ein Unvermögen des Gehens und Stehens handelt, so geht diese Varietät der Agoraphobie unmerk-

lich in die sogenannte hypochondrische Form der Abasie und Astasie (s. diesen Artikel) über, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe. Die Beziehungen dieser Zustände zu den Intentionspsychosen werden am klarsten illustrirt durch die folgende Beobachtung von L. MEYER: Ein nervös veranlagter Mann glitt während einer Erholungsreise auf einem gepflasterten Saumpfad der Alpen aus und verstauchte sich den Fuss, zugleich fühlte er den Drang hinzufallen. Als er auf dem Rückweg dieselbe (NB. ganz ungefährliche) Stelle wieder passirte, überfiel ihn eine Schwäche, so dass er sich längere Zeit auf seinen Führer stützen musste. Seitdem überfällt ihn, sobald er in seiner Heimatstadt gepflasterte Plätze oder sehr breite gepflasterte Strassen zu überschreiten hatte, eine typische Platzangst. Eine gewisse Verwandtschaft zu dieser Gruppe besitzen jene Fälle, die ROSENBAUM berichtet hat. Hier spielt die Vorstellung, es könnte Platzangst auftreten, das auslösende Moment für die Entwicklung eines neuen Anfalles.

Ich kann diese Betrachtung über die verschiedenen Ursachen des Symptomencomplexes der Platzangst nicht abschliessen, ohne der nahen Beziehungen der Agoraphobie zum Höhenschwindel (Hypsophobie) Erwähnung zu thun, da letztere Zustände in vereinzelten Fällen geradezu die Agoraphobie vortäuschen. Hier handelt es sich um plötzliche und hochgradige Schwankungen des Accommodationsactes, durch welche als Begleiterscheinungen gesteigerter Muskelempfindungen negative Angstaffecte ausgelöst werden. Bei (nervösen) Individuen mit Accommodationsparese werden analoge Erscheinungen beim Betreten weiter Räume, langer, menschenleerer Gassen zu Stande kommen können. Auf derartige Fälle hat zuerst BENEDIKT aufmerksam gemacht. Hier werden thatsächlich durch die Gesichtsempfindungen ohne Auftauchen bestimmter Vorstellungen die Angstgefühle erregt, die dann nicht selten von den Kranken selbst als Schwindel bezeichnet werden. Die genaue Analyse ergiebt aber, dass Scheinbewegungen der Objecte im Raume, also wahre Schwindelerscheinungen, hierbei nicht vorhanden sind, wohl aber Verschwimmen der äusseren Gegenstände in Folge des undeutlichen Sehens.

Es lassen sich also vier Gruppen von Krankheitsbeobachtungen unterscheiden:

1. Die Agoraphobie im Sinne WESTPHAL's. Hier bestehen neben anderweitigen nervösen Symptomen keine ausgeprägten Zwangsvorstellungen. Die Patienten sind sich auch bezüglich ihrer Anfälle von Platzangst völlig unklar, ob und welche angsterregende Vorstellung der Gesichtsempfindung associirt ist.

2. Die Agoraphobie tritt bei Patienten auf, die an mannigfachen Zwangsvorstellungen leiden.

3. Die Agoraphobie ist eine Intentionspsychose.

4. Die Agoraphobie beruht auf pathologischen Innervationszuständen des Accommodationsapparates.

Bezüglich der Therapie möchte ich auf die vortreffliche Wirkung methodischer Muskelübungen in der Form passiver und activer Gymnastik hinweisen. Auch hier spielt der psychische Factor, die Stärkung des Selbstvertrauens auf die eigene motorische Leistungsfähigkeit, die Hauptrolle. Ich behandle gegenwärtig eine Dame (Fall der 3. Gruppe), bei welcher innerhalb vier Wochen durch Massage, Hydrotherapie, active Gymnastik mit dem LARGIADER'schen Apparat, die durch ausgebreitete Parästhesien bewirkten Angstgefühle bei bestimmten motorischen Leistungen beseitigt wurden. Aber auch die der WESTPHAL'schen Gruppe zugehörigen Fälle werden durch eine solche langsame methodische Behandlung günstig beeinflusst.

Literatur: WESTPHAL, Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. III, Nr. 1, pag. 209. — WESTPHAL, Nachtrag dazu. Ibid., pag. 219. — WESTPHAL, Ueber Platzfurcht. Briefl. Mitth. Ibid. VII, Nr. 2. — CORDES, Die Platzangst (Agoraphobie).

Symptom einer Erschöpfungsparese. Ibid. III. Nr. 3. — Cordes, Einiges über Platzangst. Ibid. X. Nr. 1. — Brück. Hufeland's Journ. 1832. XVII. Stück 5, pag. 98. — Brück, Schwindelangst (Aura vertiginosa). Deutsche Klinik. 1868. Nr. 5. — Benedikt, Platzschwindel. Allg. Wiener med. Ztg. 1870, Nr. 40. — Webber, Agoraphobie. Boston med. and chir. Journ. 31. Oct., X, Nr. 18 u. 26. Febr. — William, On agoraphobia. Ibid., Nov. 21. — Flemming, Ueber Schwindelangst. Naturh. Versamml. zu Rostock. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1872, pag. 112. — Landenberger. Ein Fall von Agoraphobie. Württemberger med. Correspondenzbl. 1862. Nr. 33. — Brown-Séquard. Arch. of scientif. and prat. med. Febr. 1873. — Jolly, Artikel Hypochondrie in v. Ziemssen's Handb. 1877. XII. 2. Hälfte. 2. Aufl. — Pierroud, Note sur l'agoraphobie. Lyon méd. Nr. 11. pag. 80. — Meschede. Naturf.-Versamml. zu Cassel, 1878. — Legrand du Saulle, Étude clinique sur la peur des espaces (Agoraphobie des Allemands). Névrose émotive. Paris 1878. — d'Hercourt. Observations d'un cas d'agoraphobie. Union méd. 1878. 31. — Bongrand. Réflexions à propos de trois cas d'agoraphobie. Thèse. Paris 1878. — Raggi. Tre casi di clitrofobia. Arch. Ital. per le malat. nervose etc. 1878. pag. 111. — Beard. Cases of monohypochondria. New-York med. Record. März bis Mai 1882. — Beard. Die Nervenschwäche. Deutsch von Neisser. 1881. — Löwenfeld, Aerztl. Intelligenzbl. 29. Jahrg., pag. 25. — Eyselein. Ueber Agoraphobie und Niktophobie. Vortrag 1881 (Sep.-Abdr.). — Gros. Contribution à l'étude de l'agoraphobie et d'autres formes des névroses émotives. Annal. méd. psych. Mai 1885. — Sutherland, Agoraphobie. Lancet I, 3. Jan., pag. 131. — A. Rosenbaum. Ueber Agoraphobie. Inaug.-Dissert., Berlin 1886. — Cherschewsky. Contribution à l'étude de l'agoraphobie. Revue de méd. 1885, pag. 901. — Otto Sandberg. Agoraphobie et cirrhosis hepatis. Hygiea. 1886. XLVIII. pag. 629. — A. N. Blodgett. A case of agoraphobia. Boston med. and surg. Journ. 1887, CXVII, Nr. 17, pag. 407. — A. Veroa. Acrophobia. Amer. Journ. of insanity. 1888. XLV. pag. 286. — Rob. Russel. Agoraphobia. Brit. med. Journ. 12. Oct. 1889. pag. 818. — Debove, Sur un cas d'agoraphobie. Gaz. des hôp. 1891. CXVI. — Schreiber. Ueber einen Fall von Agoraphobie (Platzangst) und Koinoniphobie (Gesellschaftsangst). Beitrag zur Lehre von den Pathophobien. Wiener med. Wochenschr. 1891. XLI. 23—26. — A. Nieden. Ueber Platzangst (Agoraphobie) und Gesichtsfeldbeschränkung. Deutsche med. Wochenschr. 1891. XVII. 13. — H. Kaan. Der neurasthenische Angstaffect und Zwangsvorstellungen. Jahrb. f. Psychiatr. 1892, XI. Nr. 3. pag. 149.

(† Westphal) Binswanger.

Agrammatismus (ἀ und γράμμα Buchstabe). s. Aphasie.

Agraphie (von ἀ und γράφω ich schreibe); s. Aphasie.

Agrimonia, Herba Agrimoniae. das Kraut von Agrimonia Eupatoria (Odermennig). ätherisches Oel. Gerbsäure und Bitterstoff enthaltend, als Adstringens verwerthet.

Agropyrum. Rhizoma Graminis. Radix Graminis. Quecken- oder Graswurzel. Der im Frühling vor der Entwicklung der Halme gesammelte und getrocknete Wurzelstock von Agropyrum repens P. Beauv. (Triticum repens L.). einer namentlich als Ackerunkraut durch fast ganz Europa und auch in anderen Erdtheilen massenhaft vorkommenden Graminee. ist sehr lang. verzweigt. stielrund. an 2—3 Mm. dick. mit 2—4 Cm. langen. glatten, innen hohlen Gliedern. nur an den mit weissen häutigen Scheiden versehenen Knoten bewurzelt. glänzend strohgelb. Meistens kommt er schon zerschnitten vor in bis 5 Mm. langen. kantigen Stücken. welche am Querschnitt um eine Höhlung. von der stärkefreien Rindenschicht umgeben. einen schmalen Gefässbündelkreis zeigen. schmeckt süsslich. enthält nach Müller (1878) 3% nicht krystallisirbaren Zucker. neben 7—8% einer amorphen geruch- und geschmacklosen. als Triticin bezeichneten Substanz. die. in wässeriger Lösung erwärmt. sich in Zucker umwandeln lässt. Berzelius und Völcker fanden statt Zucker Mannit. der vielleicht nur in gewissen Entwicklungsperioden in der Wurzel vorhanden ist; Stärkemehl fehlt gänzlich.

Die Graswurzel war früher als gelinde auflösendes. einhüllendes und reizmilderndes. auch als diuretisches Mittel bei fieberhaften und entzündlichen Zuständen, namentlich der Brust- und Harnorgane, bei allerlei Unterleibsaffectionen. auch bei Wassersuchten u. A. verwendet. intern bald als Presssaft (Maceration der Wurzel mit Wasser und Auspressen. zu 50.0—100.0 pro die). bald in Species und Decoct (25.0—100.0 auf 200.0—500.0 Colat. pro die) für sich oder als Vehikel für auflösende und abführende Mittel.

Im Volke noch jetzt in manchen Gegenden viel gebraucht; medicinisch gegenwärtig fast nur das aus ihr bereitete Extractum (aquosum) von gewöhnlicher Consistenz, wie das von Pharm. Germ. II angeführte, durch Digestion erhaltene, von rothbrauner Farbe, in Wasser sich klar lösend, zu 0.5—0.2 pro die, gewöhnlich nur als Pillenconstituens, — oder das durch Maceration mit Wasser dargestellte Extract von syrupartiger Consistenz und honigartigem Geschmack (Mellago Graminis), wie in der Pharm. Austr., zu 5.0—10,0 für sich oder als Constituens und Corrigens zu Electuarien, Bissen, als Zusatz zu Mixturen u. A. *Vogl.*

Agrostemma — Sapotoxin, s. Kornrade.

Agrypnie (ἀ priv. und ὕπνος Schlaf, γρ euphonisch eingeschoben) = Schlaflosigkeit; s. Schlaf.

Ahlbeck, viel besuchtes Ostseebad auf der Insel Usedom. Guter Strand. Schöne Waldung. *Edm. Fr.*

Ahrenshoop, kleines billiges Ostseebad in Pommern, auf der Landzunge des sogenannten Fischlandes bei Kibnitz. *Edm. Fr.*

Ajaccio, die zweitgrösste Stadt der Insel Corsica, am schnellsten von Marseille (binnen 14—16 Stunden) zu erreichen, ist besonders in jüngster Zeit als klimatischer Curort gerühmt worden. Die bisher mitgetheilten meteorologischen Notizen über denselben erweisen, dass die Temperatur der Wintermonate dort mehr als $1^1/_2$° C. höher ist als an der Riviera, dass diese Temperatur in Bezug auf die Mittel der einzelnen Monate eine grössere Constanz behauptet und dass die Mittagsstunden auch der kältesten Monate ein bedeutendes Wärmemittel aufzuweisen haben.

Als Durchschnittstemperaturen werden angegeben: für den Monat October + 20,1° C., November + 14.9°, December + 12.1°, Januar + 10.2°, Februar + 12.3°, März + 13.6°, April + 15.2°. Die Schwankungen der Tagestemperatur sind niemals bedeutend, betragen selbst im November und December höchstens 5—6°; auffallend milde sind die Abende, selbst im kältesten Monate Februar nicht unter + 10° C. Der Luftdruck wechselt zwischen 743 und 766 Mm.; die Luftfeuchtigkeit schwankt zwischen 70—78. Die Zahl der Regentage beträgt während der bezeichneten 7 Monate 40—45.

Die Stadt ist von Nordwesten, Norden und Osten durch Reihen von Bergen und Alpen geschützt, so dass nur zeitweise von Osten kalte Luftströme eindringen können; dem Süd- und Südwestwinde ist freier Zuzug gewährt. Am meisten geschützt ist der nordwestlichste Theil der Stadt, dessen bestes Quartier — Cours Grandval — auch den Wohnsitz der meisten Fremden bildet. Der Boden von Ajaccio besteht aus Granit; die Gewässer laufen rasch ab und Staub kommt gar nicht vor. Die Vegetation bildet vielfach den Charakter des reichsten Südens. Der Gesundheitszustand der Einwohner ist kein besonders günstiger, was wohl meist an den mangelhaften hygienischen Einrichtungen gelegen sein mag. Die Sicherheit in Ajaccio und im Innern des Landes ist eine vollkommene. Das gesellige Leben bietet noch wenig, der Curort ist erst in Entwicklung begriffen, bequeme Unterkunft kann nur in einzelnen Hôtels und Villen gefunden werden. Des gleichmässig warmen, feuchten und milden Klimas wegen, sowie durch seine reine, staubfreie Luft ist Ajaccio für Ruhebedürftige, Brust- und Herzleidende und Scrophulöse zu empfehlen, namentlich bietet dieser Ort während der Monate Februar, März und April bessere Zuflucht als irgend ein klimatischer Curort Italiens.

Literatur: Valentiner, Berliner klin. Wochenschr. 1880. — Wagner, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1880. — C. Clar, Zur Klimatologie und Hydrologie der Insel Corsica. Wiener klin. Wochenschr. 1891. *Kisch.*

Aibling in Oberbayern, 464 Meter über dem Meere, am Fusse der bayerischen Alpen, an der Eisenbahnlinie München-Holzkirchen-Rosenheim, ein gut eingerichteter kleiner Badeort, welcher in seinen Anstalten Einrichtungen für Soolbäder (Reichenhaller Soole), Moorbäder, Mutterlaugen- und Fichtennadelbäder bietet, dabei klimatisch günstig gelegen ist. Das Moor daselbst wird als wirksam gegen rheumatische und gastrische Erkrankungen gerühmt.

Kisch.

Aidoiomanie (αἰδοῖον und μανία), s. Monomanie, Moral insanity.

Aigle-les-Bains, Schweiz. Canton Wallis, 600 Meter, mit kochsalzhaltiger Quelle. Hydrotherapie. Traubencur, ausgezeichneter klimatischer Curort. *(B. M. L.) J. B.*

Aiguillon-sur-mer, kleines Oceanbad bei Luçon, Vendée, in sumpfiger, ungesunder Gegend, »le Marais«. *Edm. Fr.*

Ailanthus, Blätter und Rinde von A. glandulosa, im Infus als Anthelminthicum (obsolet).

Ainhum (deutsch »absägen«) bezeichnet bei den Nagôs-Negern in Afrika eine Erkrankung der kleinen Zehe, bei welcher es in Folge einer förmlichen Abschnürung zum Verluste derselben kommt. Das Leiden tritt, ohne dass eine directe Veranlassung nachweisbar wäre, an der unteren Fläche der ersten Phalanx als eine seichte, schmerzlose Furche auf, die, sich allmälig in die Tiefe und Peripherie ausbreitend, einerseits bis auf den Knochen vordringt, andererseits die Zehe vollkommen umkreist. Als wenn sie künstlich durch einen elastischen Faden abgebunden wäre, hängt sie, nach auswärts gedreht, an einem dünnen Knochenstiele als eine knollig oder selbst kugelig aufgetriebene Geschwulst, einem kleinen Erdapfel nicht unähnlich. Die Sensibilität an der Zehe ist meist erhalten, die Abschnürung geht schmerzlos vor sich, aber durch die seitlich hängende Geschwulst ist das Gehen sehr erschwert. Schliesslich wird sie künstlich entfernt oder fällt spontan ab, der Stumpf granulirt gut und heilt in wenigen Wochen. Vom Beginne des Processes bis zum Abschluss können 1—10 Jahre vergehen; meistens dauert die Krankheit circa 3 Jahre. Die Krankheit befällt bald nur eine, bald beide kleine Zehen, tritt gewöhnlich im mittleren Alter (zwischen 30 und 35 Jahren), bei Männern öfter als bei Frauen und bei Negern häufiger als bei Mischlingen auf. DUPOUY, welcher die Krankheit im Sudan beobachtete (sie heisst hier »Bankokérendé«), hält sie nicht für ein rein örtliches Leiden, indem er bei seinen Fällen regelmässig Lendenschmerzen als Initialsymptom beobachtete, die oft in solchem Grade ausgeprägt waren, dass die Individuen weder gehen, noch essen konnten. Derselbe Autor spricht sich entschieden für die Heredität des Uebels aus, die von anderen Autoren (z. B. WINCKLER) geleugnet wird. Auch DUHRING bringt einen für die Heredität sprechenden Fall, indem Vater und Mutter seines Patienten Zehen durch Ainhum verloren hatten. Indessen beweisen natürlich einzelne solche Fälle so wenig etwas für die erbliche Uebertragung, wie etwa die analogen Fälle bei Lepra in einer Familie; um so weniger, als das Ainhum gewöhnlich erst im reifen Alter beginnt. Eine parasitäre Entstehung des Leidens ist indessen bisher nur vermuthet.

Die histologischen Befunde in der abgeschnürten Zehe werden von allen Autoren (LIMA, DUHRING, WILE, EYLES, WINCKLER) übereinstimmend als eine chronische Entzündung der Haut mit Hypertrophie der Oberhaut und rareficirender Ostitis der Nagelphalanx bezeichnet. Die Hornschicht ist stark verdickt, ebenso das Leistennetz der Oberhaut, und die Papillen sind demgemäss verlängert und verjüngt; die basale Stachelschicht ist — wie stets beim Neger — tief pigmentirt. Im Papillarkörper ist eine zellige Infiltration

vorhanden. Die Papillargefässe sind erweitert, die grösseren und tieferliegenden Gefässe der Cutis und des Hypoderms zeigen obliterirende Endarteritis in verschiedenen Graden der Ausbildung. EYLES findet constant an den Knäueldrüsen Verdickung der M. propria und Wucherung des Drüsenepithels; DUHRING findet sie dagegen atrophirt. Jener constatirt im Hypoderm eine fibröse Hyperplasie, dieser eine Lockerung und ein entzündliches Oedem. Die Befunde werden wohl in der That verschieden sein müssen, je nachdem die Schnitte aus der Nähe des einschnürenden, sklerotischen Ringes oder aus der Mitte der angeschwollenen Zehe genommen sind. Die rareficirende Ostitis führt bei längerem Bestande regelmässig zu totalem Schwund der ersten Phalanx und zur bedeutenden Einschmelzung der zweiten, während die dritte gesund bleibt.

Durch frühzeitige Incision an Stelle der einschnürenden Furche gelingt es, die totale Abschnürung zu verhindern (DA SILVA-LIMA); nach Bildung des sklerotischen und atrophischen Stieles ist eine Heilung der Affection nicht mehr zu erzielen. *Unna.*

Ain-Nouissy bei Mostaganem, Algier. Salziges Schwefelwasser: als Bad und als abführendes Getränk benutzt. *(B. M. L.) J. B.*

Ajowan. Fructus A., von Ptychotis Ajowaen, thymolhaltig, als Stomachicum und Carminativum empfohlen.

Airthrie oder Bridge of Allan bei Stirling, Schottland, ein von den Edinburghern viel besuchter Platz wegen seiner schönen und geschützten Lage und wegen eines wenig abführenden Pumpwassers mit Chlornatrium 6.8, Chlorcalcium 5.5, schwefelsaurem Kalk 0.67 in 10000. Eine andere Quelle ist schwächer. Neuere Handbücher sprechen von einer starken Salzquelle (120 in 10000) mit fast soviel Chlorcalcium als Chlornatrium. Die Mischung ist, wie bei den meisten Gypswässern, sehr veränderlich. *(B. M. L.) J. B.*

Air-tractor, s. Zange.

Ajuga. Das Kraut von A. reptans, obsoletes Volksmittel bei Lungenphthise.

Aix, Stadt des Departements Bouches du Rhone, 20 Km. nördlich von Marseille, unter 43° 31′ nördlicher Breite, besitzt zwei Thermen, die hydrostatisch zusammenhängen. Die Wärmegrade sind nicht ganz constant, 34—37° in der Sextiusquelle, nur 20—21.5° in der anderen. Das Thermalwasser ist geruchlos, frei von Gasen und fast ohne Salze. Festgehalt 2.2 in 10000 (Analyse von 1878): ausser kohlensauren Erden sind Chloride und Sulfate spurweise vorhanden. Die Bäder dienen als besänftigendes Mittel bei nervöser Erregbarkeit. Sehr gute Badeanstalt. Die Mineralquellen kommen in Form von Wildbädern, Piscinen und Douchen in Anwendung. *(B. M. L.) J. B.*

Aix-la-Chapelle, s. Aachen.

Aix-les-Bains (en Savoie), nebst Marlioz, Schwefeltherme und kalte Schwefelquelle. Aix-les-Bains, unter den Römern zu verschiedenen Zeiten Aquae Allobrogorum, Domitatae und Gratianae genannt, ist ein Städtchen im Departement von Savoyen, Arrondissement von Chambéry, und liegt am Abhange eines lieblichen Hügels, der sich an hohe Kalkberge (les Beauges) anlehnt, die sich gegen Osten erheben und Ausläufer der Savoyer Alpen sind, nahe am östlichen Ufer des Sees von le Bourget, 261 Meter hoch und 32 Meter über dem See. Klima gemässigt, milde. Luft und Wasser rein, so dass Cretinismus und Kröpfe selten. Römische Alterthümer — Bäder- und Tempelreste, Bogen des Campanus — bezeugen die bedeutende römische Thermalanlage. Der Ort ist Station an der von Lyon nach Turin führenden Bahn.

Die wasserreichen Thermen von Aix, die Schwefel- und Alaun- (oder St. Paul-) Quelle, gehören nach unserer Eintheilung zu den Schwefelwasserstoffwässern, da sie keine Schwefelleber, sondern viel freien H_2S enthalten, wodurch sie sich wesentlich von den Pyrenäenthermen unterscheiden, mit denen sie in Bezug auf schwache Mineralisation Aehnlichkeit haben.

Analyse der Schwefel- und Alaunquelle von WILLM. Temperatur 45—46° C. In 10 000 Theilen sind enthalten:

In 10 000	Um 1877 Schwefelquelle	Alaunquelle	
Chlornatrium	0,300	0,274	Die organische Substanz wechselt; einmal wurde 3,1 auf 10.000 gefunden.
Schwefelsaures Natron	0,327	0,545	
Schwefelsaure Magnesia	0,735	0,493	
Schwefelsaurer Kalk	0,928	0,781	
Schwefelsaure Thonerde	0,081	0,003	
Phosphorsaurer Kalk	0,066	Spuren	
Kohlensaure Magnesia	0,105	0,176	
Kohlensaurer Kalk	1,894	1,623	
Kohlensaures Eisenoxydul	0,010	0,008	
Kieselsäure	0,479	0,540	
Fester Gehalt	4,925	4,443	
Ferner Schwefel als unterschwefligsaure Verbindung	0,384	0,036	
H_2S frei	0,0337 bis 0,0443	0,0374	Gewicht.

Die Thermen von Aix sind weniger durch ihre chemische Constitution, wie durch vielseitige, treffliche Badetechnik ausgezeichnet, die ein wahres »System der thermalen Hydrotherapie« bildet, wie DURAND FARDEL sagt: in dieser Beziehung haben sie Aehnlichkeit mit Aachen und Luchon. Die Hauptspecialität in dieser Beziehung ist die Douche, die in der mannigfaltigsten Art, auch als schottische Douche (warmer Strahl mit kaltem abwechselnd) und als Dampfdouche angewendet wird. Während ihrer Application werden die afficirten Theile von Badedienern frottirt und massirt, ähnlich wie in Aachen. Nach der Douche wird gewöhnlich noch ein warmes Bad genommen in dem sogenannten »Bouillon«, in welchem das Wasser in beständiger Wallung ist. — Die Bäder werden in Einzelcabineten, namentlich aber in Piscinen mit hoher Temperatur genommen.

Diese so energische, excitirende Bademethode eignet sich vorzugsweise zur Resorption von Exsudaten, seien sie nun Folgen von rheumatisch-gichtischen oder von scrophulösen und syphilitischen Entzündungen in den Gelenken, im Periost etc., sowie zur Hebung der dadurch bedingten functionellen Störungen, Lähmungen, Ankylosen etc. Parallel damit gehen die Indicationen für die Folgen traumatischer Verletzungen — musculäre Atrophie, Caries, Contracturen etc. In Bezug auf andere Indicationen, wie chronische Exantheme und Syphilis, hat Aix Aehnlichkeit mit Aachen; bei letzterer wird häufig ein mit der Thermalcur verbundenes specifisches Heilverfahren angewandt. — Neuerdings hat man die Bäder von Aix bei Uterinleiden sehr empfohlen. Die Erkrankungen der Schleimhäute, namentlich die des Larynx, des Pharynx (Pharyngitis granulosa), der chronische Bronchialkatarrh mit und ohne Emphysem etc. bilden eine weitere und ausgedehnte Indication für Aix; es kommt hier namentlich das schwefelwasserstoffreiche Wasser, pulverisirt und als Pharynxdouche in Betracht. Von der Trinkcur macht man in Aix nur wenig Gebrauch und benutzt dazu vorzugsweise die Alaunquelle; viel häufiger lässt man das kalte Jodbromschwefelwasser von Challes bei Chambéry (s. d.) und das alkalische Magnesiawasser des benachbarten St. Simon (ein Tafelwasser mit Spuren von Jod) trinken; das erstere namentlich bei Hauterkrankungen, Scrophulose, Syphilis und Mercurialismus,

Das 1854 errichtete, fiscalische Badeetablissement zu Aix-les-Bains besitzt getrennte Abtheilungen für Einzelbäder, Familienbäder und Douchbäder der mannigfaltigsten Art; drei grosse Piscinen, je eine für Männer und Frauen und eine weniger tiefe für die Kinder. Die Douchen werden innerhalb des geräumigen Badebassins oder ausserhalb eines solchen in besonderem Raume von einem oder zwei Doucheuren ertheilt unter Anwendung von Massage. Die Auskleidecabinen sind von der grössten Einfachheit und werden von den Badenden wenig benutzt, da dieselben, in Flanellmäntel gehüllt, in eigenthümlich ausschauenden, mit blauem und weissem Segeltuche überzogenen Tragstühlen zum Badehause und aus demselben zum Nachschwitzen wieder in's Bett gebracht werden. BERTHOLET'sche Douchen werden in vier Räumen verabfolgt; in 1.5 hohen ofenartigen Behältern wird der Dampf in Spannung gehalten; in sie werden Arme und Beine hineingehalten oder die Dämpfe strömen unter einer Decke gegen die erkrankten Körpertheile. Räume zur Ertheilung von partiellen Douchen, Inhalationssäle vervollständigen die Einrichtung. In letzteren macht sich der Schwefelwasserstoff besonders bemerkbar, während in den Bädern und Douchen nicht mehr viel davon wahrzunehmen ist.

Ganz in der Nähe von Aix, in herrlichen Anlagen, liegt Merlioz mit drei kalten Schwefelquellen (14° C.), von denen die Aesculapquelle 0,295 Schwefelnatrium, 2,63 schwefelsaures Natron, 0,60 schwefelsauren Kalk und wenig Jodnatrium enthält. Eine ältere Anstalt besitzt vorzugsweise Bäder mit warmen und kalten Douchen, Regendouchen, Gebärmutterdouchen; in der neuen, 1893 fertig gestellten, finden sich die neuen mustergiltigen Inhalationssäle mit zahlreichen Apparaten für Einathmung der Quellgase, des zerstäubten Thermalwassers für Rachen, Nase, Bronchien etc. und ein Saal zum Gurgeln, alle mit gewärmtem oder kaltem Thermalwasser. In der Eintrittshalle ein geschmackvoller Trinkbrunnen mit gläsernem Leitungsrohre für das Schwefelwasser.

Aix ist ein sehr besuchter Badeort mit ausgeprägtem, französischem Curleben. Die Anstalten zu Aix und Merlioz sind nicht zum Wohnen eingerichtet und obwohl das ganze Jahr geöffnet, wird sich die kalte Jahreszeit nicht zu einem Badeaufenthalte daselbst eignen.

Literatur: DESPINE, Manuel in mehreren Auflagen. — DAVAT, Gaz. des hôp. 1872, Nr. 26. (Chirurgische Krankheiten.) — BERTIER, London 1877. — VIDAL, De l'action des eaux d'A. sur la caloricité et la circulation. Bourg. 1878. — HAMBERG, Aix-les-Bains. Stockholm 1882. — HENRY CUNALIS, Aix-en-Savoie, Merlioz, Challes et St. Simon. Paris, Masson, 1882. — MONARD, Les maladies, qui guérissent aux eaux d'Aix-les-Bains. Paris 1889. — W. WACKFIELD, M. D., Baths, Bathing and Attraction of Aix-les-Bains. — GARROD, Lancet 1892. Etablissement de Merlioz. Guide du Baigneur. 1893.

J. B.

Akamathesia optica = Seelenblindheit; acustica = Seelentaubheit; s. **Gehirn** (physiologisch).

Akanthokephalen (ἄκανθα Stachel und κεφαλή Kopf), s. **Echinorhynchus.**

Akantholysen, Akanthosen (von ἄκανθα), s. **Hautkrankheiten.**

Akanthopelvis (ἄκανθα und pelvis), Stachelbecken, s. **Becken, Osteom.**

Akataphasie (ἀ, κατά und φάσις), syntaktische Sprachstörung im Gegensatz zur gestörten Wortbildung (STEINTHAL); s. **Aphasie.**

Akidopeirastik (ἀκίς die Spitze, πειρᾶσθαι versuchen) ist ein Verfahren, wodurch das Innere eines Gewebes durch Einstich eines nadelförmigen Instrumentes auf seine qualitativen und quantitativen Eigenschaften untersucht werden kann. Es wurde von MIDDELDORPF in Breslau (1856)

wohl nicht erfunden, aber neuerdings hervorgehoben und die Methode der Anwendungsweise weitläufig vervollkommnet. Die Akidopeirastik ist als ein Uebergang von der Acupunctur aufzufassen und giebt dem Arzte zur Feststellung seiner Diagnose sehr wichtige, oft die einzigen Behelfe an die Hand. Die von MIDDELDORPF hierzu angegebenen Instrumente sind: 1. Längere und stärkere Nadeln aus Stahl (vergoldet); 2. feine Troicarts (Explorativtroicarts) mit weichem oder spitzem Mandrin, je nachdem die zu untersuchende Höhle es verlangt; 3. Bohrer in Form eines Zahnbohrers; 4. Harpunen (d. i. ein Troicart, dessen Stiletspitze mit einem kleinen, vom Heft gegen die Spitze schief verlaufenden Einschnitt versehen ist). Die einfachen Nadeln und Troicarts verursachen in der Regel in den Weichtheilen nach vollzogener Untersuchung keine Reaction, was von den Bohrern und Harpunen nicht ausgesagt werden kann.

Die von den verschiedenen Chirurgen für die Akidopeirastik aufgestellten Anzeigen sind im Grossen und Ganzen folgende: 1. Exploration einer Hohlgeschwulst auf ihren Inhalt (Anwendung des Explorativtroicarts); 2. Untersuchung einer soliden Geschwulst auf den Charakter ihrer Malignität (d. h. Harpunirung eines kleinen Stückes behufs mikroskopischer Untersuchung); 3. Untersuchung eines Knochens durch Anbohrung desselben, ob in der Markhöhle ein Abscess sich vorfindet (jetzt weniger üblich); 4. Explorativpunction durch die harte und weiche Schädeldecke zur Constatirung eines diagnosticirten Gehirnabscesses; 5. bei Verdacht auf Trichinen durch Harpunirung eines Stückes Muskelfleisch (KÜCHENMEISTER) [die Excision eines kleinen Theiles von Muskelfleisch ist in dem Falle mehr zu empfehlen]; 6. bei fremden Körpern im Oesophagus oder der Urethra, um sich über ihre Beschaffenheit und ihren Sitz näher zu orientiren (jetzt nicht gebräuchlich); 7. beim Scheintod (Acupunctur des Herzens nach MIDDELDORPF und PLOUVIER); 8. bei Luxationen, wenn die Schwellung der Weichtheile sehr gross ist, zur Constatirung der Lage des Gelenkkopfes (obsolet).

Von grösster praktischer Bedeutung ist die Nadeluntersuchung bei Geschossen und anderen Fremdkörpern, da, wo die stumpfe Sonde nicht im Stande ist, den Fremdkörper zu erreichen, sei es, dass die Wunde sich bereits geschlossen, dass der Fremdkörper sich gesenkt, oder durch Vorlagerung, beziehungsweise Verschiebung der Weichtheile eine versteckte Lage angenommen hat. In allen diesen Fällen wird die sterilisirte Nadel über dem muthmasslichen Sitze des Fremdkörpers senkrecht auf denselben eingestossen und bei metallischen Körpern sehr zweckmässig mit einem Telephon verbunden. Ist der Sitz des Fremdkörpers nicht annäherungsweise genau zu ermitteln, so bestimmt man denselben zunächst mit Hilfe einer Magnetnadel oder der BELL'schen Inductionswage und sticht dann erst die Nadel ein. Die GIRDNER'sche Telephonsonde, beziehungsweise -Nadel besteht aus der Sonde oder Nadel und einem hohlen Stahlzapfen, die beide durch Leitungsschnüre mit einem Telephon verbunden sind. Der Stahlzapfen erhält seinen Platz im Munde, beziehungsweise in der gut befeuchteten Hohlhand des zu Untersuchenden, das Telephon wird mit einer Binde am Ohr des Arztes befestigt, und sobald nun die durch die Haut und die Weichtheile hindurch eingestossene Nadel den metallischen Fremdkörper berührt, entsteht im Telephon ein deutlich wahrnehmbares Geräusch.

Literatur: MIDDELDORPF, Ueberblick über die Akidopeirastik. Zeitschr. f. klin. Med. v. GÜNSBURG. 1856, VII, Heft 3. — E. BOECKEL, De la periostite phlegmon. Gaz. méd. de Strasbourg. 1856, pag. 26. — TRAUBE, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 4. — KÜCHENMEISTER, Untersuchungen über Trich. spir. Leipzig und Heidelberg 1860. — KAUFMANN, Ueber den Nachweis metallischer Fremdkörper im menschlichen Körper mittelst der telephonischen Sonde und der Inductionswage. Wiesbaden 1891. Verlag von Bergmann. *Wolzendorff.*

Akinese (α und κινέω ich bewege) = Lähmung, Paralyse.

Akklimatisation. [1]) Wir verstehen unter Akklimatisation im weitesten Sinne die Fähigkeit des Menschen, unter den veränderten **äusseren** Lebensbedingungen, die ihm ein fremdes Land bietet, in der bisherigen Thätigkeit ohne Beeinträchtigung seiner Gesundheit und seiner Energie weiter zu leben und zu wirken, sei es, dass diese Veränderungen der äusseren Bedingungen überhaupt ohne wesentlichen Einfluss auf das Leben und Schaffen des Menschen sind — was nur selten der Fall ist —, sei es, dass er im Stande ist, sich denselben allmälig anzupassen. Entsprechend der etymologischen Bedeutung des Wortes spielen in dieser Frage das Klima und die von demselben abhängenden Factoren die grösste Rolle. Als Klima aber ist die Gesammtheit der meteorologischen Erscheinungen, welche den mittleren Zustand der Erdoberfläche einer bestimmten Gegend charakterisiren, die Gesammtheit der Witterungen eines längeren Zeitabschnittes zu bezeichnen, wie sie durchschnittlich zu einer bestimmten Zeit des Jahres einzutreten pflegen. [2])

Wir müssen, wollen wir einige Klarheit aus den widersprechenden Resultaten der verschiedenen Forscher gewinnen, zwei Gesichtspunkte festhalten, die es leicht machen, die einander gegenüberstehenden Meinungen zu vereinen. Wir werden das Individuum gesondert und die Gattung gesondert zu betrachten haben; das heisst wir werden zuvördert untersuchen, wie der einzelne Mensch oder eine grössere Gemeinschaft von Menschen unter den veränderten Lebensbedingungen der neuen Heimat sich verhält, ob er im Stande ist, denselben rasch sich zu accommodiren, oder ob er mehr weniger rasch degenerirt und völlig unterliegt. Dann aber werden wir uns Rechenschaft darüber geben müssen, wie sich in einer langen Reihe von Generationen, deren derzeitige Endglieder wir vor uns sehen, diese Einflüsse geltend gemacht haben. Auf diese Weise hätten wir den Begriff der Akklimatisation gewissermassen zu trennen in den einer individuellen und einer historischen.

Als Massstab für die erreichte Akklimatisation werden wir wohl die Thatsachen ansehen können, 1. dass der in ein fremdes Medium überpflanzte Mensch seine bisher als normal geltende Lebensdauer behält, also nicht wesentlich rascher dahinstirbt, 2. dass die neue Generation an Zahl und Widerstandsfähigkeit keine Einbusse erleidet, und 3. dass die physischen und intellectuellen Fähigkeiten in voller Integrität sich erhalten und bethätigen.

Wir müssen auf die Erfahrungen, die die colonisirenden Völkerschaften gemacht haben, zurückgreifen; sie sind meist trauriger Natur und haben in der That manche kundige Reisende und manche Anthropologen zu dem Ausspruche verleitet: eine Akklimatisation sei jetzt überhaupt ein Ding der Unmöglichkeit.

Allerdings sprechen viele Thatsachen für diese Annahme, besonders die Unmöglichkeit einer individuellen Akklimatisation in gewissen tropischen Gebieten; aber selbst die Möglichkeit einer historischen Akklimatisation erscheint zweifelhaft, wenn wir erfahren, dass es bisher weder in Ost-, noch in West-Indien den Europäern möglich war — gewisse später zu erwähnende Fälle ausgenommen — sich rein, das heisst unvermischt, ohne Kreuzung mit Eingeborenen, bis in die dritte Generation zu erhalten, dass selbst in Aegypten die Mameluken nur dadurch auf ihrem Bestand erhalten werden konnten, dass ihnen steter Zuwachs durch neu angekaufte europäische Sclaven wurde, dass in so vielen Colonien die Bevölkerung trotz steter Immigration sich doch nur vermindert.

In Martinique betrug z. B. die weisse Bevölkerung

im Jahre 1740	15.000
» » 1769 noch	12.069
» » 1848 nur noch	9.500
» » 1866 kaum	8.000 [3])

Wir wollen auf diese Verhältnisse etwas näher eingehen, da wir an der Hand derselben vielleicht die Ursachen des Misslingens dieser Akklimatisationsversuche ersehen. Vergleichen wir zuvörderst die Mortalitätsverhältnisse der Colonialbevölkerung mit derjenigen der einheimischen Bevölkerung. Die Mortalitätsstatistik der englischen Bevölkerung in Ostindien bietet uns hierzu Material. [17])

Es starben von 100 Personen:

im Alter von	in Ostindien Militär	in Ostindien Civil	in England (1861—1870)
15—25 Jahren	2,4	1.7	0.74
25—35 »	2.8	1.7	0.98
35-45 »	2.9	2.1	1.30
45-55 »	2.9	2.1	1.85
55—65 »	3.2	3.1	3.22
65—75 »	6.3	5.2	6.68

Nach dieser Tabelle ist die Sterblichkeit der englischen Bevölkerung in Indien bis zum 55. Lebensjahre eine bedeutend grössere, als im Heimatland, erreicht mitunter sogar die doppelte Höhe. Vom 55. Lebensjahre tritt das umgekehrte Verhältniss ein, was sich wohl daraus erklären lässt, dass eben die grössere Zahl der Europäer in Indien in einer viel früheren Periode abstirbt und also nur Wenige, aber um so widerstandsfähigere ein höheres Lebensalter erreichen.

Zu analogen Schlussfolgerungen muss man gelangen, wenn man daselbst die wirkliche Sterblichkeit mit der sogenannten »erwartungsmässigen« Sterblichkeit der europäischen Bevölkerung vergleicht. [17])

Mortalität in Westindien.

Alter	Gestorbene	Erwartungsmässig Gestorbene	Verhältniss
Unter 25 Jahren . . .	1	0.7	1.4:1
25-40 Jahre . . .	49	21.8	2.2:1
40-55 » . . .	63	34.6	1.8:1
55-70 » . . .	23	19.8	1.1:1
über 70 » . . .	3	2.9	1.0:1
Im Ganzen	139	79.8	1.7:1

Die Uebereinstimmung dieser Tabelle mit der vorhergehenden ist ziemlich gross, auch beginnt mit dem 55. Lebensjahre das Verhältniss ein günstigeres zu werden.

Wir können innerhalb dieser Tabelle noch weitere Unterschiede bezüglich einzelner Districte constatiren und eine absteigende Reihe der Salubrität derselben feststellen. Wir finden:

Aufenthaltsort	Gestorbene	Erwartungsmässig Gestorbene	Verhältniss
1. Jamaica	80	54.6	1.4:1
2. Andere Inseln, die sub 1. 3 und 4 ausgenommen	6	3.2	1.8:1
3. Britisch-Guyana	30	12.9	2.3:1
4. Trinidad	23	9.2	2.5:1
Im Ganzen	139	79.9	1.7:1

Diese Untersuchungen dürfen aber in ihrer Bedeutung für die Entscheidung der Akklimatisationsfrage nicht überschätzt werden: sie sind nicht umfassend genug und besagen auch nur, dass in jenen Gegenden die Sterblichkeit eine grössere, der Tod ein vorzeitigerer ist, als bei uns. Es ist also noch zu entscheiden, ob dies nicht eine allgemein bei allen Menschen sich äussernde Folge der klimatischen Verhältnisse ist, unter denen die Eingeborenen ebenso leiden, wie die Eingewanderten. Wir werden billiger Weise nur dort an eine Akklimatisation des Menschen denken, wo überhaupt Existenzbedingungen für den Menschen vorhanden sind: und wir werden sie dort als vollzogen betrachten, wo der Eingewanderte, der Colonist, keine geringere Lebensenergie äussert, als die autochthone Bevölkerung. Wir müss-

also unsere vergleichenden Untersuchungen über die Mortalität und Lebensdauer, über Lebens- und Sterbenswahrscheinlichkeit auch auf die einheimische Bevölkerung ausdehnen.

Es liegen vorerst Erfahrungen von verschiedenen europäischen Truppenkörpern vor.

Nach RÖWER[4]) haben die in den Tropen länger als 10 Jahre dienenden Soldaten eine viel grössere Sterblichkeit als die weniger lang dienenden. Dies spricht gegen die Annahme einer allmäligen Anpassung.

In Sierra Leone, an der Westküste von Afrika, zwischen dem 6. und 9. Grad nördlicher Breite, starben jährlich von 1000 Mann bei den Engländern 483, bei den Negern nur 30.[3b])

In den oben angeführten Ländern und Inseln des westindischen Gebietes waren gleichfalls sehr bedeutende Differenzen in der Sterblichkeit der Truppen.[3b])

Von 1000 Soldaten starben:

	Engländer	Neger	Verhältniss
In Barbados	58	46	1,2:1
» St. Vincent	51	36	1,4:1
» Grenada	61	28	2,1:1
» Guyana	84	40	2,1:1
» Trinidad	106	39	2,7:1
» St. Lucia	122	42	2,9:1
» Dominica	137	35	3,9:1
» Tabago	152	34	4,4:1

Die Sterblichkeit der englischen Truppen übertrifft die der Negertruppen mitunter um mehr als das Vierfache; ja zuweilen kommt es bei europäischen Truppen zu einem fast vollständigen Aussterben, während die einheimischen oder die ihnen verwandten Truppen fast gänzlich verschont bleiben.

1840 versuchten die Engländer eine Expedition an den Niger; auf drei Dampfschiffen wurden 145 Weisse — die besten Matrosen — und 158 Neger aus Amerika expedirt. Nach Ablauf von drei Wochen waren von den Weissen 130 (also circa 90%) schwer erkrankt und 40 = 31% gestorben, während unter den Negern kein Todesfall eingetreten war.

In Frankreich war während der letzten Jahre die Sterblichkeit des Militärs	7,6‰
in Algier und Tunis von 1883–1884	11,16‰
» Cochinchina anno 1862	91,8‰
» » » 1882	11,7‰
» Senegambien » 1878	526,9‰

Es liefert nicht blos die Mortalitäts-, sondern auch die Morbiditätsstatistik wesentliche Momente zur Beurtheilung unserer Frage. Eine Akklimatisation ist als nicht vollzogen zu betrachten, wenn das Individuum durch Krankheit — selbst wenn sie nicht zum Tode führt — an der Bethätigung seiner Fähigkeiten gehindert wird. Es könnte eventuell die Mortalität unter der eingewanderten Bevölkerung, Dank dem grösseren Comfort, dem grösseren Reichthum, der grösseren Aerztezahl auf ein Bedeutendes herabgemindert werden, während jedoch längere oder wiederholte Erkrankungen dieselbe zur Unthätigkeit und schliesslich zur Rückkehr in's Vaterland veranlassten.

Es erkrankten von 1000 Personen der englischen Marine anno 1889:

auf den englischen Stationen	75
» » westindischen Stationen	104
» westafrikanischen Stationen	122
» » ostindischen Stationen	158

Im Assantikriege erkrankten von 1000 weissen Soldaten 83, von 1000 schwarzen Soldaten blos 45,8, also circa die Hälfte der Ersteren.[6])

Die Erfahrungen englischer Truppen in Indien liefern uns ein reiches, gut zu verwerthendes Material, wenn wir die tägliche Krankenzahl der *europäischen* Truppen mit der der nativen Armee vergleichen.[7])

	Bengalen				Madras			
	Europäische Armee		Native Armee		Europäische Armee		Native Armee	
	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke
1878	35.836	68	41.116	49	10.815	66	28.778	29
1879	29.255	82	31.116	68	10.444	68	27.314	43
1880	31.583	75	30.365	65	10.310	64	27.710	54
1881	35.901	72	36.896	51	10.391	60	28.573	41
1882	35.164	69	40.756	41	10.020	57	27.654	30
1878—1882	167.739	72	179.749	53	52.980	62	140.939	39

	Bombay				Indien			
	Europäische Armee		Native Armee		Europäische Armee		Native Armee	
	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke	Truppenstärke	Auf 1000 täglich Kranke
1878	9.825	67	23.672	45	56.475	68	117.273	43
1879	9.883	78	22.854	51	49.582	78	121.107	58
1880	9.903	78	15.328	45	81.796	74	176.385	56
1881	9.895	72	18.349	41	55.728	70	114.612	46
1882	10.085	61	23.772	36	57.269	65	114.894	37
1878—1882	50.591	70	103.975	40	385.968	57	708.237	45

Nach dieser Tabelle haben die Europäer im Verhältniss oft mehr als doppelt so viel Kranke (1878 in Madras), wie die Eingeborenen.

Nach dem neuesten Report of the Sanitary Commissioner for India (pro 1890) waren in Ostindien während des Jahres 1890 von den eingeborenen Soldaten 1137 pro mille erkrankt. Die vornehmsten Krankheiten waren Intermittens, Dysenterie, Hautaffectionen, die bösartigsten Intermittens und Pneumonie. Von den europäischen Truppen erkrankten dagegen 1520 pro mille. Die eingeborenen Soldaten litten weniger als die europäischen an Typhus, Leberaffectionen, Venerie, mehr an Intermittens und Dysenterie. — Endlich meldet die Hongkong Government Gazette 1892, pag. 909, dass anno 1891 von den 1334 dortigen europäischen Soldaten täglich 72, von den 224 farbigen täglich 5.7 krank waren, dass von den europäischen fast 9, von den farbigen 22.32 pro mille starben, und dass von der Polizeimannschaft die Europäer zu 142, die Indier zu 125, die Chinesen zu nur 33 pro mille erkrankten.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob diese geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einflüssen des Klimas nur den Eingewanderten innewohnt, und ob sie nicht etwa bei der nächsten Generation bereits, die ja schon von vornherein unter diesen Verhältnissen lebt, erlischt. Nach den Grundsätzen der Vererbung können wir eine derartige rasche Veränderung und Anpassung nicht vermuthen; wenn eine solche Anpassung überhaupt stattfindet, so kann sie sich nur allmälig nach Ablauf vieler Generationen vollziehen, und dem entsprechen die thatsächlichen Verhältnisse, so weit sie die Lebensenergie des Nachwuchses in Betracht ziehen. Die Kindersterblichkeit bei der Soldatenbevölkerung Indiens ist eine sehr grosse; sie schwankte innerhalb 1875—1882 zwischen 50,76—79,73‰, die mittlere jährliche Sterblichkeit pro 1870—1879 betrug 69,04‰ bei einem Durchschnitte von 11.162 Kindern pro Jahr. Die Kindersterblichkeit in London betrug 1870—1876 blos 22‰, also kaum ein Drittel der ersten. Sie betrug für 1882 nach Altersclassen geordnet:

	Unter 1 Jahre	1—5 Jahre	5—16 Jahre
Indien	314‰	104‰	20‰
London	185‰	35‰	—

Unter solchen Verhältnissen ist es erklärlich, was Major Bagnold anführt, dass in Indien trotz aller Versuche kein Regiment auch nur so viele Kinder aufzuziehen vermochte, wie nöthig gewesen wären, um aus diesem Contingent die Pfeifer und Trommler zu bestreiten.

Wir haben bei der Akklimatisation auch quantitative Unterschiede festzustellen, die in der Race gelegen zu sein scheinen. Dass die Südeuropäer sich den tropischen Klimaten leichter accommodiren, ist wohl erklärlich.

Dem entsprechend haben sich auch die Italiener am rothen Meere, die Portugiesen am Congo 6° südlicher Breite mit Erfolg behauptet, die Spanier in Cuba derartige Fortschritte gemacht, dass die weisse spanische Bevölkerung von 96.440 Individuen des Jahres 1775 auf 793.484 des Jahres 1861 anwuchs bei gleichzeitig sehr niedriger Sterblichkeit, wenn auch, wie BOUDIN hervorhebt, bei Würdigung dieser Zahlen auf die stete Immigration hierbei Rücksicht genommen werden muss, ebenso auf die vielfachen Kreuzungen der Racen. In Algier verhielten sich die Geburts- und Sterblichkeitsverhältnisse nach BERTILLON [1]) folgendermassen:

Auf 1000 Lebende entfielen:

Weisse		Geburten	Todesfälle	Ueberschuss der Geburten
Spanier	1855 1856	46	30	16
Malteser	1853 1856	44	30	14
Italiener	1855 -1856	59	48	11
Franzosen	1855-- 1856	41	43	- 2
Deutsche	1853 1856	31	56	- 25

Die drei südeuropäischen Nationen, Spanier, Malteser und Italiener, verhalten sich am günstigsten, die Zahl der Geburten überwiegt bei ihnen die der Todesfälle. Durch diese Nationen wäre also vielleicht eine Akklimatisation, andauernde Colonisation möglich, ohne dass es nöthig wäre, stets neue Kräfte aus dem Mutterlande herbeizuführen.

RICOUX [2]) hat für die Stadt Philippeville in Algier (circa 37° nördlicher Breite) die Geburts- und Sterbestatistik der 10.000 Einwohner für die Jahre 1854—1873 verfolgt. Wir geben folgende Tabelle als Resultat:

Nationalität	Auf 1000 Lebende		Auf 1000 Geburten	Zunahme auf 1000 Lebende
	Geburten	Todesfälle	Todesfälle	
Italiener	38.64	29.94	77.5	8.70
Malteser	36,40	29.21	80.2	7.19
Spanier	48.12	43.08	89.5	5.04
Franzosen	30,26	31.42	103.8	- 1.16
Deutsche	40.60	51.24	126.2	- 10.64

Am günstigsten verhalten sich wieder die drei südeuropäischen Nationen: Italiener, Malteser, Spanier; da hier die Zahl der Geburten die der Todesfälle übertrifft, so wäre also, von einer etwaigen Degeneration der Nachkommenschaft abgesehen, eine Akklimatisation vollzogen oder wenigtens zu erwarten. Dagegen ist bei den Franzosen und Deutschen eine Herabminderung der Bevölkerung constatirbar. Bei den Franzosen ist diese aber nicht durch eine excessive Sterblichkeit, sondern nur durch eine geringe Geburtsziffer herbeigeführt. Bei den Deutschen dagegen wird die recht hohe (zweithöchste) Geburtsziffer durch eine sehr grosse Sterblichkeit übercompensirt. Dieses Verhältniss scheint für ganz Algier, und zwar bis in die neueste Zeit, seine Geltung behalten zu wollen, trotz der unbestreitbar zu constatirenden Besserung der Zustände. Der Zuwachs, den die Bevölkerung durch den Ueberschuss der Geburten über die Sterbefälle von 1873--1881 erhielt, war am grössten bei den Maltesern, dann folgten die Spanier und Italiener, dann die Franzosen, bei denen also die Bilanz sich jetzt wesentlich günstiger gestaltet, und endlich die Deutschen, die in dieser Bilanz immer noch als passiv angesehen werden müssen.

Allerdings sind die Resultate dieser Untersuchungen nur mit einiger Reserve zu verwerthen; es ist nur ein Moment, das in Betracht gezogen ist, alle anderen, wie sociale Erwerbsverhältnisse, Alter, dauernder Aufenthalt, die vielleicht von grösserer Bedeutung sind, wurden vernachlässigt. Doch ist noch anderweitig die Beobachtung gemacht worden, dass der Deutsche und die ihm verwandten Nationen (Engländer und Holländer) in den heissen Klimaten sich nur schwer und schwieriger als andere zu akklimatisiren verstehen.

Wollen wir einen Einblick gewinnen in die Ursachen, warum sich an so vielen Orten die Akklimatisation so schwierig gestaltet oder ganz unmöglich wird, so müssen wir uns auch ein wenig mit den Todesarten beschäftigen; aus diesen wird sich vielleicht ergeben, ob die Krankheiten, an denen die Eingewanderten zu Grunde gehen, und häufiger zu Grunde gehen als die Einheimischen, etwa zu den bei geeigneter hygienischer Fürsorge vermeidbaren gehören.

Die militärische Bevölkerung von Niederländisch-Indien zählte im Jahre 1874 1324 Officiere und 31.145 Mann, davon 12.974 Europäer und 15.521 Eingeborene.

Es entfielen:

	auf 1000 Europäer		auf 1000 Eingeborene	
	Kranke	Todte	Kranke	Todte
Malaria	747,9	15,0	362,3	3,6
Ruhr	106,8	23,1	24,8	3,8
Cholera	62,7	32,5	23,5	8,3
Leberentzündung	21,7	1,15	1,7	0,38
Abdominaltyphus	10,0	0,38	0,51	0,33
Beri-Beri	2,2	0,38	35,4	1,35 [3c]

Bei fast sämmtlichen Krankheiten (deren wesentlichste und mörderischeste Malaria, Ruhr und Cholera waren) stellten sich die Erkrankungs- und Sterbeziffern der Europäer mehr als doppelt so gross, als diejenigen der Eingeborenen. Ganz verhängnissvoll erscheint dieses Verhältniss für die Engländer an der Westküste Afrikas in Sierra Leone.

1814—1830 entfielen daselbst Todesfälle:

	Engländer	Schwarze
durch Fieber	410,2	2,4
» Magen- und Darmkrankheiten	41,3	5,3
» Leberkrankheiten	6,0	1,1
» Krankheiten der Respirationsorgane	4,9	6,3
» » des Nervensystems	4,3	1,6
» andere Krankheiten	16,3	6,5
Summe	483,5	30,1

In Westindien starben im zehnjährigen Durchschnitte von 1827—1836 von 1000 Lebenden:

	Engländer	Neger
an Sumpffieber	36,9	4,6
» Dysenterie	20,7	7,4
» Leberkrankheiten	1,8	0,9 [36]

Beim Gelbfieber entfielen in der Epidemie von New-Orleans 1853 auf 1000 Erkrankungen nur 3,6 Eingeborene, dagegen 22 Spanier und Italiener, 48 Franzosen, 132 Deutsche. [9])

Diese Krankheiten befallen die Fremden nicht blos häufiger, sondern sie wüthen unter diesen auch viel heftiger und führen häufiger zum Tode.

In Guyana starben an Gelbfieber

von den Westindiern	6,9%
» » Italienern und Franzosen	17,1%
» » Briten	19,3%
» » Deutschen und Holländern	20,2%
» » Skandinaviern und Russen	27,7% der Erkrankten.

In Finschhafen erkrankten nach SCHELLONG[10a]) während der Jahre 1886—1888 nicht weniger als 99°/₀ aller dort anwesenden Europäer an Malaria; etwa 50°/₀ aller Europäer und Malayen waren in jedem Monat malariakrank, und wer 16 Monate dort zubrachte, hatte die Aussicht, 9mal an Malaria zu erkranken. Die Mortalität der Europäer war 90°/₀₀, die der Malayen 140°/₀₀!

Es sind also zumeist gewisse als endemisch, als von localen und klimatischen Verhältnissen abhängig bekannte Krankheiten, denen die Eingewanderten zum Opfer fallen. Dies ist für uns eine Art Trost, da wir wissen, dass wir gegen diese Krankheitsursachen mitunter nicht ohne Erfolg ankämpfen können.

I.

Nicht überall jedoch waren die Erfahrungen der neuen Ansiedler so traurige. Es wurde schon des günstigen Verhaltens der Portugiesen, Spanier und Italiener gedacht, und wenn wir vom historischen und ethnographischen Standpunkte ausgehen und die Geschichte unseres Erdballs mit Rücksicht auf die Ausbreitung der Menschenrace betrachten, so finden wir Thatsachen, die für eine wiederholte, erfolgreiche Akklimatisation sprechen. Wir sehen ja, dass die Arier, im Laufe von Jahrtausenden allerdings, sich sehr verschiedenartigen Lebensbedingungen accommodirt haben. Ihre ursprüngliche Heimat waren wahrscheinlich die unwirthlichen Gegenden Asiens, vom Bolor oder Hindou-Kuh, wo der Sommer nur zwei Monate währt, und ihre Nachkommen hausen jetzt einerseits in Indien, bis zu der Spitze der Gangeshalbinsel, nur 8° nördlich vom Aequator, und im Norden in Grönland und Island.

Auch die Wanderungen und Ansiedlungen der Juden und Zigeuner geben einen Beweis für die Möglichkeit der Akklimatisation, wenigstens für einzelne Volksstämme und für einzelne Orte und Zeiten; sollte nun unsere jetzige Generation diese Fähigkeit vollständig verloren haben? Wir müssen bei dieser Erwägung auf die eingangs erwähnte Unterscheidung zwischen individueller und historischer (oder genereller) Anpassung zurückkommen. Uebrigens haben wir in unseren bisherigen Ausführungen das Thema noch nicht erschöpft, wir haben in etwas einseitiger Weise die Wanderungen der Menschen von Nord nach Süd verfolgt. Diese Wanderungen waren meist in unserem Sinne erfolglos. Nicht so verhielt es sich jedoch mit den Zügen der Völker und Individuen von Süd nach Nord. Schon PLINIUS und VITRUVIUS fanden, dass die Auswanderer nach Norden weniger zu leiden hatten als die nach Süden; quae a frigidis regionibus corpora traducuntur in calida, non possunt durare, sed dissolvuntur, quae autem ex calidis locis sub septentrionum regiones frigidas non modo non laborant immutatione loci valetudinibus sed etiam confirmantur.

Der Mensch kann sich leichter gegen Kälte schützen als gegen intensive und namentlich gegen anhaltende Hitze, passt sich ersterer auch leichter an, seine Regulirungsapparate fungiren nach dieser Richtung hin besser. Ueberdies fehlt es in den kälteren Regionen gerade an jenen endemischen Krankheiten, die in den heissen so viele Einwanderer hinwegraffen. Die Entwicklung der Vereinigten Staaten, besonders der nördlichen Gebiete, kann uns als Beispiel dienen, ebenso die canadischen Ansiedlungen der sonst auch nicht sehr akklimationsfähigen Franzosen. Im Jahre 1761 bestand daselbst die französische Bevölkerung aus 70.000 Personen, 1850 bereits aus 695.945.[3b]) Auch hier zeigen sich aber bedeutende Racenunterschiede. Die Neger vertragen die Wanderungen nach dem Norden meist sehr schlecht. Ein 1817 nach Gibraltar versetztes Negerregiment wurde innerhalb 15 Monaten durch Lungenphthise fast ganz aufgerieben[3c]); in Algier, Aegypten, ja selbst auf den Antillen erhalten sich die Neger auch nicht.

Auf den Antillen war die jährliche Durchschnittsbevölkerung der Neger 1816—1832 696.171 (345.320 Männer und 350.851 Weiber); es entfielen nun

hier auf 100 Geburten 111 Todesfälle; auf diese Weise musste sich die schwarze Bevölkerung jährlich um 2000 Individuen herabmindern.[3c])

Aber auch im Süden finden sich Districte und ganze Länderstrecken, wo eine Akklimatisation allmälig eingetreten ist. ROUSSELET hat 1867 in Centralindien (Bhopal) im Herzen des Vindhyagebirges einen kleinen Tribus europäischen Ursprunges gefunden, der zurückzuführen ist auf eine im Jahre 1557 erfolgte französische Einwanderung und bei welchem der europäische Charakter der Colonie dadurch gewahrt wurde, dass Kreuzungen nur mit Europäern, besonders Portugiesen, erfolgten. In Cuba prosperiren die spanischen Tabakbauern derart, dass sie von der Ziffer von 95.440 Bewohnern des Jahres 1774 auf 793.884 des Jahres 1861 anwuchsen[11]) und eine geringere Sterblichkeit als im Mutterlande selbst besassen. Und selbst in Ländergebieten, die im Allgemeinen für die Akklimatisation sich ungünstig verhalten, finden sich einzelne Gebiete, die ein günstiges Resultat ergeben. In Guadeloupe überwiegt bei den Franzosen die Sterbeziffer die der Geburten; es handelt sich hier um einen Complex von 31 Gemeinden; in 15 von diesen nun, also circa in der Hälfte, war das Verhältniss jedoch ein umgekehrtes und überwog die Zahl der Geburten.

Noch günstiger liegen die Verhältnisse auf der südlichen Hemisphäre. Gegenden, die unter entsprechenden Graden südlicher Breite liegen, zeigen sich für Ansiedlungszwecke vollständig geeignet, während in der correspondirenden nördlichen ein Ausdauern der Europäer kaum möglich erscheint. Die spanischen Colonien in Südamerika, Montevideo, Buenos-Ayres, die englischen und holländischen Colonien im Süden von Afrika und in Westafrika scheinen sich vollständig zu akklimatisiren. In Taïti, 18° südlicher Breite, hat die Sterblichkeit der französischen Garnison innerhalb von Jahren nicht die Grösse von 10°/₀₀ jährlich erreicht, während sie in Frankreich 20°/₀₀ betrug.[3b]) Besonders Brasilien, sodann auch Chile, die argentinische Conföderation bieten Belege im günstigen Sinne.

Wahrhaft frappirend tritt diese Differenz zwischen den beiden Hemisphären hervor in der Sterblichkeit der englischen und französischen Armee, je nach ihrer Dislocation.[3b])

Sterblichkeit auf 1000 (englische Truppen).

Nördlich vom Aequator				Südlich vom Aequator		
Bermudas	32° 25′ n. Br.	32.3		St. Helena	15–16°	10.6
Guyana	6–17°	60		Cap der guten Hoffnung	34° 22′	12.0
Jamaika	18°	58.5		St. Mauritius	20° 9′	22.4
Ceylon	5° 54′–9° 5′	36.8		Van Diemensland	44–42°	7.8
Indien	25–15°	38,4	-69.5	Neu-Seeland	34–47°	9.1
Hongkong	20° 16′	285				
Sierra Leone	8° 29′	483				
Cap Coast	5° 6′	668				

Sterblichkeit auf 1000 (französische Truppen).

Nördlich vom Aequator			Südlich vom Aequator		
Martinique	14° 52′ -16° 40′ n. Br.	91.9	Taïti	17° 42′	9.8
Guadeloupe	14° 52′–16° 40′	91.1	Réunion	21°	10.1
Guyana	4° 50′	90,8			
Senegal	16°	106.1			
Algier	34–35°	77.8			

Die Ursachen dieser Verschiedenheit zwischen Nord und Süd sind bisher noch wenig Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen.

Es dürften folgende Factoren hierin als einflussnehmend angesehen werden:

Die klimatischen Differenzen, die nach HANN[2]) folgende sind:

Die südliche Halbkugel ist in niedrigen Breiten etwas kühler als die nördliche, diese Differenz beträgt nach DOVE freilich nur 1,6° für die Breite von 10°, 1,8° für die von 20 und 30°, 0,6° C. für die von 40°, von da

an in den höheren Breiten, also in der gemässigten Zone, wird die südliche Hemisphäre etwas wärmer, um 0.1—1.5° C.

Noch wichtiger ist jedenfalls die Differenz in den jährlichen Schwankungen der mittleren Temperatur beider Hemisphären: diese Schwankungen sind bei einer geographischen Breite von

	30°	40°	50°	60°	70°
auf der nördlichen Hemisphäre	13,8	18,3	24,6	30,7	33,2
auf der südlichen Hemisphäre	5,6	6,6	7,4	8,2	9,0

Die jährliche Wärmeschwankung auf der nördlichen Hemisphäre ist also eine um mehr als das Doppelte und Dreifache extremere als auf der südlichen. Hierin liegt schon ein Moment von grosser Tragweite, besonders bei Berücksichtigung des Umstandes, dass der Mensch in heissen Gegenden gegen Wärmeschwankungen viel empfindlicher ist.

Nach Moreau de Jonnès empfindet der Creole

bei	23,7° C.	lebhafte Kälte.
»	25°	merklich kalt.
»	28—30°	mildes angenehmes Wetter, leichtes Athemholen, regelmässige Verdauung.
über	30°	drückende Hitze.
»	33°	(ohne Wind) erstickende Hitze.
»	35°	Gefühl von Unwohlsein.

Was nun die gemässigten Zonen betrifft, so schreibt Hann die grössere Salubrität der südlichen Hemisphäre der lebhaften Ventilation, der stärkeren und constanten Luftbewegung und grösseren Lufttrockenheit zu. Diese Lufttrockenheit, welche in der That für die Landflächen der südlichen Hemisphäre jenseits der Tropenzone ein allgemeiner Charakterzug ist, rührt theils daher, dass dieselben fast ganz in das Subtropengebiet fallen, andererseits aber wohl auch daher, dass die südlichen Meere eine relativ niedrigere Temperatur haben und die von denselben beständig über das erwärmte Land hinstreichenden Winde deshalb relativ trocken werden. Die Erhitzung des Bodens während des Sommers der südlichen Hemisphäre ist sehr gross in Folge der grösseren Sonnennähe. Die zum Ersatz der erfolgten aufsteigenden Luft herbeiströmenden kühlen Seewinde erwärmen sich beträchtlich und die Luft wird relativ trockener. Bei der Kleinheit der Landflächen spielt die reine kühle Seeluft hier eine grössere Rolle als auf der nördlichen Hemisphäre. Dies Alles wirkt mit zusammen, dem Klima der gemässigten Zone der südlichen Hemisphäre eine besondere Salubrität zu verschaffen.[2]) Diese klimatischen Eigenthümlichkeiten, die geringere Wärmeschwankung, die grössere Trockenheit der Luft kommen nun dem Einzelnen für seine Wärmeökonomie zu statten. Ausserdem wird sich die grössere Trockenheit auch dem Boden mittheilen und so die Entstehung gerade gewisser endemischer Krankheiten, die die Eingewanderten so decimiren und die mit den Bodenverhältnissen so innig zusammenhängen, beeinflussen. Die Thatsachen der geographischen Verbreitung dieser Krankheiten scheinen diese Vermuthung zu bestätigen.

Nach Hirsch[3]) kommt Malaria in endemischer Verbreitung auf der nördlichen Hemisphäre bis zum 64. Breitegrade vor, während auf der südlichen ihre Grenze in weit niedrigeren Breiten gelegen ist und selten über den 23. Grad hinausgeht. Die Differenz zwischen nördlicher und südlicher Ausbreitung beträgt also etwa 10°.

Die Zone, innerhalb welcher das Gelbfieber dauernd oder doch häufig epidemisch auftritt, liegt auf der westlichen Hemisphäre von 32° 53′ n. Br. (Charleston) bis 22° 54′ südl. Br. (Rio de Janeiro), auf der östlichen Hemi-

sphäre von 14° 53′ n. Br. (Cap Vert) bis 5° 7′ nördlicher Breite (Coast Castle), überschreitet also nicht einmal den Aequator.

Das endemische Gebiet der Cholera liegt ebenfalls ausschliesslich auf der nördlichen Hemisphäre.

II.

Sprechen nun die soeben angeführten Thatsachen für eine wenigstens an bestimmten Orten sich vollziehende Akklimatisation, so liegen andererseits eine Reihe von Daten vor, dass auch die Gegenden, in denen die neu Hinzugewanderten anfangs sehr schwer heimgesucht werden, doch allmälig für dieselben bewohnbar werden. Dies drückt sich aus in der Abnahme der durch die klimatischen Verhältnisse bedingten Krankheits- und Todesfälle.

Die Sterblichkeit der englischen Truppen in Indien verminderte sich von 19.34‰ der Jahre 1870/79 auf 15,69‰ in den Jahren 1877/82 und ist jetzt sogar andauernd geringer als bei den eingeborenen Truppen.[7]

Die Sterblichkeit der nach den niederländischen Colonien verpflanzten Europäer betrug 1818—1849 11.34%, dagegen 1850—72 nur noch 5,95%. In Algier lässt sich bei allen Racen eine relative Abnahme der Sterbefälle und Zunahme der Geburtsziffer nachweisen.

Die sich vollziehende Akklimatisation documentirt sich auch darin, dass mit dem längeren Aufenthalte die Disposition wenigstens für gewisse Krankheiten abnimmt.

Von 100 in Rio de Janeiro 1876 am Gelbfieber erlegenen Fremden hatten[9])

41	zwischen	1 Tag bis 6 Monate in Rio gelebt
39	»	6 Monate bis 1 Jahr
14	»	1—2 Jahren
4	»	2—3 »
2	»	4—6 »

In der Armee Bengalens ist das Verhältniss der Soldaten, die noch nicht 2 Jahre dort gedient, zu denen dort über 2 Jahre dienenden bezüglich der Häufigkeit der Typhoide wie 9.7:1.9. Die englischen Soldaten in Indien geben folgende Vertheilung der Todesfälle pro 1000:

	Aufenthaltsdauer			
	bis 2 Jahre	2—6 Jahre	6—10 Jahre	10 J. u. darüber
Abdominaltyphus	4,68	1.93	0.34	0,71
Dysenterie und Diarrhoe	0,36	0,69	0,57	1,66
Leberentzündung	1.30	1.51	1.37	1,95
Alle Todesursachen ausser Cholera	12,16	10.24	8,21	14,04.

Wohl dürfen wir nicht vergessen, dass die mit der längeren Aufenthaltsdauer parallel einhergehende geringere Mortalität auch darauf zurückzuführen ist, dass die weniger widerstandsfähigen Individuen diesen Schädlichkeiten bereits früher erlegen sind. So muss sich eben schliesslich die historische Akklimatisation vollziehen. Die minder Resistenten erliegen, die Widerstandsfähigen bleiben erhalten und können auf diese Weise auch ihre grössere Widerstandskraft weiter vererben. Es tritt die Natural Selection in Kraft.

III.

Aufgabe der Hygiene ist es nun, die Akklimatisationsfähigkeit zu unterstützen, und deshalb müssen wir die Veränderungen kennen, die bei den Ausgewanderten der Regel nach eintreten. Wir haben hauptsächlich den Uebergang in ein heisseres Klima zu berücksichtigen, da beim Uebergang in ein kälteres sich die Akklimatisation ja unmerklich und leicht vollzieht. Nur kurze Zeit pflegt der Einwanderer sich in den Tropen vollkräftig und vollgesund zu befinden. Dann beginnt er schlaffer, blasser zu werden. Es

stellt sich ein, was man »Anämie der Tropen« nennt, zuerst bei Solchen, welche antihygienisch lebten, Strapazen zu erdulden hatten, schwere Krankheiten, speciell Malaria und Ruhr durchmachten, dann aber auch bei Solchen, welche regelmässig und verständig lebten, weder Strapazen, noch Krankheiten durchzumachen hatten. Ueber das Wesen dieser Anämie sind wir noch durchaus nicht genügend unterrichtet. Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Gehalt des Blutes an Hämoglobin ändert sich nach EIJKMAN [12a]) während des Aufenthaltes von Europäern in den Tropen nicht merklich. Ebenso zeigt das specifische Gewicht und der Wassergehalt des Blutes in den Tropen keine nennenswerthen Differenzen gegenüber dem Blute des Europäers, der in der gemässigten Zone lebt. Das Blut wird also durch Aufenthalt in den Tropen nicht in der Weise verändert, wie wir es bei unseren Formen der Anämie finden. Aber EIJKMAN vermag auch seinerseits keine Erklärung für die thatsächlich vorhandene Blässe zu geben.

Ebenso bedeutsam ist das häufige Auftreten von Störung der Leberfunctionen, das aber nach STOKVIS [16]) weniger in dem Klima, als in der oft antihygienischen Lebensweise, dem zu starken Genuss von Alkoholicis ihren Grund hat. – In Bezug auf den Stoffwechsel, die Functionen der Lungen und der Haut gilt Folgendes: Der Verbrauch des Körpers an N verändert sich nicht, er nimmt insbesondere nicht ab. Wohl aber verändert sich die Art der N-Ausscheidung, insofern ein erheblicher Theil des N den Körper durch die Haut verlässt. So constatirte EIJKMAN [12b]), dass Europäer in Indien binnen 24 Stunden bei Ruhe und starkem Schweiss 0,76 Grm. N, bei leichter Arbeit und mittelstarkem Schweiss 1,36 Grm. N durch die Haut ausscheiden. Ob der C-Verbrauch sich wesentlich vermindert, steht noch dahin. [12c]) – Die Thätigkeit der Haut steigert sich, aber auch die Lungen strengen sich stärker an, wegen des relativ geringeren Sauerstoffgehaltes der Luft (dies ist so zu verstehen, dass die Respiration eine frequentere wird). Die Athmung hebt sich von 18,3 auf 21,4 Athemzüge in der Minute, die Circulation wird lebhafter (von 78,9 Pulsschlägen auf 87), man neigt zu Congestionen nach dem Centralnervensystem und den Bauchorganen. Die Urinausscheidung nimmt etwas ab.

Bei den klimatischen Aenderungen spielen nun, wenn wir vom Luftdruck absehen, Temperatur und Feuchtigkeit der Luft die wesentlichste Rolle; dadurch muss unsere Wärmeökonomie sehr beeinflusst werden.

Wir geben unter normalen Verhältnissen durchschnittlich 3.000.000 Cal. ab, und zwar:

Durch Wasserverdunstung	21,53%
Durch Erwärmung der Athem- und umgebenden Luft	27,60%
In flüssigen und festen Excrementen	1,54%
In mechanischer Arbeit	7,00%
Durch Strahlung	42,33%
	100,00%

Die Abgaben durch Strahlung und Erwärmung der Athem- und umgebenden Luft werden nun ganz wesentlich behindert. Es muss dementsprechend die Wasserverdunstung sich steigern, doch ist dies bei dem mitunter sehr hohen Feuchtigkeitsgrade der Tropenluft nicht immer möglich. Deshalb steigt auch die Körpertemperatur in Folge körperlicher Arbeiten, Anstrengungen, Bewegungen etc. oder dichter Kleidung, oder in Folge des Aufenthaltes in geschlossenen, schlecht ventilirten Räumen oft nicht unerheblich über die Norm.

Wir müssen also ein grosses Augenmerk auf die Entwärmung des Körpers richten. Stete Luftbewegungen durch Fächer, Luftkühlungen durch Erzeugung von Verdunstungskälte werden angewendet. Es wird eine wichtige Aufgabe für die Technik daraus entspringen, die Wohnräume in analoger Weise künstlich zu kühlen, wie wir sie jetzt künstlich erwärmen. Dass dies möglich

ist. unterliegt keinem Zweifel. und GALTON[18] hat bereits Massnahmen angegeben, durch welche es verhältnissmässig billig erreicht werden kann.

Durch Bewegung der Luft (durch Fächer) sucht man die Entwärmung zu fördern. indem auf diese Weise die am Körper vorbeigeführte Luft. wenn sie eine niedrigere Temperatur besitzt als der Körper. durch Leitung demselben Wärme entzieht und gleichzeitig Wasserdampf von der Körperoberfläche aufnehmen kann: es wird also die Verdunstung beschleunigt und durch dieselbe hervorgebrachte Verdunstungskälte vermehrt. Auch die Kleidung muss sich diesem Principe anpassen. muss aber Rücksicht nehmen auf die oben erwähnte gesteigerte Empfindlichkeit gegen Temperaturdifferenzen. Stoffe. die für strahlende Wärme weniger empfänglich sind (also von heller Farbe). von grosser Permeabilität für Luft- und Wasserdampf. die dabei aber schlechte Wärmeleiter sind. müssen Verwendung finden.

Dabei sollte mit mässiger Anwendung von kalten Bädern eine sorgfältige Hautpflege verbunden werden. die die periphere Circulation unterstützt. die Haut zur Respiration geeignet macht und dadurch das Blut von den inneren Organen ablenkt.

Unsere Ernährung hat für die Wärmeökonomie gleichfalls grosse Bedeutung. Zunächst sind alle heissen Speisen und Getränke zu meiden. da sie ja dem Körper Wärme zuführen: dagegen sind kühle zu bevorzugen. jedoch eiskalte wegen der Gefahr ungünstiger Wirkung auf die Digestionsorgane zu verbieten. Die Nahrung muss annähernd den Eiweissgehalt. auch annähernd den C-Gehalt haben wie in der gemässigten Zone. Wesentliche Herabsetzungen zumal des ersteren machen sich auch unter den Tropen stets im ungünstigen Sinne geltend. Bei der Wahl der Nahrungsmittel ist Folgendes zu beachten:

Dieselben können bekanntlich in einem gewissen Sinne als Heizmaterial betrachtet werden und haben je nach ihrer Zusammensetzung verschiedenen Heizwerth. wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist.

Ein Gramm nachstehender Substanzen entwickelt Calorien:

Eiweiss	4100 Calorien
Fett	9100
Kohlehydrate	4100
Fettfreies Rindfleisch	5103
Trockenes Rinderfett	9069
Butter	9080
Kartoffeln	1013
Reis	3813
Hartgesottenes Ei	2383
Rohrzucker	3960
Bier (Ale)	775

Nach diesem Verhalten müssen wir bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Nährwerthes und der Verdaulichkeit den Speisezettel zusammenstellen. Es ist deshalb der reichliche Genuss von magerem Fleisch. von stärkemehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln in den Tropen (Reis. Mais. Zuckerrohr. Obst etc.) und die geringe Verwendung von Fetten zu empfehlen. Gegen letztere besteht ohnehin fast durchweg eine Abneigung. während in der Polarzone geradezu Fetthunger vorhanden ist. Freilich muss auch sonst der Nahrung und ihrer Wahl nach Qualität und Quantität eine grosse Sorgfalt zugewendet werden. um den in den Tropen so häufigen Magen- und Darmkatarrhen zu steuern. Insbesondere ist. wie schon gesagt. der Genuss eiskalter Getränke. dann aber auch derjenige aller schwer verdaulichen Substanzen. jede zu copiöse Ernährung. jede unregelmässige Ernährung und jeder Missbrauch von Alkoholicis streng zu vermeiden. Auf Rechnung des letzteren dürften sehr viele der in den Tropen so häufigen Leberaffectionen zu setzen sein (s. darüber oben). Endlich sollte die Qualität des Wassers sorgfältig beachtet werden. da dieses so leicht zu Verdauungs-

störungen Anlass giebt und selbst infectiös wirkt (Cholera, Typhus, Dysenterie). Man nehme also nur tadelloses Quellwasser oder gekochtes oder destillirtes Wasser zu sich.

So weit kann die Hygiene dem Individuum mit vorbeugenden Rathschlägen zur Seite stehen.

Es lässt sich aber auch eine Reihe von Massregeln zum Schutze der Gesammtheit vorschlagen, wenn man etwas planmässiger und zielbewusster bei der Auswahl der ersten Niederlassung vorgeht. Man hat sich bisher bei den ersten Ansiedlungen zumeist nur von Rücksichten des Handels und der bequemsten Verbindungen leiten lassen, hat hauptsächlich auf Küstengebiete sich beschränkt, wo gerade hygienisch ungünstige Bedingungen (ein lockerer Alluvialboden, meist ausserordentlich reich an organischen, sich zersetzenden Substanzen) vorhanden sind. Indem man nun gleich bei der ersten Ansiedlung nach dieser Richtung hin Vorsicht walten lässt, wird sich vielleicht manche traurige Erfahrung vermeiden lassen. Denn wir müssen berücksichtigen, dass die wesentlichsten Gefahren, die dem zu akklimatisirenden Menschen in gewissen endemischen Krankheiten drohen, mit der Bodenbeschaffenheit in engem Zusammenhange stehen (vergl. Boden). Wenn es nun auch nicht immer möglich ist, den Auswandererstrom nur nach solchen Gegenden zu lenken, die frei sind von solchen Bodenkrankheiten, so lässt sich doch manche Abhilfe schaffen. Dahin gehört die Wahl eines erhöhten Terrains, um sich zu schützen.

Felken[13] zeigte, dass es in den Tropen drei verticale klimatische Zonen giebt, eine bis 3000 Fuss Höhe mit einer mittleren Wärme von 42 bis 84° F., eine zweite von 3000—12.000 Fuss mit einer mittleren Wärme von 41—73° F. und eine dritte von 12.000—16.000 Fuss Höhe mit einer mittleren Wärme von 30—41° F. Je höher die Zone, desto mehr nähert sie sich dem europäischen Klima. Wenn ein Europäer im Tropenlande wohnen muss und gesund bleiben will, so soll er möglichst hoch wohnen. Schon der Aufenthalt in nur mässig erhöhten Stationen kann günstig wirken.

Das Camp Jakob auf Guadeloupe z. B., blos 545 Meter hoch, geniesst bereits eine bemerkenswerthe Salubrität. Während der Gelbfieberepidemie 1869 kamen dort von allen Erkrankungen blos 14% Todesfälle vor, während sie sonst 66% betrugen. Nach Matouba, das noch 100 Meter höher liegt, verbreitet sich das Gelbfieber nicht und kann auch nicht dahin verschleppt werden.[14] Lind erwähnt schon 1773 von der Insel Antigoa, dass sie vorzüglich bei dem englischen Hafen sehr ungesund ist, auch vom gelben Fieber sehr heimgesucht wird, dass man aber auf ihr sich vollkommen in Sicherheit setzt, wenn man seine Zuflucht in die gebirgigen Gegenden nimmt.

Aber wir sind auch im Stande, auf das Land selbst einzuwirken; wenn wir auch das Klima selbst nicht direct beeinflussen können, so stehen uns doch schon einige Mittel zu Gebote, auf den Boden einzuwirken, diesen zu assaniren, gute Wasserversorgungen zu beschaffen und hierdurch jene Krankheiten, die den Europäern gefährlich werden, entweder zu beseitigen oder einzuschränken.

Ausserdem schlägt Quatrefages[15] noch einen Modus vor, der die Ansiedlung erleichtern soll, eine allmälige Akklimatisation, die in der Weise durchgeführt werden soll, dass die Menschen den Weg in derartig insalubre Gegenden etappenweise antreten. So wie die Engländer ihre Truppen von Station zu Station dem Süden näher bringen, so sollen Stationen um Stationen errichtet werden, von denen erst die gefährlichen Gegenden beschickt werden. In Louisiana, dem Süden Nordamerika, das für die Akklimatisation ungünstige Chancen bietet, haben die Franzosen eine stattliche, im Wachsthum begriffene Colonie gegründet, nicht direct vom Mutterlande, sondern von Canada aus.

Sodann sollten nur völlig gesunde Individuen, namentlich nur solche, welche

durchaus intacte Verdauungsorgane und intactes Herz haben, in die Tropen wandern. Auch sollten sie, wenn irgend möglich, alle paar Jahre eine Zeitlang in der gemässigten Zone sich auffrischen und erholen. Das beste Einwanderungsalter ist dasjenige von 24—35 Jahren, die beste Jahreszeit diejenige nach Ablauf der Regenperiode.

Sodann liegt noch in der Kreuzung mit den ursprünglichen Einwohnern oder mit solchen Racen, bei denen eine Akklimatisation leichter eintritt, ein Mittel zur Durchführung derselben; und endlich sei erwähnt, dass eine Acclimatisirung in Gegenden von Gelbfieber durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit zu Stande zu kommen pflegt.

Nach all Diesem ist es für den Bewohner der gemässigten Zone allerdings sehr schwer, dem Tropenklima sich zu accommodiren, aber nicht völlig unmöglich. In der verständigen Lebensweise, namentlich der verständigen Ernährung und Hautpflege, in der richtigen Wahl des Ansiedlungsterrains oder in der Assanirung desselben, in öfterer Erholung in Gegenden der gemässigten Zone besitzt er wirksame Mittel, die üblen Einflüsse des Tropenklimas zu bekämpfen und bis zu einem gewissen Grade zu paralysiren.

Literatur: [1]) Die »Bulletins de la société d'anthropologie«, Paris, das »Deutsche Colonialbl.«, Die Verhandlungen der internationalen Congresse für Medicin, speciell der Section für med. Statistik und med. Geographie. Lombard, Traité de climatologie médicale. 1877 bis 1880; Virchow, Vortrag über Akklimatisation auf der LVIII. deutschen Naturforscher-Versammlung; A. Hirsch, Vortrag über Akklimatisation und Colonisation in der anthropol. Gesellschaft. 27. Februar 1886; Kohlstock, Rathgeber für Ostafrika und tropische Malariagegenden. 1841; Fisch, Tropische Krankheiten. Basel 1891; Bertillon, Acclimatements in Dict. encycl. des sciences méd. Pallmann, Bewohnbarkeit der Tropen. Diss. Berlin 1887. — [2]) Hann, Handbuch der Klimatologie. 1883. — [3]) Boudin, a) Bulletin de la société d'anthropologie. 1861; b) Mémoires de la société d'anthropologie. I; c) Annales d'hygiène publique. 1860. — [4]) Röwer, Ueber Akklimatisation. Deutsche Med.-Ztg. 1890, pag. 1163. — [5]) Ricoux, Contribution à l'étude de l'acclimatement des Français en Algérie. 1873. — [6]) Rey, Bull. de la soc. géogr. 1878. — [7]) Reports of the sanit. commissioner with the government of India. — [8]) Vallin, Annal. d'hygiène publ. 1863. — [9]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1881. — [10]) Schellong, a) Die Malariakrankheiten. 1890; b) Die Klimatologie der Tropen. 1891. — [11]) Simonot, Bull. de la soc. d'anthropologie. 1861. — [12]) Eijkman, a) Virchow's Archiv. CXXVI, pag. 113; b) Virchow's Archiv. CXXXI, pag. 147. c) Virchow's Archiv. CXXXIII, Heft 1. — [13]) Felken, Bericht über den VII. internat. Congress für Hygiene. — [14]) Montano, Bull. de la soc. géogr. 1878. — [15]) Quatrefages, Revue des deux mondes. 1870. — [16]) Stokvis, Bericht über den X. internat. med. Congress. — [17]) Scotish amicable life assurance society. — [18]) Galton, Anthropolog. Institute of Great-Britain, Versammlung am 25. Jan. 1887.

Uffelmann.

Akorie (ἀ und κορέννυμι ich sättige), auch Aplestie, ist die krankhafte Aufhebung des Sättigungsgefühls, welche zur Aufnahme excessiver Nahrungsquantitäten, zu »Polyphagie«, führt. Nach Thierversuchen scheint Durchschneidung der Vagi zu Verlust des Sättigungsgefühls Veranlassung zu geben, womit auch einzelne pathologische Beobachtungen übereinstimmen; hauptsächlich jedoch kommt Akorie als Symptom von Gehirnkrankheiten und von schweren cerebralen Neurosen, Epilepsie, Geisteskrankheiten, paralytischer Demenz vor.

Akranie (ἀ und κρανίον), angeborener Defect oder Mangel des Schädels; s. Missbildungen.

Akratothermen, indifferente Thermen, Wildbäder, nennt man jene Mineralquellen, die sich durch höhere Temperatur auszeichnen, sonst aber keinen hervorragenden fixen oder gasförmigen Bestandtheil in einer grösseren, ihre Wirksamkeit erklärenden Menge besitzen. Die Grenze des höchsten Gehaltes an fixen Bestandtheilen lässt sich im Allgemeinen für die Akratothermen mit 0.6 auf 1000 Theile Wasser bestimmen, wobei selbstverständlich die schon in kleinen Mengen wirksamen Bestandtheile, wie Jod, Brom, Arsenik etc., nicht in Betracht kommen. Von Gasen enthalten

die meisten dieser Thermalquellen Stickstoff in grösserer Menge als andere Mineralwässer. zuweilen ist auch der höhere Sauerstoffgehalt auffallend. hingegen ist die Kohlensäure nur schwach vertreten und vom Schwefelwasserstoff nur zuweilen Spuren nachweisbar. Von fixen Bestandtheilen sind kleine Mengen von Chlornatrium und alkalischen Salzen vorwiegend.

Das Wasser ist bei allen Akratothermen sehr klar. durchsichtig. zumeist mit einem leichten Stich in's Blaugrüne. von weichem Geschmacke. grösstentheils geruchlos. von geringem specifischen Gewichte. Der Wärmegrad schwankt von 19°- 70° C. Die frühere Behauptung von der specifischen Wärme. von der grösseren Wärmecapacität der indifferenten Thermen. dass das Wasser derselben bei der Berührung mit der Luft langsamer erkalte als gewöhnliches Wasser. hat sich nicht bestätigt. Das ihnen früher gleichfalls zugeschriebene stärkere Lichtbrechungsvermögen ist auf die Reinheit des Wassers. den Mangel desselben an fixen Bestandtheilen zurückzuführen.

Hingegen ist in jüngster Zeit das eigenthümliche elektrische Verhalten der indifferenten Thermen hervorgehoben worden. Nach den hierüber angestellten Versuchen giebt das Wasser der indifferenten Thermen destillirtem Wasser gegenüber den positiven Pol. und stärkere Ausschläge der Multiplicatornadel als destillirtes oder Brunnenwasser. Das Gasteiner Thermalwasser zeigte eine 6.1mal grössere Leitungskraft der Elektricität als destillirtes Wasser und 5mal grössere als Regenwasser von derselben Temperatur. Nicht uninteressant ist. dass sich zwischen künstlich erwärmtem und natürlichem Thermalwasser im elektrischen Verhalten ein wesentlicher Unterschied herausstellte.

Die Wärme. mit der die Akratothermen zu Tage treten. hat früher zu den abenteuerlichsten Anschauungen über die Entstehung derselben Anlass gegeben. Aber auch die scheinbar wissenschaftliche Ansicht. wonach die Thermenbildung eine Aeusserung des vulcanischen Wirkens im Inneren des Erdkörpers bilden soll. ist als eine irrige verlassen worden. und der Grund der höheren Temperatur der indifferenten Thermen wird. wie der aller warmen Quellen überhaupt. nur in der grösseren Tiefe ihrer Wassercanäle gesehen. wodurch sie sich die Eigenwärme der Erde aneignen. Gehen Meteorwasser auf einem hohen Gebirge nieder und werden sie gleichzeitig in einem von der Oberfläche der Erde und dem damit verbundenen Atmosphäreneinflusse entfernten Canale weiter geleitet. dann treten sie als Thermen von verschieden hoher Temperatur zu Tage. Dass sie häufig in vulcanischen Regionen vorkommen. hat darin seinen Grund. dass durch die Eruptionen in den Schichtungsverhältnissen Lageveränderungen. Hebungen. Spalt- und Kluftbildungen zu Stande kommen. durch welche das Wasser der Atmosphäre in bedeutende Tiefe gelangen und daselbst die in diesen herrschende Temperatur aufnehmen und zu Tage bringen konnte.

Die Akratothermen sind zumeist Gebirgsquellen und entspringen aus Felsarten. welche der Verwitterung. sowie der Zersetzung schwer zugänglich sind. Manche dieser Quellen sind Gletscherquellen und entstehen durch das Abschmelzen des Gletschereises. welches dann in die Gebirgsspalten dringt. daselbst die Erdwärme sich aneignet und als Therme zu Tage tritt: daher auch dann die eigenthümlich blaugrüne Farbe des Gletscherwassers auf diese Quellen übergeht.

Das physiologisch und therapeutisch wirksame Moment der Akratothermen ist bei ihrer chemischen Indifferenz zunächst nur in der Wärme zu suchen. mit der sie als Bäder zur Anwendung gelangen. Wenn daher ihre Wirkung grösstentheils mit jener der warmen Bäder im Allgemeinen zusammenfällt (s. Artikel Bad). so glauben wir doch an der Berechtigung zweifeln zu dürfen. Akratothermen- und gewöhnliche Warmwasserbäder als vollkommen identisch hinzustellen. Noch sind unsere Hilfsmittel für die

chemische Analyse nicht subtil genug, um eine chemische Indifferenz ganz bestimmt präcisiren zu können, noch sind wir nicht über den Effect der minimalen Quellenbestandtheile hinlänglich aufgeklärt, noch ist es fraglich, ob nicht die Elektricität in der That hier eine bedeutsame Rolle spielt.

Wir unterscheiden die Akratothermen im Gegensatz zu den verschiedenen bisher üblichen Eintheilungen nur nach der Temperatur, mit der sie zu Tage treten, in zwei therapeutisch wesentlich verschiedene Gruppen: indifferent warme Akratothermen mit einer Temperatur unter 37° C. und wärmesteigernde Akratothermen mit einer Temperatur über 37° C. Die ersteren erfüllen die Indication, die Production und den Verlust der Wärme gleichmässig zu machen, die Haut milde anzuregen, das Centralnervensystem durch Reflexwirkung von den peripherischen Nerven aus zu beruhigen oder auch gelinde anzuregen, den Stoffwechsel auf eine milde Weise zu fördern. Die zweite Gruppe der Akratothermen ist dort indicirt, wo es sich darum handelt, den Blutkreislauf in der Haut und in den der Wärme zugänglichen Theilen intensiv zu beschleunigen, die Hautsecretion zu befördern, auf die Centralorgane des Kreislaufes und des Nervensystems mächtig einzuwirken und durch Anregung der Nervencentra, wie durch gesteigerten Umlauf und Druck des Blutes die Resorption zu fördern.

In der Entscheidung, welche Temperaturgrade in einem bestimmten Falle für Bäder geeignet sind, ob eine mehr beruhigende oder mehr erregende Wirkung des Bades gewünscht wird, liegt auch die Wahl, welche Gruppe von Akratothermen oder speciell welches dieser Mineralbäder angewendet werden soll. Es ist aber noch ein anderes Moment, welches für diese Wahl entscheidend ist, nämlich die Lage des betreffenden Badeortes, die geringere oder grössere Erhebung desselben über der Meeresfläche, die klimatische Individualität. Je reizbarer der Kranke, umsomehr ist niedriger Temperaturgrad der Therme und höhere Lage des Badeortes indicirt, je atonischer die Constitution, umsomehr finden hohe Grade des Badewassers und niedere Lage des Curortes ihre Anzeige. Massgebend für die Auswahl sind ferner die mehr oder minder sorgfältig getroffenen Badeeinrichtungen, die Schwierigkeiten der Reise u. s. w.

Je tiefer die Temperatur der indifferent warmen Akratothermen unter 35° C. sinkt, umsomehr tritt der Charakter der wärmeentziehenden Bäder (s. Artikel Bad) in den Vordergrund und umsomehr nähert sich ihre Wirkung jener der Kaltwassercur.

Die indifferent warmen Akratothermen finden ihre Indication: Bei erschwerter Reconvalescenz nach schwächenden Krankheiten, bei vorzeitiger Altersschwäche, bei Schwächezuständen in Folge allgemeiner Constitutionsanomalien, wenn es sich darum handelt, dem krankhaft reizbaren Organismus Schonung und Beruhigung zu gewähren.

Bei Krankheiten des Nervensystems mit dem Charakter erhöhten Erethismus, allgemeiner und localer Hyperästhesie, Hysterie, Gehirnerethismus, Schlaflosigkeit, Hyperkinesen, tonischen und klonischen Krämpfen, Chorea, nervösem Asthma, Singultus, Koliken u. s. w.

Bei dynamischen Lähmungen und paralytischer Schwäche, Lähmungen durch Erschöpfung des Rückenmarkes, nach acuten Krankheiten, so nach Typhus, schweren Wochenbetten, Lähmungen der Intelligenz und des Willens durch Erschöpfung des Gehirns, hysterischer Lähmung, Reflexlähmungen, Spinalirritation und Tabes dorsalis, besonders wenn bei letzterer häufige und heftige excentrische Schmerzen auftreten.

Bei einer Reihe von Sexualerkrankungen des Weibes, Dysmenorrhoe, Neurosen in der Sexualsphäre, Vaginismus, Pruritus, bei Involutionsstörungen und chronischen Entzündungen des Uterus, chronischer Oophoritis, chronischen Beckenexsudaten, wenn diese nicht sehr massenhaft und fest sind.

Bei mehreren chronischen Hautkrankheiten, wo es sich darum handelt, die Hauthyperästhesie zu mildern, die Haut selbst weicher und geschmeidiger zu gestalten, bei Pruritis und Prurigo, Urticaria, Neigung zu Erysipelen und Erythemen, Anomalien der Talgabsonderung, Comedonen und Akne, gewissen Formen von chronischem Ekzem und Psoriasis.

Bei den leichteren Formen von chronischem Rheumatismus, rheumatischer Gelenksentzündung, Muskelrheuma und rheumatischen Neuralgien, sowie leichteren gichtischen Ablagerungen und atonischer Gicht in schwachen, herabgekommenen, nervösen Individuen.

Für die wärmesteigernden Akratothermen eignen sich besonders:

Rheumatische und gichtische Exsudate und die hierdurch verursachten Contracturen, Steifigkeiten und Pseudoankylosen. Die Resorption der Exsudate und Beseitigung der Functionsstörung durch solche Thermalbäder mit hoher Temperatur erfolgt oft in überraschender Weise.

Residuen von Entzündungen, Infiltrationen im Haut- und Unterhautzellgewebe nach erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen, nach Phlebitis, Hautgeschwüren, nach Peritonitis, Perityphlitis, Puerperalprocessen.

Exsudate in Folge von traumatischen Insulten, es mögen Exsudatreste in der Haut, dem Zellgewebe, der Beinhaut und dem Knochen vorhanden sein, Fisteln, traumatische Gelenksentzündung, Steifigkeit, Verkürzungen und Contracturen nach Fracturen, Luxationen, Hieb- und Schusswunden, traumatische Periostitis, Caries und Nekrose.

Lähmungen mannigfacher Art, und zwar: Peripherische Lähmungen in Folge Druckes von Exsudat auf eine peripherische Nervenbahn, rheumatische Lähmung, Gesichtslähmung, Lähmung einer Extremität in Folge von Erkältung, traumatische Lähmung, wenn das durch die Verletzung entstandene Exsudat die Nervenleitung unterbricht, oder wenn durch Zerrung, Quetschung oder Erschütterung eines Nervenastes die Leitungsfähigkeit aufgehoben ist. Lähmung nach schweren Entbindungen oder in Folge von Puerperalprocessen. Paraplegie durch Erschütterung des Rückenmarkes; aber auch centrale Lähmungen, hemiplegische Lähmungen in Folge von Gehirnapoplexie, syphilitische Lähmungen.

Neuralgien mannigfacher Art, unter denen sich wohl die Ischias am häufigsten an den Akratothermen vertreten findet.

Die Bademethode mit den Akratothermen ist bei den von uns unterschiedenen Gruppen derselben verschieden. Während bei der ersten Bädergruppe, den indifferent warmen Akratothermen, die Bademethode selbst den Zweck vor Augen haben muss, reizmildernd zu wirken und deshalb auch oft die Anwendung von Bädern in längerer Dauer (durch mehrere Stunden prolongirte Bäder) angezeigt ist, wird bei der zweiten Gruppe, den wärmesteigernden Akratothermen, noch durch mechanische Manipulation, Anwendung von Douche, Massirung und Frottiren, sowie durch systematisches Nachschwitzen nach dem Bade auf die Förderung der Resorption eingewirkt. Sehr häufig ist der gleichzeitige Gebrauch der Elektricität, namentlich in Form des inducirten Stromes, von grossem Nutzen.

Die Bäder der Akratothermen werden zumeist in gemauerten, mit Cement, Marmor oder Porzellan belegten Bassins für den Einzelgebrauch genommen, nur in wenigen Badeorten ist noch die Unsitte gemeinschaftlicher Bäder in grossen Piscinen, welche entweder auf den Quellen selbst liegen oder steten Zu- und Abfluss haben, beibehalten. Allenthalben sind Vorrichtungen für warme Strahl- und Regendouchen angebracht. In Bädern von sehr hoher Temperatur nimmt der Badende eine solche Stellung ein, dass das Thermalwasser nur bis zur Brust reicht, während man kalte Compressen auf den Kopf und die Herzgegend anwenden lässt. Nach dem Bade ist im Allgemeinen Ruhe am zweckdienlichsten, zuweilen geradezu längere Bettruhe angezeigt

In den meisten Akratothermen ist die Curzeit von Anfang Mai bis Ende October, doch haben die Einrichtungen für Wintercuren, besonders an den Thermen mit sehr hoher Temperatur, in letzter Zeit immer grössere Verbreitung gefunden.

Die bekannteren indifferent warmen Akratothermen sind:

Badenweiler mit Wassertemperatur von	26.4°	C. u. Höhenlage von 435 M.
Brennerbad	22.5°	1326
Johannisbad	29.6°	557
Landeck	22–29°	419
Liebenzell	23–25°	297
Neuhaus	34–35°	379
Römerbad	36–37°	237
Schlangenbad	27.5–32.5°	300
Tobelbad	28.8°	313
Tüffer	33–37°	240
Wildbad	37–33°	400

Die bekannteren wärmesteigernden Akratothermen sind:

Bains mit Wassertemperatur v.	30–50°	C. u. Höhenlage v. 306 M.
Bath	42–47°	10
Bormio	38°	1448
Daruvar	42–47°	131
Gastein	48.4–35°	853
Krapina-Töplitz	41.8–43°	160
Luxeuil	56–30°	315
Néris	45–51°	260
Plombières	70–19°	425
Ragaz-Pfäffers	38–34°	482
Römerbad	38.4–36.3°	225
Teplitz-Schönau	48–28°	220
Tüffer	39–35°	315
Warmbrunn	35–42°	342

Kisch.

Akrochordon (gr. ἀκροχορδών) ist eine heute nicht mehr allgemein gebräuchliche Bezeichnung für kleine gestielte Geschwülste, welche man gewöhnlich als gestielte Warzen bezeichnet. Der Name rührt von den griechischen Aerzten des Alterthums her, er findet sich schon bei Galen und wurde in demselben Sinne im Mittelalter und in der Neuzeit bis zum Beginn dieses Jahrhunderts beibehalten. So definirt beispielsweise Celsus den Akrochordon als durius aliquid infra ad cutem tenue, supra latius; Paul von Aegina sagt nach der Uebersetzung von Albanus Torinus: »Verruca, quam acrochordona nuncupant, basin habet angustam ac pensilem, ita ut chordae nexu suspensa pendere videatur.« Plenck nennt den Akrochordon Verruca pensilis (»Verruca, quae ope petioli angustioris cuti adhaeret«). Aber auch schon die arabischen Aerzte haben den Akrochordon als Verruca pensilis bezeichnet (Lorry) im Gegensatz zu der Verruca sessilis, dem Myrmekion der Griechen.

Nachdem man diese Bezeichnung nach Alibert's Zeit gänzlich hatte fallen lassen, wurde sie erst kürzlich von Auspitz und Hans v. Hebra von Neuem in die dermatologische Nomenclatur eingeführt, wozu Virchow die Anregung gegeben hat. Derselbe führt die Entwicklung dieser gestielten warzigen Gebilde, die meistentheils eine weiche, fleischige Consistenz haben, oft aber auch nur einfache Hautsäcke, blosse Duplicaturen der Haut, darstellen, auf eine ursprünglich vorhanden gewesene Ausstülpung eines mit Sebum gefüllten Talgfollikels zurück. So lange dieser über die Hautoberfläche hervorgetretene und an derselben herabhängende polypöse Auswuchs

noch seine Talgmassen im Innern beherbergt, besitzt er eine festere Consistenz, ist derselbe jedoch durch Druck entleert, so hat man einen weichen, schlaffen herabhängenden Hautsack. In einem dritten Falle endlich kommt es schon frühzeitig zum definitiven Verschluss der Follikelmündung, so dass man von einem Milium polyposum oder Milium pendulum reden kann.

Diese Darstellung VIRCHOW'S von der Entstehung und dem Wesen des Akrochordon haben AUSPITZ und H. v. HEBRA in gleicher Weise adoptirt und damit den Begriff des Akrochordon in ziemlich enge Grenzen gebracht. Denn wir wissen heute, dass derartige polypöse Anhänge der Haut keineswegs ausschliesslich von den Talgdrüsen ausgehen; so haben namentlich die Untersuchungen von v. RECKLINGHAUSEN gezeigt, dass derartige Gebilde auch fibromatöser Natur sein und von den Lymphgefässen ausgehen können, so dass er für sie den Namen der Lymphangiofibrome eingeführt hat. Es geht also hieraus hervor, dass die Bezeichnung des Akrochordon in unserer modernen Nomenclatur keinen Platz mehr haben kann, da er, im Sinne der Alten gebraucht, sich nur auf die äussere Erscheinung bezieht und mehrere ihrem Wesen, sowie ihrer Entstehung nach verschiedenartige Gebilde umfasst. Im Uebrigen verweisen wir auf den Artikel Verruca.

Literatur: A. C. CELSUS, De medicina libri octo. Lib. V, cap. 28, 14. — PAULI AEGINETA, Medicinae totius enchiridium Albano Torino interprete. Basileae 1546, Lib. IV cap. 15; Lib. VI, cap. 87. — J. J. PLENCK, Doctrina de morb. cutan. Vienna 1776, pag. 87. — LORRY, Tractatus de morbis cutan. Parisiis 1777, pag. 540. — ALIBERT, Clinique de l'hôpital St. Louis ou traité complet des mal. d. l. peau. Paris 1833, pag. 364. — VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, I, pag. 223. — H. AUSPITZ, System der Hautkrankheiten Wien 1881, pag. 139. — H. v. HEBRA, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884, pag. 416. — v. RECKLINGHAUSEN, Ueber die multiplen Fibrome der Haut Berlin 1882, pag. 45.

Gustav Behrend.

Akrodynie (ἄκρος Extremität und ὀδύνη Schmerz), auch Erythema epidemicum. Die Affection ist bisher nur in seltenen Fällen beobachtet Zuerst wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, als in den Jahren 1828 bis 1830 in Paris in mehreren Bezirken eine grosse Zahl von Erkrankungen auftrat. Die Académie de médecine setzte eine eigene Commission zur Untersuchung dieser bis dahin unbekannten Krankheit ein; ausser durch den Berichterstatter derselben, RULLIER, erschienen Beschreibungen von CHOMEL und BAYLE (1828), CAYOL, CHARDON (1830), ANDRAL, ALIBERT, DANCE u. A.

Auch im übrigen Frankreich wurden zahlreiche Fälle etwa gleichzeitig beobachtet, im Ganzen gegen 40.000. Seitdem sind während des Krimkrieges und im mexikanischen Feldzuge unter französischen Soldaten (LAVERAN), in den Fünfziger Jahren auch in der türkischen Armee, besonders in Bosnien und benachbarten Provinzen (RIGLER, V. GAAL) diese Erytheme aufgetreten. Auch die vereinzelten Ausbrüche in Belgien und im Jahre 1874 bei 14 Soldaten eines französischen Linienregimentes auf der Ebene von Satory (BODROS werden hierher gerechnet. Im Orient soll die Krankheit sehr verbreitet sein

Die *Aetiologie* ist völlig dunkel. Es wird angegeben, dass die Akrodynie vorzugsweise bei deprimirten und schlecht ernährten Individuen auftreten soll, besonders bei vegetabilischer Nahrung, und einzelne Autoren sind geneigt, eine ähnliche Ursache anzunehmen wie bei Ergotismus, mit dem die Affection ebenso wie mit Pellagra eine entfernte Aehnlichkeit hat. Es werden vorwiegend casernirte Soldaten und andere Individuen, die in geschlossenen Anstalten leben (Altersasyle und Krankenhäuser etc.), und meist Männer befallen. In der türkischen Armee erkrankten zuerst nur kachektische Asiaten, später aber auch reinliche und kräftige Arnauten in höherem Lebensalter. Bei einem und demselben Kranken sind nicht selten Blattern oder Scorbut neben den Erythemen der Akrodynie gesehen worden, ohne dass letztere dadurch alterirt wurde. Die Erkrankungen beschränken sich oft auf wenige Fälle, ergreifen aber auch eine grössere Zahl von Individuen.

Die ersten *Krankheitserscheinungen* sind gastrische Beschwerden mit Appetitlosigkeit. Erbrechen und mitunter profusen Diarrhoen (manchmal bis zu 30 täglich und mehr), die zuweilen blutige Beimengungen enthalten. Conjunctivitis, Pharyngitis, Nasenkatarrh und eine rasch vorübergehende Schwellung des Gesichts. Hieran schliessen sich eigenthümliche Affectionen der Haut und des Nervensystems, die sehr ähnlich wie bei dem Erythema nodosum, nur meist von grösserer Intensität sind. Die Haut an Händen und Füssen wird roth und schwillt an. Zuerst zeigen sich regelmässig begrenzte bläuliche oder braunrothe Flecken von Linsen- oder Nagelgrösse, die auf Druck vorübergehend verschwinden, grösser werden, confluiren und sich weit ausdehnen können. Oft verbreitet sich das Exanthem über die ganzen Extremitäten und selbst über den Rumpf. Häufig erscheint es in Form von Urticariaquaddeln, die mit kleinen Bläschen besetzt sind, oder bildet es mehr oder weniger grosse, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllte Blasen. Mitunter wird die Haut verdickt, runzlich, pergamentartig. Pathognomonisch ist eine dunkle, bräunliche oder schwärzliche Verfärbung der Haut, vorzugsweise um die Brustwarzen, am Unterleib, am Halse und in den Falten der grossen Gelenke, so dass die Kranken oft wie mit Spinnenweben oder wie mit Russ überdeckt aussehen. In vielen Fällen tritt eine begrenzte oder allgemeine Desquamation ein, oft während noch das Exanthem immer weitere Nachschübe setzt. Zuweilen entarten auch die Nägel; sie werden lang und gekrümmt und von dem verdickten Gewebe der Nagelfalz wallartig überragt. — Das Gesicht bleibt vom Exanthem meist verschont.

Nervöse Erscheinungen. In den Zehen und Fingern stellt sich das Gefühl von Ameisenkriechen und Stiche, zuweilen sehr schmerzhaft, ein, die sich erheblich steigern, wenn die Kranken auftreten oder harte Gegenstände anfassen. Dazu gesellt sich oft Taubheitsgefühl, selbst in höheren Graden. Allmälig erscheinen noch andere Störungen: die Glieder werden schwer beweglich, einzelne contrahirt, so dass sie nur gewaltsam unter heftigen Schmerzen gestreckt werden können; an vielen Stellen Muskelkrämpfe.

Diese Symptome treten, mit verschiedener Intensität, manchmal nur auf eine Seite beschränkt, zuweilen an den oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig auf; doch meist sind Füsse und Unterschenkel allein betroffen.

Die Kranken magern stark ab, werden schlaflos und zeigen wiederholte profuse Schweisse; die Urinentleerung wird zuweilen erschwert und schmerzhaft; nicht selten stellen sich örtliche oder allgemeine Oedeme ein.

Leichtere Fälle verlaufen ohne Fieber, sogar mit subnormalen Temperaturen, die aber Abends und nach körperlichen Anstrengungen höher werden. Die schweren Fälle v. Gaal's hatten erhebliche Temperatursteigerungen.

Von Complicationen sind Eczema scroti, Erytheme an Hals und Brust, Urticaria, Herpes zoster, Angina und leichte Bronchitis beobachtet.

Meist ist die Krankheit in 1—3 Wochen beendet, doch kann sie durch nachschubweises Auftreten sich über 1—2 Monate hinziehen und zuweilen selbst einen noch protrahirteren Verlauf nehmen. Der Ausgang ist meist günstig; nur bleiben oft Steifigkeit in den Gelenken und grosse Schwäche und Abmagerung längere Zeit zurück. Mitunter löst sich, gleichzeitig mit der allgemeinen Desquamation, auch die harte Epidermis der Fersen und Fusssohlen los und ergänzt sich nur langsam, so dass die Kranken noch wochenlang am Gehen verhindert sind.

Ein tödtlicher Ausgang ist ziemlich selten. Obductionen sind einigemal vorgenommen worden, ohne dass besondere Läsionen aufgefunden wurden. In Mexiko starb von 112 Kranken keiner. Dieser leichte Verlauf unterscheidet die Akrodynie wesentlich von Raynaud's (Asphyxie locale des extrémités), deren Anfangserscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit damit darbieten; in der Folge aber werden hier die Extremitäten cyanotisch und

kalt und verfallen einer mehr oder weniger ausgedehnten symmetrischen Gangrän.

Mehrere Beobachter machen auf die nahe Verwandtschaft aufmerksam, welche die Erscheinungen der Akrodynie und des Dengue-Fiebers darbieten. Offenbar spielt in beiden Affectionen eine Erkrankung der Gefässnerven die wichtigste Rolle: die Unterschiede sind vielleicht nur graduelle, abgesehen davon, dass die Symptome des Dengue in mehr typischen Perioden auftreten als hier. Indessen ist über die Natur des Krankheitsgiftes bei Akrodynie auch nicht einmal eine Vermuthung zulässig, und es muss späteren Untersuchungen überlassen bleiben, zu entscheiden, ob jene Affection der Tropenländer sich unter günstigen Umständen auch in nördlicheren Breitegraden entwickeln kann.

Gegen die Identität der Akrodynie mit dem Erythema exsudativum multiforme, welches sehr ähnliche Symptome darbietet, spricht wesentlich die überaus grosse Ausdehnung der Epidemie von 1828, wofür sich beim Erythem keine Analogie findet.

Therapeutisch werden gute diätetische Pflege, der Gebrauch von Wein und Chinin und häufige Abwaschungen mit lauem Wasser und Essig oder Fett angewandt. Von elektrischer Behandlung wird Nutzen erwartet.

Z.

Akromegalie (von ἄκρος Spitze, Extremität und μέγας gross: als übermässige Entwicklung, Riesenwuchs der Extremitäten). — Als Akro- megalie wurde von MARIE [1] (1886) eine bereits früher bekannte, unter Andere n von FRIEDREICH als Hyperostosie des gesammten Skelets, von LOMBROSO als a l- gemeine Hypertrophie oder Makrosomie, von FRITSCHE und KLEBS als Riese n- wuchs bezeichnete Wachsthumsstörung beschrieben. In den beiden von MAR IE beobachteten Fällen bestand hauptsächlich eine beträchtliche Grössenzunah ne der Hände, der Füsse und des Gesichts (Nasenknochen, Jochbeine, Unte r- kiefer), weniger des Schädels: die Wirbelsäule war in beiden Fällen kyphotis ch verkrümmt: Schlüsselbeine, Rippen, Kniescheiben und Becken erschienen au ch etwas vergrössert, die langen Röhrenknochen dagegen ganz unverändert. I die Musculatur war abgemagert, nur die Zunge auffällig gross: die Krank en klagten über Schmerzen in Kopf, Rücken und Armen, sowie über allgeme ine Schwäche und Mattigkeit: bemerkenswerth war die Steigerung des Dur st- gefühls, Vermehrung der Urinmenge und die Verkleinerung der Schi ld- drüse. — Aehnliche Fälle sind in den letzten Jahren von französisch en, englischen, deutschen, italienischen, russischen, amerikanischen Autoren in st ets zunehmender Zahl veröffentlicht worden. Nach der letzten Zusammenstellu ng von COLLINS [40] würde die Gesammtzahl der bekannt gewordenen Fälle s ich auf 83 belaufen: doch sind darunter offenbar eine grosse Anzahl zweifelha fter oder mit Sicherheit auszuscheidender: andererseits sind noch verschied ene neuere Fälle in der COLLINS'schen Tabelle nicht mit enthalten (zwei von DERCUM, einer von MURRAY [37], einer von GESSLER [41]). Es dürften also imm er- hin gegen 80 Fälle in den letzten 6–7 Jahren zur Beschreibung gela ngt sein, ohne dass freilich unsere Kenntniss von den Ursachen und dem We sen dieser eigenthümlichen Erkrankung eine beträchtliche Förderung dadurch er- langt hätten.

Die Krankheit scheint im Allgemeinen in der früheren Lebenshä lfte, meist vor dem 30. Jahre, sich zu entwickeln, und zwar annähernd ebe nso oft beim weiblichen wie beim männlichen Geschlecht. Nichts spricht mit Sicherheit für einen congenitalen Ursprung: jedoch ist, abgesehen von dem Vorkommen der Krankheit bei zwei Brüdern (FRIEDREICH), auch die Möglichkeit der Vererbung bemerkenswerth (in dem zur Obduction gekommenen FRAENTZEL'schen Falle [9] liess von zwei Töchtern des Verstorbenen die ältere elfjährige deutlich die Anfänge der gleichen Abnormität wahrnehmen). Die Ent-

wicklung scheint stets eine sehr langsame zu sein: Hände und Füsse von den Endphalangen bis zu den Hand- und Fussgelenken hinauf werden allmälig immer grösser und unförmiger, und zwar ist die Vergrösserung durch Hypertrophie der Knochen in ihrem Breiten- und Dickendurchmesser bedingt, während die örtlichen Weichtheile in der Regel keine Anschwellung in Form von Oedem, Glossy skin oder Myxödem zeigen. Freilich kommen hiervon Ausnahmen vor, wodurch die Unterscheidung besonders von Myxödem schwierig werden kann: dieses ist jedoch rein auf die Weichtheile beschränkt, nie mit Hypertrophie der Knochen verbunden. Zuweilen scheinen nur einzelne Finger und Zehen befallen zu werden; in anderen Fällen ausser den Händen und Füssen auch die Gesichtsknochen, sowie selbst noch andere Skelettheile, auch die Knorpel der Nase, Ohren und Kehlkopf. In der Regel ist die Zunge verdickt, die Schilddrüse atrophisch, in einzelnen Fällen jedoch auch vergrössert (GODLEE [9], BURY [25], MARIE und MARINESCO [29]), DUCHESNEAU [36] und Andere), die Thymusdrüse nach Einigen persistent und erheblich vergrössert. ERB [2]) konnte in 3 Fällen die Hyperplasie der Thymusdrüse am Lebenden durch die eigenthümlich dreieckige Dämpfung im oberen Theile des Sternum und der benachbarten Rippen- und Intercostalgegend nachweisen (die jedoch vielleicht auch andere Erklärungen zulässt?). Von sonstigen klinischen Erscheinungen sind die in einzelnen Fällen beobachteten cerebralen, vasomotorischen und sensoriellen Störungen hervorzuheben: die schon erwähnte Polydipsie und Polyurie, Hyperidrosis, Kopfschmerz, Haut-, Geruchs- und Geschmacksanästhesie, Sehstörungen, Hemianopsie (SCHULTZE [12]), STRÜMPELL [14]), RUTTLE [24]), TANZI [35]) und Andere), sowie durch Atrophie der Opticuspapillen und Nystagmus (BIGNAMI [28]); endlich Zuckergehalt des Urins (BURY [25]), ROLLESTON [21]), MURRAY [37]). Der von FREUND angenommene Zusammenhang mit sexuellen Störungen, der sich auf das angeblich besonders häufige Entstehen während der Pubertät gründet, wurde von klinischer Seite bisher nicht bestätigt; doch wurde Aussetzen der Menses in einzelnen Fällen (HADDEN [5]), GODLEE [9]), ERB [14]) beobachtet. In dem zweiten SCHULTZE'schen [12]) Falle, der mit Hemianopsie verbunden war, bestanden seit der Kindheit zahlreiche Keloide auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten. In dem DUCHESNEAU'schen Falle [?]) wurden gleichzeitig die Erscheinungen progressiver Muskelatrophie an Armen und Beinen beobachtet, was DUCHESNEAU zur Aufstellung einer besonderen „Myopathie acromégalique“ veranlasste. Es ist hierbei wohl an das häufige Vorkommen progressiver Muskelatrophie bei Syringomyelie und MORVAN'scher Krankheit, sowie an die von mir beobachtete Verbindung progressiver Muskeldystrophie mit Erythromelalgie zu erinnern.

Die Diagnose in entwickelteren Fällen kann kaum Schwierigkeiten darbieten; abgesehen von der schon erwähnten Verwechslung mit Myxödem wäre allenfalls eine solche mit der eine Theilerscheinung von Lepra tuberosa bildenden sogenannten Leontiasis (des Gesichts), sowie mit Osteitis und Arthritis deformans möglich, doch ist die charakteristische Verbreitung der Krankheit dabei entscheidend; Osteitis deformans befällt nicht die Endglieder der Extremitäten, Arthritis deformans ergreift nur die Gelenke, die bei der Akromegalie unbetheiligt bleiben.

Das Wesen der Akromegalie ist noch ganz unbekannt. Die Section ergab in einzelnen Fällen eine beträchtliche Vergrösserung des Hirnanhanges (bis zu Hühnereigrösse), sowie überhaupt Hyperplasie des Gehirns, der cerebralen und spinalen Nerven und des Sympathicus; ferner Vergrösserung der Schilddrüse, sowie vereinzelt auch Hyperplasie der Thymusdrüse und des gesammten Gefässapparates. KLEBS betrachtet diese letzteren Befunde als besonders wichtig; die übermässige Vascularisation ist nach ihm Ausgangspunkt der ganzen Wachsthumsanomalie, indem die in den hypertrophischen Thymusdrüsen in grosser Anzahl gebildeten Gefässendothelien als Angioblasten

durch den Blutstrom fortgeführt werden und zur Akromegalie Veranlassung geben. Aehnlicher Art sind auch die Anschauungen von MARIE und MARINESCO[29], die in der — nach ihrer Meinung constanten — Hypertrophie der Glandula pituitaria einen wesentlichen Befund zu erblicken geneigt sind. Sie stellen sich vor, dass diese Drüse, ebenso wie vielleicht die Thyreoidea, bestimmt sei, gewisse für das centrale Nervensystem deletäre Substanzen unschädlich zu machen, während die Anhäufung dieser Substanzen bei functioneller Untüchtigkeit der Drüsen durch fortwährende Reizung die Gewebshyperplasie derselben veranlasse. Mit diesen Anschauungen steht jedoch die Thatsache nicht im Einklange, dass in anderen Fällen (FRÄNTZEL[9], EWALD[14], SOMERS[22] u. A.) keine Spur einer Thymusdrüse, die Hypophysis cerebri nur sehr unbedeutend oder gar nicht vergrössert gefunden wurde (FRÄNTZEL[9], SAUNDBY[11]). Ob die klinisch beobachtete Hemianopsie, wie SCHULTZE will, auf einen Tumor der Hypophysis zu beziehen ist, dürfte daher auch noch fraglich erscheinen; in einem Falle (BURY[25]) ergab sich eine Chiasma und Tractus comprimirende Geschwulst an der Hirnbasis (Gliom). Erwähnenswerth ist der WALDO'sche Befund[18] mehrfacher Höhlenbildung im Gehirn (im hinteren Ende der rechten Hemisphäre und der zweiten linken Sphenotemporalwindung, sowie im vorderen Theile beider Kleinhirnlappen), wahrscheinlich embolischen Ursprungs, sowie der von HOLSCHEWNIKOFF[15] mitgetheilte Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripherischen Nerven (Sklerose und hyaline Degeneration in den vier unteren Halsnerven). Im Anschlusse an letzteren Befund äussert sich v. RECKLINGHAUSEN[16] dahin, dass es sich bei der Akromegalie wesentlich um eine unverhältnissmässige Grössenentwicklung der gipfelnden Theile des Körpers nach Abschluss des allgemeinen Körperwachsthums handelt. Die Krankheit hat also mit allgemeiner und partieller Makrosomie nichts zu thun; sie ist primär neurotischen Ursprunges, wofür sowohl die örtlichen wie die allgemeinen nervösen Störungen sprechen. Es handelt sich wahrscheinlich um eine durch vasomotorische Fasern vermittelte neurotische Hypertrophie, wofür sich unter Anderem in der Gewebszunahme nach mechanischen Einwirkungen auf die Nerven, in der Hypertrophie der Weichtheile bei Elephantiasis neuromatodes und in der Tatzenbildung bei multiplem Neurofibrom bemerkenswerthe Analogien darbieten.

Eine Therapie der Krankheit existirt bisher nicht.

Literatur: [1]) MARIE, Sur deux cas d'acromégalie etc. Revue de méd. April 1876, pag. 297. — [2]) ERB, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII. — [3]) SCHÖTZ, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 6. — [4]) GOLDSCHEIDER (derselbe Fall). Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1889, Heft 1 u. 2. — [5]) HADDEN, Brit. med. Journ. 21. April 1888. — [6]) RICKMANN J. GODLEE, Ibid. — [7]) BIER, Mitth. aus d. chir. Klinik zu Kiel. Kiel 1888. — [8]) BROCA, Arch. gén. de méd. December 1888. — [9]) FRÄNTZEL, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 32. — [10]) VIRCHOW, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 16. Januar 1889. — [11]) SAUNDBY, Brit. med. Journ. 5. Januar 1889. — [12]) SCHULTZE, Wandervers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1889. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 401. — [13]) ADLER, New-Yorker med. Monatsschr. Mai 1889. — [14]) SCHULTZE, ERB, STRÜMPELL, EWALD, Section für innere Med. der 62. Naturforschervers. zu Heidelberg. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 561. — [15]) HOLSCHEWNIKOFF, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümliche Degeneration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie). VIRCHOW's Archiv. CXIX, Heft 1. — [16]) v. RECKLINGHAUSEN, Ueber Akromegalie. Nachschrift zu der vorstehenden Abhandlung des Herrn Dr. HOLSCHEWNIKOFF. Ibid. — [17]) VERSTRAETEN, L'acromégalie. Revue de méd. 1889, pag. 377, 493 (2 Fälle). — [18]) H. WALDO, Acromegaly. Brit. med. Journ. 22. März 1890, pag. 662. — [19]) PÉCHADRE, Un cas d'acromégalie. Revue de méd. 1890, pag. 175. — [20]) SOUZA-LEITE, De l'acromégalie. Paris 1890. — [21]) ROLLESTON, Case of acromegaly. Brit. med. Journ. 25. October 1890, pag. 957. — [22]) C. B. SOMERS, A case of acromegaly. Occident. med. times. October 1891, pag. 537. — [23]) BERKLEY, A case of acromegaly in a negress. JOHN HOPKIN's Hosp. Bull. 1891, Nr. 16. — [24]) RUTTLE, A case of acromegaly. Brit. med. Journ. 28. März 1891, pag. 697. — [25]) BURY, Acromegaly. Ibid. 30. Mai 1891, pag. 1178. — [26]) KANTHACK, A case of acromegaly. Ibid. 25. Juli 1891, pag. 188. — [27]) APPLEYARD, Acromegaly. Ibid. 26. December 1891, pag. 1354. — [28]) BONAMI, Un' osservazione di acromegalia. Bull. della Società

Lancisiana degli ospedali di Roma. X. 3. — [29]) Marie und Marinesco, Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. Juli 1891. IV. — [30]) Arnold, Akromegalie. Pachyakrie oder Ostitis. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1891. — [31]) Stembo, Akromegalie und Akromikrie. Petersburger med. Wochenschr. 1891. Nr. 45, 46. — [32]) Pel, Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 3. — [33]) Litthauer, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 47. — [34]) Tschisch, Ein Fall von Akromegalie. Petersburger med. Wochenschr. 1891. Nr. 49. — [35]) Tanzi, Due casi di acromegalia. Rivista clinica. 1891. Heft 5. — [36]) Duchesneau, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. Paris 1892. — [37]) Murray, Acromegaly. Brit. med. Journ. 27. Febr. 1892. — [38]) Gordon Brown, Acromegaly. Ibid. 23. April 1892. — [39]) Fratnich, Ein Fall von Akromegalie. Allg. Wiener med. Ztg. 1892: Un caso d'acromegalia. Rivista Veneta di scienze med. 1892. — [40]) J. Collins, Acromegaly. Journ. of nerv. and ment. disease. 1893. — [41]) Gessler, Ueber Akromegalie. Württemb. med. Correspondenzbl. 1893, Nr. 16.

Eulenburg.

Akromikrie (ἄκρος Spitze und μικρός klein), soll, im Gegensatz zur Akromegalie, die abnorme Verkleinerung der Extremitäten bedeuten. (Stembo, Akromegalie. Petersburger med. Wochenschr. 1891, Nr. 45 und 46.)

Akroparästhesie (von ἄκρος Spitze, Extremität, παρά und αἴσθησις). Von Fr. Schultze[1]) vorgeschlagene Bezeichnung für eine eigenthümliche, übrigens schon in ähnlicher Art von früheren, namentlich englischen Autoren beobachtete Form der Sensibilitätsstörung an den Extremitäten. Das Leiden besteht in Parästhesien in Händen und Fingern, seltener auch in den Füssen, die besonders bei Frauen, doch auch bei Männern, fast stets nach dem 30. Lebensjahre sich allmälig einstellen. Die krankhaften Empfindungen haben meist die Form von Formicationen, steigern sich selten zu erheblicher Schmerzhaftigkeit und können sich auch auf die Arme und Beine ausbreiten. Sie verbinden sich häufig mit Gefühlen von Mattigkeit, auch mit Verlangsamung und Hemmung der feineren Bewegungen der betreffenden Gliedmassen. Oft sind die Parästhesien Nachts und am Morgen am stärksten und lassen während des Tages nach; auch sind sie im Winter zumeist heftiger als im Sommer. Das Leiden ist sehr hartnäckig, und kann ohne anderweitige Complicationen jahrelang andauern. In ganz ähnlicher Weise beschrieb neuerdings Laquer[2]) diesen Zustand als eine nicht seltene Neurose namentlich bei Leuten, die viel Handarbeit zu verrichten haben. Er ist anzunehmen geneigt, dass es sich dabei um eine Art von Beschäftigungs- oder Erschöpfungsneurose auf sensiblem Gebiete handelt; ob aber locale, wiederholte Reizung der peripherischen sensiblen Nervenenden, oder reflectorisch erfolgende Contraction der kleinsten Hautgefässe, oder ein functioneller Erschöpfungszustand spinaler Centren zu Grunde liegt, muss dahingestellt bleiben. Traumen, Menstruationsstörungen, Magen-Darmaffectionen u. s. w. scheinen dabei ätiologisch keine Rolle zu spielen. Therapeutisch bewirkten in der Mehrzahl der Fälle Galvanisation des Cervicalmarks, Aetherspray, Massage und Gymnastik, Brom- und Arsenpräparate, Handsalzbäder bei Schonung der Hände und andauerndem Handschuhtragen auch Nachts eine Linderung und zeitweilige Unterbrechung, zuweilen sogar eine völlige Beseitigung der quälenden Symptome.

Literatur: [1]) Fr. Schultze, Ueber Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. III. — [2]) Laquer, Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 6.

Eulenburg.

Akustik (ἀκουστικός das Gehör betreffend) nannte Sauveur (geb. 1653, gest. 1716) zuerst die Lehre vom Schall, die Schalllehre. Die physiologische Akustik unterscheidet sich von der physikalischen Lehre vom Schalle dadurch, dass sie, was dieser nur als Mittel zur Beobachtung dient, zum Gegenstand ihrer Untersuchung macht, das lebende Gehörorgan. Der Physiker bedient sich des Ohres als eines Instrumentes zum Studium einer gewissen Art von Bewegungen elastischer Körper, ohne sich mehr als nebenbei um das

zu kümmern, was im Ohre selbst vorgeht. Der Physiologe hingegen untersucht gerade die Vorgänge, welche im Gehörorgane stattfinden und benutzt dazu unter Anderem auch die von der Physik ermittelten Thatsachen und Gesetze über die Schwingungen elastischer Körper. Es ist sogar ein wesentlicher Theil der in drei Theile zerfallenden physiologischen Akustik, der nämlich, welcher die Fortpflanzung der die Gehörsempfindung veranlassenden Bewegung von aussen durch das äussere und mittlere Ohr bis an die Endigungen des Gehörnerven im inneren Ohr untersucht, ganz physikalisch. Dieser Theil der physiologischen Akustik ist angewandte Physik. Der zweite umfasst die Lehre von den Gehörsempfindungen, d. h. die Erregung der Hörnerven an ihrem peripheren und die durch diese zu Stande kommenden Schallempfindungen an ihrem centralen Ende. Dieser rein physiologische Theil ist noch weit davon entfernt, physikalisch zu sein. Der dritte Theil der physiologischen Akustik, der psychologische, untersucht, wie aus den Schallempfindungen Wahrnehmungen und Vorstellungen werden.

W. Preyer.

Akustikon, wenig gebräuchlich statt Hörrohr.

Akyanoblepsie (α. κυανός blau und βλέπω ich schaue) = Blaublindheit: s. **Farbenblindheit.**

Alalie (α und λαλέω), ältere Bezeichnung für die verschiedensten Formen der Sprachlosigkeit, neuerdings nur für das Unvermögen der articulirten Lautbildung: s. **Aphasie.**

Alange, Estremadura. Akratische Therme von 27° C. *B. M. L. J. B.*

Alantkampfer, s. Alantol.

Alantol, $C_{10}H_{16}O$, und **Alantsäureanhydrid,** $C_{15}H_{20}O$. In der Wurzel von Inula Helenium kommen neben dem Kohlenhydrate Inulin und dem indifferenten Alantkampfer, C_6H_8O, welcher ebenso wie das Kohlenhydrat mit dem Namen Helenin belegt wurde, noch ein flüssiges Stearopten, das Alantol, und das in farblosen Nadeln krystallisirende Alantsäureanhydrid vor, welche beide Körper bei der Destillation der Alantwurzel mit Wasser erhalten werden. Sie sollen ebenso wie der Alantkampfer auf die Tuberkelbacillen deletär einwirken, ohne selbst nach längerem Gebrauch den menschlichen Organismus schädlich zu beeinflussen und selbst bei Phthisikern in vorgeschrittenem Stadium noch Besserung bewirken.

Das Alantol ist eine aromatische, linksdrehende, bei 200° siedende Flüssigkeit mit ozonisirenden Eigenschaften, welche nach innerlichem Gebrauche zum Theil durch die Lunge wieder ausgeschieden wird. Die Alantsäure krystallisirt aus Alkohol in weissen Krystallen, schmilzt bei 91° C. und sublimirt, wobei sie unter Abgabe von 1 Molecül Wasser in ihr Anhydrid übergeht, sie ist unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und fetten Oelen.

Die MARPMANN'sche Alantolessenz, welche Alantol und Alantsäure enthält, wurde bei Phthisis, sowie bei acuten katarrhalischen Schleimhautaffectionen infectiösen Ursprungs empfohlen. Die reine Essenz wird zu 15 bis 20 Tropfen 2stündlich oder 5.0 Essenz mit 100 Ccm. Wasser gemischt, davon stündlich 1 Theelöffel voll, gereicht.

Loebisch.

Alap, ein grosses Dorf in Ungarn, an der von Stuhlweissenburg nach Komorn führenden Eisenbahn, besteht aus einem nördlichen Theile, Ober-Alap, und einem südlichen, Unter-Alap, von denen jeder eine durch ihren grossen Gehalt ausgezeichnete Bitterwasserquelle besitzt. Das Ober-

Alaper Bitterwasser enthält in 1000 Gewichtstheilen Wasser 16,549 feste Bestandtheile, darunter schwefelsaure Magnesia 3.136, schwefelsaures Natron 5.711, schwefelsauren Kalk 1.828, Chlornatrium 4,186. Das Unter-Alaper unterscheidet sich von diesem Wasser durch noch grösseren Gehalt an schwefelsaurem Natron und Chlornatrium, ist überhaupt eines der kräftigsten Bitterwässer. Es enthält in 1000 Theilen 37.625 feste Bestandtheile, darunter schwefelsaures Natron 18.149, schwefelsaure Magnesia 4.094, Chlornatrium 14.486, schwefelsauren Kalk 0.260. Beide Bitterwässer werden versendet. In Unter-Alap ist in der Nähe der Quelle ein Badehaus errichtet. *Kisch.*

Alassio, in der eigentlichen Seebadezeit der Italiener, Juli und August, vielbesuchtes Seebad an der westlichen Riviera. In neuerer Zeit auch als Wintercurort besucht. *Edm. Fr.*

Alaun und **Aluminiumpräparate.** Von den Thonerdepräparaten sind in ärztlichem Gebrauche folgende:

1. Alumen (Alaun, Kalialaun), $AlK(SO_4)_2 + 12H_2O$, enthält als Verunreinigung manchmal Ammoniakalaun; löslich in 11 Theilen kalten Wassers. 2. Alumen ustum, durch gradweises Erhitzen des vorigen Präparates bis auf 160° dargestellt, unterscheidet sich vom Alaun durch Wegfall der 12 Molecüle H_2O. 3. Aluminium sulfuricum, $Al_2(SO_4)_3 + 18H_2O$, in 1.2 Theilen Wasser löslich. 4. Liquor Aluminii acetici, essigsaure Thonerdelösung, ist das Filtrat einer Mischung von Aluminiumsulfat, Essigsäure und Calciumcarbonat, soll ein specifisches Gewicht von 1.044—1.046 haben (was einem Gehalte an Aluminiumsubacetat von 7.5 bis 8% entspricht). 5. Bolus alba, basisch kieselsaure Thonerde, gebraucht namentlich bei Herstellung von Pillen als Excipiens für leicht zersetzbare metallische Präparate, wie Argentum nitricum. 6. Alumnol [1], ein Aluminiumsalz einer Naphtholsulfosäure, enthält 5% Aluminium, ein feines, weisses, nicht hygroskopisches Pulver, in kaltem Wasser leicht löslich.

Die löslichen Thonerdeverbindungen haben herben Geschmack, gehen mit den Albuminaten Verbindungen ein, ätzen in concentrirten, adstringiren in verdünnten Lösungen und besitzen mässige antiseptische Eigenschaften.

Theoretisch ist über sie Folgendes ermittelt:

Die Albuminatverbindung des Alumnols ist im Ueberschuss von Eiweiss wieder löslich. Die gefässverengernde Wirkung des Alauns konnte Rossbach [2] bei seinen Versuchen am Froschmesenterium nicht constatiren, dagegen konnte sie für das Alumnol [1] in 1%iger Lösung nachgewiesen werden. Die antiseptischen Wirkungen der Aluminiumpräparate sind relativ gering. Alaun und schwefelsaure Thonerde vermochten an Milzbrandsporen keine Veränderung hervorzubringen in Zeiten, wo die gebräuchlichen Carbolsäurelösungen bereits sehr deutliche Effecte hervorbrachten. [3] Alumnol vermag erst nach 24stündiger Einwirkung selbst leicht vernichtbare Bacillenformen (Milzbrandbakterien, Prodigiosus etc.) keimungsunfähig zu machen. [1]

In der ärztlichen Praxis werden die verschiedenen Aluminiumpräparate zu verschiedenen Zwecken gebraucht. Der Alaun wird am meisten angewandt als adstringirendes Mund- und Gurgelwasser (1—5%ige Lösung), als Augenwasser und zu Injectionen in die Urethra in ½—1%iger Lösung. Zu Pinselungen im Rachen sind ganz concentrirte Lösungen (eventuell mit Glycerin) benutzt. Auch Alaunstifte [4 u. 5] sind mehrfach in Anwendung gezogen worden. Früher wurde auch Alaunpulver zum Schnupfen, sowie zur Bestreuung atonischer Geschwüre empfohlen. Alumen ustum wird als Aetzmittel angewandt, z. B. bei Caro luxurians, bei spitzen Condylomen. Die essigsaure Thonerde wird als Antisepticum ähnlich wie Carbol oder Salicylsäurelösung benutzt. Das Alumnol ist namentlich als Adstringens empfohlen bei eiternden Flächen und Höhlenwunden, bei Endometritis gonorrhoica (in Stäbchen-

form). endlich in der dermatologischen Praxis bei frischen und chronischen Entzündungen, Infiltrationen der Haut etc.

Literatur: [1]) Dr. med. R. Heinz und Dr. phil. A. Liebrecht, Alumnol, ein neues Adstringo-Antisepticum. Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 1158. — [2]) M. J. Rossbach, Ueber Schleimbildung und Behandlung von Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Leipzig 1882. Festschrift. — [3]) R. Koch, Ueber Desinfection. Mittheil. aus dem kais. Gesundheitsamte. I, pag. 264. — [4]) H. Magnus, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 37. — [5]) E. Fränkel, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879, Nr. 7—8.
Geppert.

Alban, Saint-, ein Dörfchen im Loire-Departement in einer Schlucht des Madeleine-Berges an der Loire, 11 Km. von Roanne, besitzt vier kalte Quellen, die demselben Ursprunge ihr Dasein verdanken und an 160 Cbm. Sauerwasser von 17.5° C. täglich spenden.

Nach Lefort's Analyse vom Jahre 1858 enthält die Quelle César in 10 Liter fast 25 Grm. Salze (einschliesslich der halbfreien CO_2). Diese Salze bestehen fast nur aus Bicarbonaten und einer höchst geringen Menge Chlornatrium, und, was so selten vorkommt, auch die geringste Spur von Schwefelsäure fehlt, doch nicht eine Andeutung von Jod und Arsen. Kalkcarbonat ist in ungewöhnlicher, Natronbicarbonat in mässiger Menge vorhanden:

NCl 0.30, $KaO_2 2CO_2$ 0.83, $NaO CO_2$ 8.56, MgO_2CO_2 4.58, $CaO 2CO_2$ 9.38, $FeO 2CO_2$ 0.23, SiO_2 0.15, Freie CO_2 19.5.

Das Wasser dient viel als Luxusgetränk. Die Bäder sind nach dem Muster von Nauheim eingerichtet; man giebt Douchen von allerlei Form nach Art der Kaltwasseranstalten. Das Quellgas, aus ungewöhnlich reiner Kohlensäure bestehend, wird (ausser zur Fabrication von Limonade) zu Sitzbädern und Vaginaldouchen und zu Aspirationen benutzt; letztere werden durch 50 Röhrenenden vermittelt. Man aspirirt 10—20 Minuten lang 1—3mal täglich. Am besten wirken die Einathmungen bei chronischer Amygdalitis, granulöser Angina, besonders aber bei den durch Ueberanstrengung der Stimme entstandenen Aphonien, auch bei chronischem Katarrh, verschiedenartigen Neurosen der Brust, Gastralgien. Als Augendouche dient die Kohlensäure bei scrophulösen Ophthalmien. Das als Bad gebrauchte Wasser regt auf. Als Bad und Trank wird es besonders bei scrophulösen Ausschlägen, namentlich Impetigo figurata, gelobt, auch bei plethorischen Zuständen, wofür es aber Besseres giebt. Prächtige Traubengelände und Wiesen geben Veranlassung zur Obst- und Milchcur. Auch Terpentindampfbäder, zerstäubte Mineralwässer, namentlich das von Challes. Fechtsaal. Zahlreiche Spaziergänge.

Literatur: Station hydromin. de St. Alban. 1877. — Servajan, Lettre méd. 1878. Monographie von Nepple. 1843; neuere von Monin.
B. M. L. — J. B.

Albens, 6 Km. von Aix-les-Bains gelegen, besitzt eine kalte, erdige Eisenquelle.
B. M. L. — J. B.

Albinismus, s. Leukopathia.

Albisbrunn, Kaltwasseranstalt, 651 Meter über See. Gut eingerichtete, viel besuchte, auch im Winter geöffnete Anstalt, im Canton Zürich, unweit Hausen (an der Albisstrasse). Prachtvolle Aussicht auf die Hochalpen. Zahlreiche bequeme Spaziergänge.
B. M. L. — J. B.

Albulae, s. Tivoli. — Albula-Thal, s. Solis.

Albuminaturie, s. Albuminurie.

Albuminimeter, s. Albuminurie.

Albuminstoffe. Die Albuminstoffe, auch Eiweisskörper, Eiweissstoffe, Proteinkörper, Proteinstoffe (von πρωτεύω, ich bin der erste) genannt, stellen die wichtigste Gruppe der den Thierleib constituirenden

organischen Substanzen vor; sie bilden die Hauptmasse der festen Stoffe des Protoplasmas und somit aller Gewebe und Organe, sowie auch der Flüssigkeiten des Thierkörpers. Nur Harn, Schweiss und Galle sind, in der Norm wenigstens, von Albuminstoffen so gut wie frei. Sie sind die eigentlichen Gewebsbildner und insofern an der Regeneration der Gewebe wesentlich betheiligt, daher man sie auch als die »histiogenen Bestandtheile« angesprochen hat. Sie sind endlich an den chemischen Processen des stofflichen Umsatzes und Verbrauches, die im Thierkörper continuirlich ablaufen, in erster Linie betheiligt. In den Pflanzen finden sich ebenfalls Albuminstoffe, indess nur selten in solcher Concentration wie im Thierkörper. Die Beziehungen der pflanzlichen zu den thierischen Eiweissstoffen werden weiterhin erörtert werden.

Das eingehendere Studium hat diese Stoffe in verschiedene Gruppen eintheilen gelehrt, welche sich von einander zumeist durch chemische und zum Theil durch physikalische Eigenschaften unterscheiden. Inwiefern aber die einzelnen, bei den üblichen Darstellungsweisen isolirten und meist in Form amorpher Niederschläge oder Rückstände gewonnenen Körper mit den genuinen Albuminstoffen der respectiven Gewebe und Flüssigkeiten identisch sind, steht umsomehr dahin, als man, wie wir sehen werden, nur selten aus diesen Niederschlägen einen Körper von den Eigenschaften des zuvor in Lösung gehaltenen wiedergewinnen kann; demnach scheinen durch die üblichen Darstellungsmethoden die Albuminstoffe theils physikalische, theils chemische Veränderungen zu erleiden.

Allgemeines chemisches Verhalten. Alle Eiweissstoffe bestehen aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Schwefel, einzelne enthalten auch Phosphor. Wenn auch die procentische Zusammensetzung der einzelnen Glieder mehr oder weniger von einander abweicht, so liegen doch die Grenzwerthe nicht zu weit auseinander. Sie enthalten nämlich:

C	50,6—54,5%	O	21,5 —23,5 %
H	6,5— 7,3 »	S	8,9 — 2,2 »
N	15,0—17,6 »	(P	0,42— 0,85) »

Doch ist es weder gelungen, ihre chemische Formel, noch ihre Constitution zu ermitteln, ist es doch bislang nur in wenigen Fällen geglückt, pflanzliches Eiweiss [31]) und neuerdings auch thierisches (Eierweiss [31a]), dies allerdings nur in Verbindung mit Salzen) krystallinisch zu erhalten. Ja in Folge ihrer ausserordentlichen Veränderlichkeit und Zersetzlichkeit hat die Reindarstellung mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen. Sie gehören zu den von GRAHAM als »colloide Körper« bezeichneten Stoffen; ihre wässerigen, schäumenden und den Schüttelschaum lange Zeit haltenden Lösungen gehen, diffundiren nicht durch sogenanntes Pergamentpapier*, sind sogenannte unechte Lösungen, welche meist mehr weniger opalesciren und den polarisirten Lichtstrahl nach links ablenken; die meisten von ihnen haben eine lösliche und eine unlösliche Modification; den Uebergang aus der einen in die andere bezeichnet man als Gerinnung oder Coagulation, dabei entstehen bald feinflockige, bald grobflockige Niederschläge, seltener steife Gallerten. Nur beim Eindampfen im Vacuum bei gewöhnlicher Temperatur, oder an der Luft bis höchstens 50° hinterbleiben Rückstände, die zum Theil in Wasser löslich sind; bei höherer Temperatur eingedampft, löst sich dagegen der Rückstand in Wasser nicht auf. Getrocknet stellen sie sich als mehr weniger gelbliche, durchscheinende, amorphe, zerreibliche, gummiähnliche Massen dar, die meist geschmack- und geruchlos sind und

* Nichtgeleimtes Papier erfährt durch kurzes Eintauchen in Schwefelsäure eine eigenthümliche moleculare Veränderung, indem es bei pergamentartiger Consistenz eine grosse Festigkeit besitzt, dabei aber so porös ist, dass es thierische Blasen in vielen Fällen ersetzen kann.

sich, über 100° C. erhitzt, unter Bräunung und Bildung übelriechender Producte zersetzen.

Nur einige Albuminstoffe sind in Wasser löslich, andere nur in Wasser, das Salze enthält, wieder andere nur in Wasser, das Säuren, beziehungsweise Alkalien enthält. Dagegen werden alle, auch die in den genannten Lösungsmitteln unlöslichen, durch Aetzalkalien, zum Theil unter Zersetzung (die Lösung enthält Schwefelalkali), in Lösung übergeführt, ebenso durch sehr concentrirte Mineralsäuren, nur zum Theil von concentrirter Essigsäure. Alkohol im Ueberschuss fällt die meisten Eiweisskörper aus ihren Lösungen mehr oder weniger aus; unlöslich sind alle Albuminstoffe in Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff und Benzol. Alle, ohne Ausnahme, werden in der Kälte ausgefällt 1. aus essigsaurer Lösung durch Gerbsäure, 2. aus salzsaurer Lösung durch Phosphorwolframsäure oder Jodquecksilberkalium oder Jodwismuthkalium, 3. aus neutralen und sauren Lösungen durch Bleiessig + Ammoniak, 4. in Essigsäure gelöst, geben fast alle Eiweissstoffe (Peptone ausgenommen) auf tropfenweisen Zusatz von Ferrocyankalium einen weissen flockigen Niederschlag, 5. aus ihrer Lösung werden sie, nach Ansäuern mit Essigsäure oder Salzsäure, auf Zusatz des gleichen Volumens concentrirter Salzlösung (von Kochsalz, Natrium-, Ammon- oder Magnesiumsulfat) beim Kochen ausgefällt, 6. concentrirte reine Salpetersäure (Acid. nitr. Pharm. Germ.) im Ueberschuss (mindestens $^1/_3$ Volumen) schlägt gelöste Albuminstoffe in der Kälte nieder, 7. gelöste Eiweissstoffe werden bei neutraler oder ganz schwach saurer (nicht bei alkalischer) Reaction beim Erhitzen zum Sieden ausgefällt; Gegenwart von Salzen (z. B. Kochsalz) ist zum Ausfällen erforderlich, weil in salzarmer Lösung die Gerinnung nur unvollständig erfolgt. 8. alle Eiweissstoffe, die (echten) Peptone ausgenommen, sind durch Sättigen der Lösung mit Ammonsulphat fällbar, 9. fast alle gelösten Eiweissstoffe werden endlich gefällt durch Pikrinsäure, durch Metaphosphorsäure und durch Trichloressigsäure in der Kälte.

Alle Eiweissstoffe geben, ob gelöst oder ungelöst, eine Reihe interessanter Farbenreactionen. Concentrirte Salpetersäure färbt sie beim Erhitzen gelb unter Bildung von Nitroproducten, sogenannte Xanthoproteinreaction, nachfolgendes Uebersättigen mit Ammoniak orange. MILLON's Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) giebt beim Erhitzen einen rosarothen bis purpurrothen Niederschlag (Reaction der im Eiweiss enthaltenen aromatischen Gruppe, auch des Tyrosins). Mit Aetzkali gekocht, färben sich Eiweissstoffe auf Zusatz eines Tropfens Kupfersulfatlösung violett bis schön roth (Biuretreaction). Im festen Zustande geben Albuminstoffe bei Behandlung mit molybdänsäurehaltiger Schwefelsäure schön dunkelblaue Färbung [1]), mit concentrirter Schwefelsäure und einer Spur Rohrzuckerlösung bei 60—70° C. ein schönes Purpurroth oder Purpurviolett. In reichlichem Eisessig gelöst, färben sich Eiweissstoffe bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure unter Auftreten schwacher Fluorescenz violett und zeigen bei spectroskopischer Prüfung der passend verdünnten Lösung einen dem Urobilin entsprechenden Absorptionsstreifen an der Grenze von Grün und Blau (ADAMKIEWICZ' Reaction). [2]) Von concentrirter Salzsäure wird ungelöstes Eiweiss beim Stehen allmälig violett bis blau gefärbt. [2a])

Die Feinheit der einzelnen Fällungs- und Farbenreactionen anlangend, hat FR. HOFMEISTER [3]) gezeigt, dass durch die Biuretreaction noch $^1/_{2000}$, durch Essigsäure + concentrirte Salzlösung, durch concentrirte Salpetersäure, sowie durch MILLON's Reagens noch $^1/_{20000}$, durch Essigsäure + Ferrocyankalium noch $^1/_{50000}$, endlich durch Gerbsäure, durch Phosphorwolframsäure, durch Jodquecksilberkalium sogar noch $^1/_{100000}$ Theil Eiweissstoff in Lösung nachgewiesen werden kann.

Zersetzungen der Eiweissstoffe. — Alle Albuminstoffe werden beim Kochen mit starken Säuren, z. B. rauchender Salzsäure [4]), zersetzt in Peptone, weiterhin in Ammoniak, Kohlensäure, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure. endlich in Schwefelwasserstoff und N-haltige Basen (Lysin, Lysatinin u. A.). Bei der Einwirkung von Magensaft oder künstlicher Verdauungsflüssigkeit (Pepsin in 0,1%iger Salzsäurelösung) entstehen Albumosen, Peptone, weiterhin etwas Leucin und Tyrosin, ebenso beim Erhitzen von Eiweissstoffen mit Wasser unter starkem Druck (im zugeschmolzenen Glasrohr). [4a]) Beim Kochen mit Aetzalkalien oder beim Erhitzen mit gesättigter Aetzbarytlösung unter starkem Druck (im zugeschmolzenen Glasrohr [5]) bilden sich Peptone, weiterhin Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure, schweflige Säure, Leucin, Tyrosin und eine Reihe anderer amid-, respective amidosäureartiger Körper; beim Schmelzen von Eiweissstoffen mit Aetzkali entsteht ebenfalls Ammoniak, Kohlensäure. Oxalsäure. Leucin. Tyrosin, Indol und Scatol. [6]) Aehnlich wie die Aetzalkalien wirkt die Fäulniss: bei der fauligen Zersetzung der Eiweissstoffe bilden sich die vorgenannten Substanzen. ferner Schwefelwasserstoff, Hydroparacumarsäure [7]), Phenylessigsäure, Paroxyphenylessigsäure und Phenylpropionsäure [8]), Indol [9]), Scatol [10]), Scatolcarbonsäure [11]), Phenol [12]), Essigsäure, Buttersäure, Bernsteinsäure und Valeriansäure. Das eiweissspaltende Ferment des Pankreas, das Trypsin, spaltet Eiweisskörper bei neutraler wie alkalischer Reaction in Peptone, Ammoniak, Kohlensäure, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure [13]) und Glutaminsäure [14]); weiterhin schlägt die pankreatische Verdauung in Fäulniss um und liefert die sämmtlichen vorher angeführten aromatischen Producte der Phenolgruppe, Indol, Scatol u. A. Das Nähere über diese einzelnen Stoffe ist in den betreffenden Artikeln einzusehen.

Bei der Einwirkung von Oxydationsmitteln, z. B. übermangansaures Kali, sollte Harnstoff [15]) erhalten werden können, was sich indess nicht bestätigt hat [16]); vielmehr hat F. LOSSEN [17]) gezeigt, dass der bei der Oxydation entstehende Körper nicht Harnstoff ist, sondern Guanidin. Bei hinreichendem Ueberschuss von Kaliumpermanganat in wässeriger Lösung entstehen aus Eiweissstoffen nach HOPPE-SEYLER [18]) grosse Mengen von Carbaminsäure, nach MALY [18a]) auch Oxyprotosulfonsäure. Bei Siedetemperatur entstehen durch Oxydationsmittel (chromsaures Kali und Schwefelsäure, oder Braunstein und Schwefelsäure) eine Reihe flüchtiger fetter Säuren: Ameisen-, Essig-, Propion- und Buttersäure; ferner Benzoesäure. Benzaldehyd (Bittermandelöl) und Kohlensäure. Concentrirte Salpetersäure bildet Oxalsäure und färbt die Eiweissstoffe gelb; beim Uebersättigen mit Ammoniak geht das Gelb in Orange über (Xanthoproteinsäure); Königswasser (Gemisch von concentrirter Salzsäure mit concentrirter Salpetersäure) bildet ebenfalls Oxalsäure, Fumarsäure und Chlorazol; unterchlorigsaure Salze ebenfalls reichlich Oxalsäure neben Stickstoff und Kohlensäure.

Constitution der Eiweisskörper. So wenig bislang die Constitution der Eiweisskörper aufgeklärt ist, so hat doch das Studium der soeben geschilderten Zersetzungsproducte einen bedeutungsvollen Einblick in den Bau dieser höchst complicirt gebildeten Stoffgruppe thun lassen. Darnach dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass die Eiweissmolecüle sehr gross sind, dass ein kleiner Theil des Eiweissmolecüls in die Gruppe der aromatischen Substanzen gehört, der weit grössere in die Reihe der Fettkörper: bei der Oxydation des Eiweiss entstehen hauptsächlich fette Säuren (Ameisen-, Essig-, Propion-, Buttersäure) neben kleinen Mengen von Benzoesäure und Benzaldehyd; bei der Fäulniss eine Reihe von Körpern der aromatischen Gruppe, Phenol- und Phenylverbindungen. Indol und Scatol. Die Gesammtanordnung der Eiweissmolecüle scheint den Harnstoff- oder Guanidinverbindungen, den sogenannten Ureïden, sich anzuschliessen. Der

Stickstoff ist in den Eiweisskörpern in zweierlei Form enthalten, in einer loseren und einer innigeren. Der, wie in den Amiden, z. B. dem Harnstoff (Carbamid), $CO(NH_2)_2$, und in den Aminsäuren, z. B. der Carbaminsäure, $CO.NH_2.OH$, lose gebundene Stickstoff, der als NH_2-Gruppe an Carbonyl (CO) angelagert ist, spaltet sich vom Eiweissmolecül in Form von Ammoniak ab, der andere, in festerer Bindung befindliche Stickstoff ist, wie der Stickstoff in den Amidosäuren, z. B. Leucin, $C_5H_{10}.NH_2.COOH$ (Amidocapronsäure), als an einen Kohlenwasserstoff angelagerte NH_2-Gruppe enthalten, wie dies schon O. Nasse [19]) ausgesprochen hat. Was endlich die Bindung des Schwefels in den Eiweisskörpern anlangt, so scheint auch diese eine doppelte zu sein, wie aus der Einwirkung der Aetzalkalien hervorgeht: beim Erhitzen von Eiweissstoffen mit Aetzalkalien wird ein Theil des Schwefels als Schwefelalkali abgespalten (Alkalisulfid, nachweisbar durch Bleilösung), ein anderer festgebundener Theil lässt sich erst nach dem Schmelzen mit Kali und Salpeter als schwefelsaures Salz nachweisen.

Systematik und Charakteristik der einzelnen thierischen Eiweissstoffe. Ungeachtet einer grossen Anzahl bewährter Untersuchungen ist die systematische Eintheilung und Charakterisirung eine vielfach schwankende, beruhen doch die zwischen den verschiedenen Eiweissstoffen gefundenen Unterschiede zumeist nur auf ihrem unter einander abweichenden Verhalten gegen die verschiedenen Lösungs- und Fällungsmittel, und diese differenzirende Gruppirung wird noch dadurch erschwert, dass selbst für einen und denselben Eiweissstoff die einzelnen Lösungs- und Fällungsmittel ein verschiedenes Verhalten zeigen je nach der Concentration der Lösungen, der Temperatur, dem grösseren oder geringeren Gehalte an Salzen u. s. f. Man ist nun mehr und mehr dahin übereingekommen, die Eiweisskörper in Gruppen zusammenzufassen, deren Eintheilungsprincip allerdings hauptsächlich auf den Reactionen beruht, welche die respectiven Stoffe zum Wasser, zu Säuren, Salzen, Alkalien u. s. f. zeigen. Die nachfolgende Darstellung schliesst sich im Wesentlichen an die von Hoppe-Seyler, Drechsel und Hammarsten [20]) gegebene und vielfach acceptirte Eintheilung und Differenzirung der einzelnen Gruppen an. Danach unterscheidet man folgende Gruppen:

I. Albumine.
II. Globuline.
III. Nucleoalbumine.
IV. Albuminate.
V. Albumosen (Propeptone).
VI. Peptone.
VII. Coagulirte Albuminstoffe.

I. Die Albumine sind leicht in Wasser löslich, weder durch sehr verdünnte Säuren, noch durch kohlensaure Alkalien, noch durch concentrirte Salzlösungen (Kochsalz, Magnesiumsufat) fällbar (wohl aber durch Sättigen mit Ammonsulfat), dagegen fällbar durch Erhitzen ihrer wässerigen, nicht zu salzarmen Lösung auf 70—75° C., durch genügenden Zusatz starker Mineralsäuren, ferner durch Metallsalze, endlich durch die allgemeinen Fällungsmittel für gelöste Eiweissstoffe (s. oben). Concentrirte Mineralsäuren im Ueberschuss, sowie Aetzalkalien wandeln sie in Albuminate (IV) um. Solche Albumine (mit höchstem S-Gehalt, 1,6—2,2%) finden sich als:

1. Serumalbumin, im Blutserum, Lymphe, Chylus, serösen Transsudaten u. A. nachgewiesen, wird durch Schütteln der wässerigen Lösung mit Aether nicht coagulirt, aus mit Salzen (Kochsalz, Natriumsulfat) gesättigter Lösung durch verdünnte Säuren als Acidalbuminat ausfällbar (s. d.).

2. Eieralbumin (Ovalbumin), im Weissen der Vogeleier enthalten, wird durch Schütteln der wässerigen Lösung mit Aether langsam coagulirt; concentrirte Salzsäure im Ueberschuss bewirkt eine schwer lösliche Fällung, die salzsaure Lösung wird durch viel Wasser gefällt und dieser Niederschlag löst sich ebenfalls nur schwer in Wasser und in neutralen Salzlösungen (s. d.).

3. **Muskelalbumin** (Musculin), im Wasserextract des quergestreiften Muskels in geringer Menge sich findend (der hauptsächliche Eiweissstoff der Muskeln, das Myosin, gehört in Gruppe II), in neutraler Lösung zwischen 45 und 47° coagulirend.

4. **Milchalbumin** (Lactalbumin), in geringer Menge in der Milch (s. d.).

II. Die **Globuline** (der Name stammt von der Krystalllinse [Globulus], in der sich zuerst Eiweissstoffe von den zu beschreibenden Eigenschaften gefunden haben) sind unlöslich in Wasser, dagegen löslich in verdünnter (5—10%iger) Kochsalz- und Magnesiumsulfatlösung, werden durch Erhitzen auf 75° coagulirt. Die Lösung in Neutralsalzen wird durch Zusatz von viel Wasser (10faches Volumen) gefällt, ebenso durch Sättigung mit Ammon- oder Magnesiumsulfat[21], im letzteren Falle ohne wesentliche Aenderung der Eigenschaften des gefällten Globulin. Sie finden sich als:

1. **Globulin der Krystalllinse**, nicht fällbar durch Sättigung der neutralen Salzlösung mit Kochsalz.

2. **Myosin.**[22]) Hauptbestandtheil der quergestreiften Muskeln, coagulirt bei 55—60° (s. d.).

3. **Serumglobulin**[23]), im Blutserum, Lymphe, serösen Transsudaten neben Serumalbumin sich findend (früher Serumcasein, Paraglobulin, fibrinoplastische Substanz genannt), coagulirt zwischen 69 und 75° C. (s. d.).

4. **Fibrinogen**[24]) findet sich im Blutplasma, in serösen Transsudaten u. A., coagulirt bei 55° C., giebt mit Serumglobulin, beziehungsweise Kalksalzen und Fibrinferment Ausscheidung von Fibrin (s. **Fibrinogen**). Die drei letzten Stoffe sind durch Sättigung ihrer Salzlösung mit Chlornatrium fällbar.

III. **Nucleoalbumine**[25]), die einzigen **phosphorhaltigen** Eiweissstoffe, sind die Hauptbestandtheile des Zellprotoplasmas (während Albumine und Globuline vorzugsweise in thierischen Säften sich finden) und damit zellenreicher Organe, in Drüsensecreten gelöst als Umwandlungsproduct des Drüsenprotoplasmas. Sie verhalten sich wie Säuren, sind fast unlöslich in Wasser, lösen sich aber leicht durch Zusatz einer Spur Alkali. Ihre neutrale oder schwach saure Lösung coagulirt beim Sieden nicht. Gegenüber den Globulinen (II) und den Albuminaten (IV) werden sie von Neutralsalzen nicht gelöst und geben, mit Magensaft und künstlicher Verdauungsflüssigkeit digerirt, neben Albumose (V) und Pepton (VI) das P-haltige **Nuclein** (s. d.). Sie sind S-ärmer als Albumine und Globuline und enthalten regelmässig auch etwas Eisen. Ihre Lösungen sind ab und zu von schleimiger Beschaffenheit. Sie finden sich hauptsächlich als

1. **Nucleoalbumine** (im engeren Sinne) in Leber, Nieren, Hoden und vielen anderen Organen, sowie als schleimiger Eiweissstoff der Synovia (s. d.) oder Gelenkschmiere (früher fälschlich als Mucin bezeichnet).

2. **Casein**, Hauptbestandtheil des Milcheiweiss (s. d.).

3. **Pyin**, der hauptsächliche Eiweissstoff der Eiterzellen.

4. **Vitellin**, Eiweiss des Eidotters, krystallisirbar (s. d.).

IV. **Albuminate**[26]), unlöslich in Wasser und verdünnter Chlornatriumlösung, leicht löslich in Wasser auf Zusatz einer geringen Menge Alkali oder Säure; letztere Lösung gerinnt nicht beim Sieden, wird aber bei gewöhnlicher Temperatur durch Neutralisation mit Alkali, respective Säure gefällt »Neutralisationspräcipitat«. Man hat hier zwei Unterarten zu unterscheiden:

A. **Acidalbuminate** entstehen bei der Einwirkung von sehr verdünnter Salzsäure (0.1—0.2%) in der Wärme auf Albumine, Globuline oder coagulirte Albuminstoffe (VII), bei der Lösung irgend eines Albuminstoffes in starker Mineralsäure, bei der Einwirkung von saurer Pepsinlösung (künstliche Magenflüssigkeit) auf lösliche oder coagulirte Albuminstoffe, endlich

bei der Behandlung der Albumine oder Globuline mit gewissen Salzen schwerer Metalle (Eisen, Quecksilber); sie sind unlöslich in Wasser und in neutralen Salzlösungen, leicht löslich in sehr verdünnter Salzsäure und in Sodalösung, aus diesen Lösungen durch vorsichtiges Neutralisiren, ebenso aus der sauren Lösung durch Sättigen mit Kochsalz ausfällbar, durch Aetzalkalien in Alkalialbuminate überführbar. Aus dieser Gruppe ist genauer studirt das Syntonin, aus todtenstarrem Muskelfleisch durch verdünnte Säuren extrahirbar, geht durch Behandlung mit Kalkwasser und Salmiak in Myosin (II, 3) über; umgekehrt geht Myosin beim Behandeln mit Salzsäure in Syntonin über (s. d.).

B. Alkalialbuminate entstehen bei Behandlung von Albuminstoffen mit Aetzalkalien aus concentrirten Lösungen als feste, beim Erwärmen in Wasser sich lösende Gallerte, »LIEBERKÜHN's festes Alkalialbuminat«, in verdünnten Säuren ebenfalls löslich; daraus durch starke Säuren oder reichlichen Zusatz neutraler Salze ausfällbar.

V. Albumosen[37] (Propeptone) entstehen als constantes Zwischenproduct zwischen Acidalbuminat (IV) und Pepton (VI) bei der Einwirkung des Magensaftes und künstlicher Verdauungsflüssigkeit auf Eiweiss, löslich in Wasser, leicht löslich in Säuren, Alkalien und Salzen und in diesen Lösungen durch Erhitzen zum Sieden nicht gerinnend, fällbar durch Essigsäure oder Salzsäure + Ferrocyankalium, ebenso durch Essigsäure und Sättigung mit Salzen (Kochsalz, Magnesiumsulfat), endlich in alkalischer, neutraler oder saurer Lösung durch Sättigen mit Ammonsulfat. Concentrirte Salpetersäure erzeugt in der Kälte einen Niederschlag, der sich beim Erwärmen unter Gelbfärbung löst, beim Erkalten wieder erscheint. Bei Zusatz von Alkalilauge und etwas Kupfersulfatlösung geben die Lösungen schon in der Kälte purpurviolette Färbung (Biuretreaction), gleichwie die Peptone (s. d.).

VI. Peptone[28], im engeren Sinne nach KÜHNE's Definition, sind die Endproducte der Magenverdauung der Eiweisskörper, entstehen ferner auch aus dem Eiweiss durch Einwirkung des Pankreasfermentes (Trypsin), von Säuren und Alkalien, sowie bei der Fäulniss. Sie sind im Wasser leicht löslich und werden aus ihren Lösungen weder durch Salpetersäure, noch durch Essigsäure + Ferrocyankalium, noch durch Aussalzen mit Ammonsulfat, noch durch Pikrinsäure, noch endlich durch Salzsäure und Jodquecksilberkalium ausgefällt, sondern nur durch Sublimat bei neutraler Reaction, Gerbsäure in essigsaurer Lösung, durch Salzsäure und Phosphorwolframsäure; sie geben ferner die MILLON'sche und noch in grösster Verdünnung, bis $^1/_2{}^0/_{00}$, die Biuretreaction (Purpurfärbung in der Kälte auf Zusatz von Natronlauge und einer Spur Kupferlösung, s. d.).

VII. Coagulirte Albuminstoffe entstehen aus den löslichen (I—V) durch Siedehitze, durch längeres Stehen unter Alkohol u. A. m., oder durch Fermente, wie beim Uebergang von Fibrinogen (II, 4) in Fibrin (geronnener Blutfaserstoff). Sie sind unlöslich in Wasser, Salzlösungen, kaum löslich in verdünnten Säuren, in denen sie aufquellen, und in Sodalösung. Von stärkeren Säuren oder Alkalien werden sie, zumal in der Wärme, gelöst und in Albuminate (IV) übergeführt.

Noch complicirter zusammengesetzt als die Albuminstoffe sind die von HOPPE-SEYLER als Proteide[29] bezeichneten Substanzen, welche als nächste Spaltungsproducte (z. B. bei der Behandlung mit verdünnten Mineralsäuren in der Wärme) einerseits Eiweissstoffe, andererseits Farbstoffe, beziehungsweise Kohlehydrate liefern. Hierher gehören die Hämoglobine (s. d.) und die Mucine (s. d.) oder Schleimstoffe.

Den Albuminstoffen stehen hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung, wie ihres allgemeinen Verhaltens eine Reihe von Körpern nahe, die auch ihrer Entstehung nach Derivate der Eiweissstoffe und deshalb wohl auch als

Albuminoide bezeichnet, wichtige Bestandtheile des thierischen Gerüstes und der Hautgebilde abgeben. Hierher gehören: Keratin oder Hornstoff, Elastin (Substanz des elastischen Gewebes), Collagen (Substanz des Bindegewebes) und das daraus durch Kochen mit Wasser erhältliche Glutin (Leim, auch Knochenleim genannt), Chondrigen (Substanz des Knorpels) und das daraus erhältliche Chondrin (Knorpelleim). Hierher gehört auch das unter pathologischen Verhältnissen als glasglänzende Infiltration in Leber, Niere, Milz u. A. auftretende Amyloid (s. d.). Diese Stoffe werden in den respectiven Artikeln geschildert. Endlich sind hierher noch zu rechnen das Spongin, die Substanz des Badeschwammes, das Conchiolin, die Substanzen der Muschel- und Schneckenschalen, Fibroin und Sericin, die Hauptbestandtheile der Rohseide.

Die pflanzlichen Albuminstoffe. [30]) Nach den Untersuchungen von HOPPE-SEYLER und WEYL scheinen sich die Pflanzeneiweisse von den thierischen Albuminstoffen nicht wesentlich zu unterscheiden, während nach RITTHAUSEN erstere reicher an Stickstoff und zum Theil ärmer an Kohlenstoff als letztere sein sollen. In den Pflanzen finden sich: in Wasser lösliche, in der Siedhitze gerinnende, native Eiweissstoffe, die also den Albuminen (I) zuzurechnen sind; ferner in Wasser unlösliche, in neutralen Salzlösungen lösliche, zu den Globulinen (II) oder Nucleoalbuminen (III) gehörige Eiweissstoffe, die man früher fälschlich als Pflanzencaseine angesprochen hat; dergleichen Stoffe sind verschieden benannt worden: als Legumin der Leguminosen (Hülsenfrüchte), als Conglutin der Lupinen und Mandeln, als Glutencasein des Weizenklebers; die Mehrzahl dieser Globuline steht, ihrem chemischen Verhalten nach, dem Vitellin (III, 4) am nächsten. Bemerkenswertherweise ist es gelungen, z. B. in den Paranüssen, dieses Pflanzenvitellin in gut ausgebildeten Krystallen, sogenannte Aleuronkrystalle, zu gewinnen; es ist dies der erste krystallinisch erhaltene Eiweissstoff. [31]) Neben dem Pflanzenvitellin findet sich in den Cerealien (Hafer, Weizen) und Leguminosen (Erbsen) u. A. auch ein Globulinstoff, der in allen Reactionen mit dem Myosin (II, 2) übereinstimmt und deshalb Pflanzenmyosin genannt wird. Die Existenz von präformirten Pflanzencaseinen ist nach WEYL fraglich, dagegen scheint in den Pflanzen noch eine spontan gerinnende, in die Classe der coagulirten Eiweissstoffe (VII) gehörige Eiweissart vorzukommen, die auch Pflanzenfibrin heisst. Den pflanzlichen Eiweissstoffen kommt als Nahrungsstoffen für Menschen und Thiere eine hohe Bedeutung zu.

Vorkommen, Zustände und Mengenverhältnisse der Albuminstoffe in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Nächst dem Wasser stellen die Eiweissstoffe die Hauptbestandtheile der thierischen Flüssigkeiten, sowie der Gewebe und der Organe vor. Sie kommen in den verschiedensten Zuständen vor: in Lösung oder in einem festweichen, mittleren Aggregatzustande, amorph oder gequollen zu Geweben organisirt. Ihre Lösung in den thierischen Flüssigkeiten ist bald durch das Wasser, bald durch die darin gleichzeitig vorhandenen Salze, bald endlich durch die Alkalescenz oder Acidität der Flüssigkeiten bedingt, daher wir bald Serumalbumine, bald Globuline, bald Albuminate, bald endlich mehrere Glieder dieser Gruppen nebeneinander finden, je nach der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der respectiven Flüssigkeiten. Es lässt sich vermuthen, dass, gleichwie ausserhalb des Körpers Wasserentziehung oder Verdünnung mit Wasser, Ab- und Zunahme des Salzgehaltes und der Acidität oder Alkalescenz sich von Einfluss auf den Zustand der Eiweissstoffe erweisen, insofern dadurch bald Lösung, bald Quellung, bald Ausscheidung oder Gerinnung bewirkt wird, analoge Momente auch im Thierkörper die Ursache für die verschiedenen Zustände abgeben, in denen wir die Eiweisskörper bald amorph, bald gequollen, bald mehr fest oder geronnen antreffen.

In den frischen Geweben und Flüssigkeiten des Thierkörpers sind im Mittel folgende Gewichtsprocente von Eiweissstoffen enthalten:

Blut	22,6%	Gehirn	8,6%
Muskeln	18,9 »	Blutplasma	8,5 »
Hühnerei	13,4 »	Milch	3,5 »
Leber	11,7 »	Lymphe, Chylus	3,3 »

Von dem quantitativen Vorkommen des Eiweiss in Pflanzen interessiren uns für die Frage der menschlichen und thierischen Ernährung hauptsächlich die diesbezüglichen Erhebungen an den Hauptgruppen der pflanzlichen Nahrungsmittel. Im Mittel enthalten an Eiweiss von den

Cerealien (Samen der Getreidearten)	Weizen	12,4%
	Roggen	11,5 »
	Reis	7,0 »
	Mais	9,9 »
	Hirse	10,8 »
Leguminosen (Hülsenfrüchte)	Linsen	25,7 »
	Erbsen	21,1 »
	Bohnen	24,3 »
Kartoffeln		1,5 »

Schicksale der Albuminstoffe im Thierkörper und deren Ausscheidungsproducte. Bei den während des Lebens beständig ablaufenden stofflichen Zersetzungen im thierischen Organismus gehen Spaltungs- und Oxydationsprocesse nebeneinander her. Complicirte chemische Verbindungen spalten sich dabei in ihre Componenten (Dissociation, s. diese), entweder gerade auf ohne Zutritt eines Stoffes (einfache Spaltung), oder unter Aufnahme von Wasser (hydrolytische Spaltung), oder unter Aufnahme von Sauerstoff (oxydative Spaltung). Dem entsprechend werden die organischen Stoffe nicht sofort zu den letzten Endproducten zersetzt, vielmehr findet dieser Uebergang allmälig durch Mittelglieder statt, Zwischenproducte der Rückbildung, oder, wie man sie wohl nennt, der regressiven Metamorphose, die man auch in wechselnden Mengen in verschiedenen Organen und Geweben antrifft. Eine kurze Zusammenstellung der im Thierkörper zwischen dem Eiweiss und dessen Endproduct der Zersetzung, dem Harnstoff, vorkommenden N-haltigen Stoffe ergiebt bezüglich des Verhältnisses ihres Stickstoffes zum Kohlenstoff Folgendes. Es enthalten:

Eiweissstoffe	1	Atom	N	auf	4	Atome	C
Glutin (Leim)	1	»	»	»	$3^1/_6$	»	»
Glykokoll	1	»	»	»	2	»	»
Kreatin	1	»	»	»	$1^1/_3$	»	»
Harnsäure	1	»	»	»	$1^1/_4$	»	»
Allantoin	1	»	»	»	1	»	»
Harnstoff	1	»	»	»	$^1/_2$	»	»

In dem Masse, als die einzelnen Glieder dieser Reihe an Kohlenstoff verarmen, werden sie reicher an Stickstoff und zugleich an Sauerstoff. Von den zwischen Eiweiss und Harnstoff gelegenen, jedenfalls sehr zahlreichen Mittelgliedern kennen wir bislang nur den kleineren Theil, doch geben uns diese einigen Aufschluss über den wesentlichen Vorgang der Harnstoffbildung. Es ist oben berichtet worden, dass durch Säuren und Alkalien, wie durch Fermente und Fäulnissprocesse die Eiweisskörper in Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Ammoniaksalze u. A. zerfallen. Andererseits sind höchst wahrscheinlich Leucin, Glykokoll, Asparaginsäure und Ammoniaksalze als Vorstufen des Harnstoffes [32]) im Thierkörper anzusehen; denn führt man die genannten Stoffe in den Körper ein, so treten sie nicht als solche, sondern in Form von Harnstoff heraus. Da nun Leucin, Asparaginsäure und Ammoniaksalze theils durch Pankreasferment, theils durch Fäulniss der Eiweisskörper im Darmrohr entstehen, so wird man wohl annehmen dürfen, dass diese im Darm gebildeten Stoffe nach ihrem Uebertritt in die Körpersäfte weiterhin *in den Geweben* sich zu Harnstoff umsetzen. Bezüglich der Harnstoffbildung

aus Ammonsalzen haben v. SCHRÖDER'S [33]) Versuche gezeigt, dass die Bildungsstätte für den Harnstoff beim Hunde und wohl den Säugethieren überhaupt die Leber ist. Indess ist dies wohl kaum der einzige Modus der Harnstoffbildung; möglicherweise entsteht Harnstoff auch aus Kreatin und Xanthinkörpern, aus Carbaminsäure u. A. Im Harn finden sich zwei Körper: das Xanthin, $C_5H_4N_4O_2$, und das Hypoxanthin, $C_5H_4N_4O$, welche sich von der Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$, nur durch einen Mindergehalt von 1, beziehungsweise 2 Atomen O im Molecül unterscheiden; es dürften daher beide Stoffe in der Reihe der regressiven Metamorphose unmittelbar vor der Harnsäure rangiren, indem sie durch weitere Oxydation in Harnsäure übergehen. Der in den Eiweissstoffen enthaltene Schwefel spaltet sich bei dem Zerfall des Eiweissmoleculs in schwefelfreie Producte von diesen ab und geht weiterhin durch Oxydation in Schwefelsäure über, welch letztere zum grössten Theil an Alkalien, zum kleineren Theil an aromatische Substanzen gebunden, mit dem Harn den Körper verlässt. Da die Eiweisskörper 1 Atom N auf 4 Atome C, der Harnstoff aber 1 Atom N auf nur $1/2$ Atom C enthält, so müssen bei der Abspaltung des Harnstoffes vom Eiweiss N-freie, C-reiche Producte entstehen. Diese werden unter der Einwirkung des Sauerstoffes ebenfalls durch eine Reihe von Zwischenstufen zumeist wohl bis zu den Endproducten: Kohlensäure und Wasser zersetzt. Ist indess die Menge dieser nach Abspaltung des Harnstoffes vom Eiweiss entstehenden N-losen Stoffe grösser als bei der jeweilig im Organismus bestehenden Zersetzungsgrösse angegriffen werden kann, so wird dieser Ueberschuss an C-reicher Substanz höchst wahrscheinlich in Form von Fett abgelagert, ein Vorgang, auf den zuerst Stoffwechselversuche von HOPPE-SEYLER [34]) die Aufmerksamkeit gelenkt und den weiterhin PETTENKOFER und VOIT [35]) wahrscheinlich gemacht haben. Für eine mögliche Bildung von Fett aus Eiweisskörpern soll auch sprechen: die Bildung von Fettwachs oder Leichenwachs [36]) (Adipocire, aus palmitinsaurem und stearinsaurem Kalk bestehend) in eiweisshaltigen Geweben langsam verwesender Leichen, ferner die Thatsache, dass Kühe und Ziegen bei einem an Eiweissstoffen reichen Futter auch fettreichere Milch geben, und die an Hündinnen gemachte Erfahrung, dass Fleischnahrung den Buttergehalt der Milch erhöht [37]), endlich scheint neuerdings die Entstehung von festen Fettsäuren [38]) aus in Wasser, respective Kalkmilch macerirtem Eiweiss nachgewiesen zu sein. Unter pathologischen Verhältnissen und bei Intoxicationen (Phosphor) spricht die in grosser Ausdehnung stattfindende fettige Metamorphose bei der Rückbildung des eiweisshaltigen Zellinhaltes ebenfalls für den Ursprung des Fettes aus dem (in abnormer Menge zersetzten) Eiweiss. Immerhin fehlt es, darin muss man PFLÜGER [38a]) beipflichten, noch an zwingenden directen Beweisen. Doch ist nicht auszuschliessen, ob nicht, da Eiweissnahrung den Glykogengehalt der Leber erhöht, erst durch das Zwischenglied des Glykogen hindurch sich aus Eiweiss Fett bilden kann, ist es doch nunmehr ausser Zweifel, dass auch aus Kohlehydraten im Thierkörper Fett entsteht (vergl. Fettbildung im Art. Fette).

Abstammung und Bildung des Eiweiss. [39]) Der Thierkörper ist nicht im Stande, die wichtigsten seiner organischen Bestandtheile, in erster Linie die Eiweissstoffe, aus organischem Material aufzubauen, vielmehr kehren durch die mit dem Leben der Thiere verbundenen chemischen Umsetzungsprocesse die Eiweissstoffe wieder zu einfachen Verbindungen: Wasser, Harnstoff (der sehr leicht in Kohlensäure und Ammoniak zerfällt), Schwefelsäure zurück und werden als solche aus dem Körper entfernt. Die Eiweissstoffe müssen dem Thierkörper fertig gebildet durch die Nahrung zugeführt werden; von den Pflanzenfressern (Herbivoren) wird das Eiweiss als Bestandtheil des Pflanzenleibes direct aufgenommen, von den Fleischfressern (Carnivoren) aber erst, nachdem das Eiweiss der Pflanzen, das, wenn auch nicht gerade

identisch mit dem thierischen Eiweiss, doch mit dem letzteren in den wichtigsten Beziehungen übereinstimmt (s. oben), zum Bestandtheil des Herbivorenleibes geworden ist; das fleischfressende Thier erhält also im Fleisch der Herbivoren genau die nämlichen Eiweissstoffe, wie die seines eigenen Körpers. Der Aufbau der Eiweissstoffe, wie der aller organischen Constituentien geht in der grünen, chlorophyllhaltigen Pflanzenzelle unter dem Einflusse des Sonnenlichtes vor sich. Im Gegensatz zu den analytischen, den Spaltungs- und Oxydationsprocessen im Thierkörper laufen in den Pflanzenzellen, sobald sie vom Sonnenlicht bestrahlt werden, vorherrschend synthetische und Reductionsprocesse ab (vergl. »Chemismus des Thierkörpers«). Aus Kohlensäure, das die oberirdischen Pflanzentheile aus der Atmosphäre, die Wurzeln aus dem Bodenwasser schöpfen, aus Wasser, ferner aus Ammoniak, salpetriger und Salpetersäure, die sie als solche oder als Salpeterverbindungen aus dem Boden oder dem Regenwasser aufsaugen, und endlich wahrscheinlich aus den schwefelsauren Salzen des Bodens bauen die Pflanzenzellen die Eiweissstoffe ihres Leibes (wie die anderen N-haltigen Stoffe, so das Asparagin, Solanin u. A.) auf, mithin sind die Ausscheidungen der Thiere: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelsäure Nahrung für die Pflanzen und letztere hinwiederum Nahrung für die Thiere.

Zum Uebergang des Pflanzeneiweisses in das Eiweiss des thierischen Organismus bedarf es der Assimilation; bei den ausserordentlich innigen Beziehungen indess, die in chemischer Hinsicht zwischen vegetabilischem und animalischem Eiweiss bestehen, dürften tiefgreifende chemische Veränderungen zum Zwecke der Assimilation nicht erforderlich sein; doch fehlt es hierüber noch an thatsächlichem Material.

Dem Thierkörper muss ferner die Fähigkeit zuerkannt werden, die einzelnen Gruppen der Eiweissstoffe in einander zu verwandeln, die einen aus den anderen zu bilden. Das Nahrungseiweiss zerfällt innerhalb des Darmrohres zum grössten Theile zu Albumosen und Peptonen, welche zur Resorption gelangen. Mit diesem Material müssen schon in den ersten Resorptionsbahnen Veränderungen [40]) vor sich gehen, wie sich daraus ergiebt, dass wir in der Norm niemals grössere Mengen an Peptonen weder im Blut, in der Lymphe und im Chylus, noch in den Geweben antreffen. Aus diesem Material bilden sich ferner die verschiedenen Gruppen von Eiweissstoffen, als Albumine, Globuline, Albuminate u. s. w., denen wir in den verschiedenen Geweben und Organen begegnen. Diese Fähigkeit der Umbildung der Eiweissstoffe zu den einzelnen Gliedern der Reihe besitzt der Organismus schon mit dem Beginn seiner Entwicklung: das Ei der Säugethiere enthält fast nur Vitellin (III, 4), das Ei der Vögel neben Vitellin auch noch Albumin (I, 2) und aus diesem einen, beziehungsweise zwei Stoffen entwickeln sich die verschiedenen Eiweissstoffe der Gewebe, aus denen der Embryo sich aufbaut. Dem Säugling wird mit der Milch vorwiegend Casein (III, 2) und nur in geringen Mengen Albumin (I, 4) zugeführt und aus diesen beiden geht die ganze Reihe der übrigen Glieder hervor, die in dem wachsenden Körper zur Ablagerung gelangen.

Aus den Eiweissstoffen des Thierkörpers bilden sich endlich, auf dem Wege uns noch unbekannter Processe, auch die noch complicirter als Eiweiss gebauten Proteïde, sowie jene dem Eiweiss sehr nahestehenden Stoffe, welche als die nächsten Derivate des Eiweisses anzusehen sind, die sogenannten Albuminoide: Glutin, Chondrin, Elastin, Keratin, welche uns als die chemischen Substrate physiologisch wichtiger Gewebe entgegentreten.

Bedeutung der Eiweissstoffe in der Nahrung. [41]) Das Eiweiss ist ein Nahrungsstoff, der wesentlich dazu dient, den mit den Lebensprocessen verbundenen ständigen Eiweissverlust zu verhüten, eventuell in sehr grossen Gaben gereicht, einen Eiweissansatz am Körper zu bewirken. Im Mittel

verbraucht ein erwachsener Mensch im Hungerzustande 50—70 Grm. Eiweiss und 160—200 Grm. Fett; eingehender wird sich über die Verhältnisse der stofflichen Zersetzung im Körper der Artikel »Stoffwechsel« verbreiten. Reicht man nun Eiweiss, so zeigt es sich, dass diejenige Menge, welche der Körper bei Inanition verbraucht hat, nicht genügt, den Eiweissverlust zu sistiren, vielmehr muss erheblich mehr, etwa $2^1/_2$mal so viel Eiweiss, als der Organismus beim Hunger zersetzt hat, ihm zugeführt werden, wenn Eiweiss vom Körper nicht abgegeben werden soll. Sobald die Zellen Eiweiss zur Zersetzung erhalten, ändern sich auch die Bedingungen des Zerfalls, und deshalb muss erheblich mehr Eiweiss gegeben werden, als der hungernde Organismus daran pro Tag eingebüsst hat. Ist jenes Ziel erreicht, d. h. zersetzt der Körper nur so viel Eiweiss, als ihm mit der Nahrung zugeführt worden ist, so dass er dabei auf seinem Eiweissbestande verharrt, so befindet er sich im Stickstoffgleichgewicht. Zur Erzielung des N-Gleichgewichts sind je nach der Körpergrösse und je nach dem Fettbestande des Individuums verschiedene Eiweissmengen erforderlich. Je grösser das Individuum ist, je grösser also seine zersetzende Zellenmasse, desto mehr ist ceteris paribus an Nahrungseiweiss erforderlich; andererseits wird um so weniger Eiweiss zersetzt, je grösser der Fettreichthum des Individuums ist oder genauer, je grösser der Fettgehalt seines Körpers im Verhältniss zu dessen Eiweissgehalt ist; bei reichlicher Ablagerung von Fett am Körper bedarf es weniger Eiweiss zur Erhaltung des Eiweissbestandes. Zusatz von Leim, von Kohlehydraten oder Fetten zum Eiweiss der Nahrung bewirkt eine Ersparniss im Eiweissumsatz, so dass nunmehr mit Eiweissmengen, die an sich für den Bedarf des Körpers nicht genügt hätten, N-Gleichgewicht erreicht, und wofern die Eiweissmengen an sich schon für den Bedarf genügten, sogar Eiweissansatz bewirkt wird. Soll durch das Nahrungseiweiss nicht nur der Eiweiss-, sondern auch der Fettverlust von Körper verhütet werden, so bedarf es dazu $2^1/_2$—4mal so viel Nahrungseiweiss, als im Hunger Körpereiweiss zersetzt wird. Zur ausreichenden Ernährung, d. h. um einen erwachsenen, leicht arbeitenden Menschen auf seinem Eiweiss- und Fettbestande zu erhalten, bedarf es 100 Grm. Eiweiss neben 60 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydraten (neben Wasser und den nöthigen Mineralstoffen), der stark Arbeitende bedarf sogar 120 Grm. Eiweiss, 100 Grm. Fett und 400—500 Grm. Kohlehydrate. Bei mittlerem Kostmass werden im Darme des Menschen[42]) vom Eiweiss des Fleisches und der Eier mindestens 97%, vom Eiweiss der Milch 95%, von dem des Weissbrotes 80%, des Schwarzbrotes nur 75%, des Mais 85%, des Reis 80%, der Erbsen 82%, endlich der Kartoffeln nur 68—78% wirklich resorbirt; diese Erfahrungen sind bei Berechnung des Kostmasses an Eiweiss wohl zu berücksichtigen, insoferne es für die Erhaltung des Körperbestandes selbstverständlich nicht auf die absoluten Mengen des eingeführten Eiweisses, sondern auf die Quantitäten, die zur Resorption gelangen, wesentlich ankommt.

Nachweis der Albuminstoffe und Trennung derselben von anderen Körpern. Der Nachweis der Albuminstoffe gründet sich im Wesentlichen auf dem allgemeinen chemischen Verhalten dieser Stoffe und die Trennung der einzelnen wichtigsten Glieder dieser Reihe von einander auf den bei der Charakteristik der einzelnen Gruppen angeführten Eigenschaften derselben. Will man in irgend einer Flüssigkeit die Anwesenheit von Albuminstoffen ganz im Allgemeinen und ohne specielle Differenzirung nachweisen, so empfehlen sich folgende drei Proben: 1. Man fügt zu der Flüssigkeit mindestens ein Drittel ihres Volumens reiner Salpetersäure (Acid. nitr., Pharm. Germ.); je nach dem Eiweissgehalte entsteht entweder eine Trübung oder ein fein-, beziehungsweise grobflockiger Niederschlag. Kochen mit Salpetersäure kann zum Uebersehen geringer Eiweissmengen führen, weil kleine

Mengen von Eiweiss beim starken Kochen mit Salpetersäure zerstört werden und wieder in Lösung gehen. Für den Nachweis von Eiweiss im Harn empfiehlt sich indess gelindes Erwärmen mit Salpetersäure auf 40—50° C.; eine im Harn durch Salpetersäure in der Kälte bewirkte Trübung, beziehungsweise Fällung kann sowohl auf Ausscheidung saurer harnsaurer Salze, wie von Eiweiss beruhen; beim gelinden Erwärmen lösen sich erstere auf, während die Albuminfällung bestehen bleibt. 2. Man versetzt die Flüssigkeit mit Essigsäure oder Salzsäure und fügt vorsichtig tropfenweise Lösung von Ferrocyankalium hinzu, ein weisser Niederschlag zeigt Eiweiss an. Ist indess letzteres nur in Spuren vorhanden, so bildet sich der geringfügige Niederschlag erst ganz allmälig aus und ist daher erst nach einiger Zeit deutlich wahrzunehmen. 3. Man versetzt die Flüssigkeit vorsichtig mit verdünnter Essigsäure bis zur eben schwach sauren Reaction und erhitzt, ein Niederschlag zeigt Eiweiss an. Da indess schon ein geringer Ueberschuss von Essigsäure den Eiweissniederschlag auflöst, das letztere aber nicht der Fall ist, wofern die Flüssigkeit einen erheblichen Salzgehalt besitzt, so ist es zweckmässiger und sicherer (auch beim Harn), die Probe in der Weise anzustellen, dass man die Flüssigkeit mit Essigsäure stark ansäuert und etwa das gleiche Volumen concentrirter Salzlösung (Kochsalz, schwefelsaures Natron oder schwefelsaure Magnesia) hinzufügt und dann zum Sieden erhitzt. Diese Prüfungsmethode ist sehr zuverlässig, überaus fein und hat vor der Salpetersäureprobe noch den Vorzug, dass dabei keine Zersetzung anderer organischer Stoffe ein ritt, so dass man nach Abfiltriren des Eiweisscoagulums das Filtrat noch weiter, z. B. auf Zucker, untersuchen kann. Ist bei einer dieser drei Prüfungen, speciell bei der zuletzt angeführten, die Flüssigkeit sowohl beim Sieden, als auch beim nachfolgenden Erkalten klar geblieben, so ist sie frei von Albuminstoffen, die Peptone ausgenommen, welche durch die erwähnten Methoden nicht gefällt werden. Auf letztere kann man das Filtrat in der Weise untersuchen, dass man es mit Essigsäure oder Salzsäure stark ansäuert und mit Gerbsäure oder Phosphorwolframsäure versetzt; eine numehr entstehende Trübung deutet auf Peptone. Um aus Flüssigkeiten alle Albuminstoffe, einschliesslich der Peptone, auszufällen, säuert man sie mit Essigsäure an und fügt Gerbsäure so lange hinzu, als noch ein Niederschlag erfolgt. Zweckmässig bedient man sich der ALMÉN'schen Tanninmischung (4 Grm. Tannin, 8 Ccm. 25%ige Essigsäure, 190 Ccm. 40%igen Alkohol), die man in der Kälte zusetzt und dann mit kaltem Wasser auswäscht.

Bezüglich der Trennung der Albumosen und Peptone von den übrigen Eiweissgruppen s. die betreffenden Artikel.

Will man Albumine von Globulinen trennen, so versetzt man nach POHL [43]) die alkalisch gemachte, eventuell filtrirte Flüssigkeit mit dem gleichen Volumen kaltgesättigter Ammonsulfatlösung, filtrirt nach einstündigem Stehen und wäscht den Niederschlag mit halbgesättigter Ammonsulfatlösung (1 Theil gesättigte Lösung, 1 Theil Wasser) nach, bis in der abfiltrirten Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium keine Trübung mehr nachweisbar ist. Im Filtrat kann man nach Essigsäurezusatz durch Erhitzen auf Albumin prüfen.

Da der Nachweis geringer Mengen von Eiweiss in Flüssigkeiten auf der Trübung beruht, die in diesen Flüssigkeiten entsteht, wenn dieselben, sei es mit Salpetersäure oder mit Essigsäure + Ferrocyankalium oder endlich bei Siedehitze mit Essigsäure + Kochsalzlösung versetzt werden, so ist es absolut erforderlich, dass die zu prüfenden Flüssigkeiten vor der Anstellung der respectiven Reactionen durchaus klar sind; diesem Erforderniss kann zumeist durch Filtriren, eventuell durch ein doppeltes Filter genügt werden. Sobald indess die Trübung durch hineingelangte Fäulnisskeime und in Folge davon angeregte Zersetzungsprocesse bedingt ist, wie dies bei thierischen

Flüssigkeiten nicht selten der Fall ist, wenn diese bei Zimmertemperatur oder hoher Aussentemperatur längere Zeit stehen, so ist durch Filtriren eine vollständige Klärung meist nicht zu erzielen. Solche Trübungen können indess durch sehr feine Niederschläge, die in den Flüssigkeiten erzeugt werden, meist vollständig mit zu Boden gerissen werden; hierzu empfiehlt es sich daher, die respective Flüssigkeit zuerst mit einigen Tropfen einer Lösung von Magn. sulf. und dann von Natr. carbon. zu versetzen; der entstehende feine Niederschlag von kohlensaurer Magnesia und Magnesiahydrat reisst die Trübungen mechanisch nieder, daher das Filtrat absolut klar und zur Prüfung mittelst der genannten Fällungsmittel geeignet ist.

Zur summarischen quantitativen Bestimmung des Eiweiss in einer Flüssigkeit fällt man aus je 10—25 Ccm. das Eiweiss kalt mit der ALMÉN'schen Tanninmischung aus, bringt den Niederschlag sorgfältig auf das Filter, wäscht ihn wiederholt mit kaltem Wasser nach, bringt Filter nebst Niederschlag noch feucht in einen langhalsigen Rundkolben von starkem böhmischem Glas und kocht zur Zerstörung des Eiweiss mit reiner Schwefelsäure bis zum Hell- und Klarwerden des Gemisches. Bei diesem Verfahren nach KJELDAHL wird der gesammte Stickstoff des Eiweiss in Ammoniak übergeführt und letzteres von der Schwefelsäure gebunden. Nach dem Erkalten übersättigt man mit Natronlauge, destillirt das freigewordene Ammoniak in eine, mit einem bestimmten Volum Normal- oder Zehntelnormalsäure beschickte Vorlage über und bestimmt letzteres durch Resttitrirung (s. Alkalimetrie). Aus dem gefundenen Werthe für Ammoniak (NH_3) berechnet sich der darin enthaltene N ($NH_3 : N = 17 : 14$), und aus dem so ermittelten N-Werthe erhält man durch Multiplication mit 6,3 (thierisches Eiweiss enthält rund $^{10}/_{63}$ seines Gewichtes an N) den Gehalt an Eiweiss für 10, respective 25 Ccm. der untersuchten Flüssigkeit.

Literatur: [1]) FRÖUDE, Annal. d. Chem. u. Pharm. CXLV, pag. 376. — [2]) ADAMKIEWICZ, Arch. f. d. ges. Physiol. IX, pag. 156; Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 161; Arch. f. experim. Path. III, pag. 412. — [2a]) L. LIEBERMANN, Med. Centralbl. 1887, Nr. 18. — [3]) FRANZ HOFMEISTER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 288. — [4]) HLASIWETZ und HABERMANN, Annal. d. Chem. u. Pharm. CLIX, pag. 304; CLXIX, pag. 160 u. 240. RITTHAUSEN und KREUSSLER, Journ. f. prakt. Chem. N. F., III, pag. 307 u. 314. RITTHAUSEN. Die Eiweisskörper der Getreidearten. Bonn 1872, pag. 215. — [4a]) HOPPE-SEYLER, Chem. Centralbl. 1864, pag. 791; LUBAVIN, Med.-chem. Untersuchungen von HOPPE-SEYLER. IV, pag. 463. — [5]) P. SCHÜTZENBERGER, Annal. de chim. et de phys. 5. Sér., XVI, pag. 289. — [6]) KÜHNE, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 206; NENCKI, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, pag. 849. — [7]) E. BAUMANN, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. XII, pag. 1450 und XIII, pag. 279. — [8]) E. u. H. SALKOWSKI, Ebenda. XII, pag. 653. — [9]) NENCKI, Ebenda. VIII, pag. 336. — [10]) BRIEGER, Ebenda. X, pag. 1027; XII, pag. 1985; NENCKI, XIII, pag. 1002. — [11]) E. und H. SALKOWSKI, Ebenda. XIII, pag. 2217. — [12]) E. SALKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 818; BAUMANN, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. X, pag. 685. — [13]) L. RADZIEJEWSKY und E. SALKOWSKI, Ebenda. VII, pag. 1050. — [14]) v. KNIERIEM, Zeitschr. f. Biologie. XI, pag. 197. — [15]) BÉCHAMP, Compt. rend. LXX, pag. 866 u. LXXIII, pag. 1823; RITTER, e. l. LXXIII, pag. 251. — [16]) STÄDELER, Journ. f. prakt. Chem. LXXII, pag. 251; LOEW, Ebenda. N. F., II, pag. 289. — [17]) LOSSEN, Annal. d. Chem. u. Pharm. CCI, pag. 369. — [18]) HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. path.-chem. Analyse. 5. Aufl., Berlin 1883, pag. 260. — [18a]) MALY, Monatsh. f. Chemie. VI, pag. 107. — [19]) O. NASSE, Sitzungsber. d. Hallenser naturf. Gesellsch. 3. Nov. 1873. — [20]) HOPPE-SEYLER, Handb. etc. pag. 265; DRECHSEL, LADENBURG'S Handwörterbuch d. Chem., Art. »Eiweisskörper«; HAMMARSTEN, Lehrb. d. physiol. Chemie. Deutsche Ausgabe. Wiesbaden 1891, pag. 12. — [21]) HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII, pag. 453 u. XVIII, pag. 38. — [22]) KÜHNE, Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864; Lehrb. d. physiol. Chemie. Leipzig 1868, pag. 142. — [23]) TH. WEYL, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 99. — [24]) ALEXANDER SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861, pag. 545 u. 675; Arch. f. path. Anat. XXIX, pag. 1; Arch. f. d. ges. Physiol. VI, pag. 413; IX, pag. 353; XI, pag. 1 ff.; XIII, pag. 103; Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1876; HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV, pag. 211; XVII, pag. 413; XVIII, pag. 38; XIX, pag. 563; FREDERICQ, Recherches sur la constitution du plasma sanguin. Gand 1878. — [25]) HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Untersuchungen. Heft 4 (LUBAVIN, MIESCHER, PLOSZ); KOSSEL, Zeitschr. f. physiol. Chemie. V, pag. 152; Arch. f. Physiol. 1891, pag. 181; HAMMARSTEN, Lehrb. d. physiol. Chemie. 1891, pag. 12 u. 19. — [26]) PANUM, Arch. f. path. Anat. III, pag. 251; IV, pag. 419; HOPPE-SEYLER, a. a. O; SOYKA, Arch. f. d. ges. Physiol. XII, pag. 347; MÖRNER, Ebenda. XVII, pag. 468;

Rollett, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1881, LXXXIV; N. Lieberkühn, Annal. d. Physik. LXXXVI, pag. 118. — [27]) Kühne, Verhandl. d. naturh. Vereins zu Heidelberg. I, 4; Schmidt-Mülheim, Arch f. (Anat. u.) Physiol. 1880, pag. 34; E. Salkowski, Arch. f. path. Anat. LXXXI, pag. 565; Kühne und Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 11; Neumeister, Ebenda. XXIII, pag. 381, XXVI, pag. 324. — [28]) C. G. Lehmann, Handb. d. physiol. Chemie. Leipzig 1859, pag. 187, 255 u. 266; Kühne und Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. XXII, pag. 423; Neumeister, Ebenda. XXVI, pag. 324. — [29]) Hoppe-Seyler, Anleitung zur p ysiol.- u. path.-chem. Analyse. 5. Aufl. pag. 270. — [30]) Ritthausen, Die Eiweisskörper der Getreidearten etc. Bonn 1872 und Arch. f. d. ges. Physiol. XV, pag. 269; Th. Weyl, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 72. — [31]) A. Böttcher, Arch. f. path. Anat. XXXII, pag. 525; Schmiedeberg, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 265; Drechsel, Journ. f. prakt. Chemie. N. F., XIX, pag. 131; Grübler, Ebenda. XXIII, pag. 97; Ritthausen, Ebenda, pag. 481. — [31a]) Fr. Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIV, pag. 165; XVI, pag. 187. — [31b]) Vergl. die Zusammenstellungen in J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1889, I. — [32]) Schultzen und Nencki, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 124; v. Knieriem, Ebenda, X, pag. 263; E. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 1 u. 374 u. IV, pag. 55 u. 100; I. Munk, Ebenda. II, pag. 29; Feder, Zeitschr. f. Biologie. XIII, pag. 256; XIV, pag. 161; Schmiedeberg, Zeitschr. f. experim. Path. VIII, pag. 1; Hallervorden, Ebenda. X, pag. 126; Coranda, Ebenda. XII, pag. 76; Feder und E. Voit, Zeitschr. f. Biologie, XVI, pag. 177. — [33]) W. v. Schroeder, Arch. f. experim. Path. XV, pag. 364. — [34]) Hoppe-Seyler, Arch. f. path. Anat. X, pag. 144. — [35]) Pettenkofer und Voit, Annal. d. Chem. u. Pharm II. Suppl., pag. 52 und 361; Zeitschr. f. Biologie. V, pag. 106; VI, pag. 371; VII, pag. 489. — [36]) Virchow, Würzburger Verhandl. III, pag. 369; Wetherill, Journ. f. prakt. Chemie. LXVIII, pag. 26; Ebert, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 775. — [37]) G. Kühn, Journ. f. Landwirthsch. XXIII, XXIV, XXV; Weiske, XXVI, pag. 447; Subbotin, Arch. f. path. Anat. XXXVI, pag. 561; Voit, Zeitschr. f. Biologie. V, pag. 137; Kemmerich, Arch. f. d. ges. Physiol. II, pag. 401. — [38]) Kratter, Zeitschr. f. Biologie. XVI, pag. 455; K. B. Lehmann, Würzburger Sitzungsber. 1888, pag. 19; E. Voit und Bergeat, Münchener med. Wochenschr. 1888, pag. 518. — [38a]) E. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. LI, pag. 229. — [39]) J. v. Liebig, Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie. 9. Aufl. 1876; J. v. Liebig, Chem. Briefe. 5. Aufl. 1865; J. Sachs, Grundzüge der Pflanzenphysiologie. Leipzig 1873; Moleschott, Kreislauf des Lebens. 5. Aufl. 1876. — [40]) Fr. Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. V. pag. 51 u. 69. — [41]) Bischoff und Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860; C. Voit, Zeitschr. f. Biologie. III, pag. 1 und V, pag. 344; Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biologie. VII, pag. 433; I. Munk und Uffelmann, Ernährung des Menschen. 2. Aufl. 1891. pag. 20, 25. — [42]) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. XV, pag. 115; XVI, pag. 119. — [43]) Pohl. Arch. f. experim. Path. XX, pag. 426.

I. Munk.

Albuminurie (von albumen das Eiweiss, und οὐρεῖν harnen) bezeichnet die Absonderung von gelöstem Eiweiss mit dem Harn und wird gewöhnlich in wahre oder eigentliche Albuminurie (A. vera) und falsche oder uneigentliche Albuminurie (A. spuria, Pseudoalbuminurie) unterschieden. Unter der ersteren versteht man diejenige Eiweissausscheidung, welche innerhalb der eigentlichen harnbereitenden Theile der Nieren, also innerhalb der Bowman'schen Kapseln oder der Harncanälchen, stattfindet, so dass das Eiweiss mit dem Urin zugleich und in ihm gelöst das Nierenparenchym verlässt, während bei der falschen Albuminurie eiweisshaltige Flüssigkeiten (Blut, Eiter, Sperma, Inhalt von Geschwülsten), dem fertigen Urin auf seinem Wege von den Nieren nach aussen sich beimischen.

Die Unterscheidung beider Arten von Albuminurie, der wahren und falschen, ist in der Regel nicht schwierig, da die erst nachträglich beigemengten Flüssigkeiten sich beim Stehenlassen des Urins meistens zu einem schon mit blossem Auge erkennbaren Bodensatz von Blut, Eiter u. dergl. abscheiden, in welchem überdies in zweifelhaften Fällen durch das Mikroskop die verschiedenen morphotischen Bestandtheile, wie Blut-, Eiterkörperchen, Spermatozoen, Geschwulstelemente zu finden sein werden. Der über dem Sediment stehende klare oder durch Filtriren geklärte Urin zeigt gar keinen Eiweissgehalt oder doch nur einen äusserst geringen, der zu dem zellenreichen Bodensatz in keinem Verhältniss steht und der eben von der nachträglichen Beimengung herrührt. Bei reiner Eiterbeimengung beträgt nach B. Goldberg der Quotient aus Eiweiss berechnet auf $1^{0}/_{00}$ zur Zahl der Eiterkörperchen in 1 Cmm. unter 1 : 50.000. Ist er grösser, so ist die Albuminurie nicht lediglich als Folge einer Beimengung von Eiter zu deuten.

Wieder anders verhält es sich in jenen Fällen, in denen wahre und falsche Albuminurie nebeneinander bestehen, wie z. B. bei der Combination eines Nierenleidens mit einem Blasenkatarrh, oder wenn sich eine Entzündung von den Harnwegen, der Blase, den Ureteren oder dem Nierenbecken auf das Nierenparenchym fortsetzt (Pyelonephritis). In diesen Fällen, welche als gemischte, besser als combinirte Albuminurie bezeichnet werden, findet man, wie nach dem Gesagten selbstverständlich ist, auch den vom Bodensatz abgegossenen und filtrirten Harn mehr oder weniger stark eiweisshaltig. Die Combination von stark eiweisshaltigem filtrirten Harn mit einem schon makroskopisch aus Blut und Eiter bestehenden, oder mikroskopisch sich als Sperma charakterisirenden Sediment ist für die Diagnose dieser Fälle massgebend. Schwierig und aus der Harnuntersuchung allein sogar ganz unmöglich kann die Diagnose der combinirten Albuminurie dann sein, wenn es sich um das Zusammentreffen einer falschen Albuminurie und derjenigen wahren Albuminurie, bei welcher der Urin nur sehr wenig Eiweiss zu führen braucht, wie bei der Schrumpfniere, handelt. Hier kann die letztere verborgen bleiben, wenn nicht andere Umstände (Herzhypertrophie, Gefässverdickung, Netzhautaffection, anderweitige Eigenschaften des Harns) auf die Diagnose leiten.

Wenn von Albuminurie schlechtweg gesprochen wird, ist immer die wahre Albuminurie gemeint und von dieser allein wird im Folgenden gehandelt.

Die Thatsache, dass gelöstes Eiweiss im Urin vorkommt, ist erst von COTUGNO im Jahre 1770 durch Kochen von Urin entdeckt worden und seitdem hat man bis auf den heutigen Tag mit dem Begriff der »Albuminurie« immer das Vorkommen von durch Hitze gerinnbarem Eiweiss, wie es sich im Blute findet, verbunden. In dem letzteren kommen aber, wie man jetzt weiss, wenigstens zwei derartige Eiweisskörper vor, nämlich Serumalbumin (Serin) und Serumglobulin (Paraglobulin) und eben dieselben finden sich auch im Urin, da in der beiweitem grössten Mehrzahl aller Fälle das Eiweiss des Urins ganz oder zum überwiegend grössten Theile aus dem Blute stammt (s. unten). Es liegt bis jetzt kein hinreichender Grund vor, zu bezweifeln, dass beide Eiweissarten mit den normalen, so bezeichneten Eiweisskörpern des Organismus und insbesondere des Blutes identisch sind. Die Angaben, welche bis jetzt über abweichende Eigenschaften des im Harn oder im Harn und Blut bei gewissen Formen von Albuminurie vorkommenden gerinnbaren Eiweisses gemacht worden (namentlich von A. und J. BÉCHAMP), sind als hinreichend begründet bis jetzt nicht anzuerkennen. Aus der verschiedenen Art der Gerinnung hat BOUCHARD einen Unterschied herleiten wollen. Er meint, dass dasjenige Eiweiss, welches zu Flocken und Ballen gerinnt (retractiles), auf Veränderungen in den Nieren beruht, dagegen das nicht sich zusammenballende, in gleichmässiger Suspension verharrende Eiweiss bei anderweitigen Zuständen (Fieber) vorkomme. Es ist aber viel wahrscheinlicher, dass dieses verschiedene Verhalten von dem Gehalt des Urins an anderen Bestandtheilen (Salzen), von seiner Concentration etc. bedingt wird. Meistens sind jene beiden genannten Eiweisskörper vereint im Urin vorhanden, wenn auch nicht immer in demselben Verhältniss wie im Blute, zuweilen aber, wie es nach einigen neueren Beobachtungen scheint, ist nur einer von ihnen im Harn nachweisbar. Solche Fälle würden, je nachdem sich nur Serumalbumin oder nur Serumglobulin findet, als Seroalbuminurie (Serinurie) und als Globulinurie (Paraglobulinurie) zu bezeichnen sein.

Ausser diesen durch Hitze gerinnbaren Eiweisskörpern kommt, aber viel seltener, theils neben ihnen, theils für sich allein noch ein anderes, ihnen in vielen Reactionen ähnliches, aber in der Wärme lösliches, also nicht gerinnendes Eiweiss vor: Hemialbumose (Gemenge von



Albumosen, s. d.) oder Propepton. Die Ausscheidung dieses wird als Albumosurie (Hemialbumosurie) oder Propeptonurie bezeichnet, und wo es zugleich mit den gerinnbaren Eiweisskörpern auftritt, kann man von »gemischter Albuminurie« sprechen.

Dieser letztgenannte Eiweisskörper bildet den Uebergang zu dem Pepton, welches ebenfalls im Urin vorkommen soll (s. Peptonurie), hier aber ausser Betracht bleibt.

Endlich ist noch eine andere Modification von Eiweiss zu erwähnen, nämlich das erst neuerdings mehr erforschte Nucleoalbumin, welches höchst wahrscheinlich identisch ist mit dem bisher als »Mucin« bezeichneten Körper (s. unten).

Es ist auch nicht unwahrscheinlich, und einzelne Angaben weisen darauf hin, dass noch manche andere Modificationen von Eiweiss, wie sie sich bei der Verdauung oder bei der Fäulniss bilden, unter krankhaften Verhältnissen gelöst im Urin vorkommen können, indessen ist darüber nichts Sicheres bekannt.

Da es sich also bei der Albuminurie jedenfalls um mehrere Eiweissarten, darunter auch durch Hitze nicht gerinnbare, handeln kann, da ferner auch die Gerinnbarkeit selbst durch anderweitige Bestandtheile des Harns, namentlich durch seinen wechselnden Salzgehalt Modificationen erleiden kann und da endlich beim Erhitzen des Harns auch Fällungen eintreten können, die nicht vom Eiweiss herrühren, aber eine Eiweissgerinnung vortäuschen würden, so ist die ursprüngliche und lange Zeit allein geübte Methode, das Eiweiss nachzuweisen, die einfache Kochprobe, unzuverlässig und deshalb später durch andere ersetzt, beziehungsweise verbessert worden. In jedem Falle muss der auf Eiweiss zu prüfende Harn vollkommen klar sein, deshalb, wenn er trübe ist, filtrirt werden. Sollte er durch einfaches Filtriren sich nicht klären, so gelingt es meist durch vorheriges Schütteln mit etwas Magnesia usta. In den seltenen Fällen von Trübung durch beigemengtes Fett (s. Chylurie und Lipurie) muss dieses vorher durch Schütteln mit Kali(Natron-)lauge und Aether entfernt werden.

Von den zahlreichen, zum Nachweis von Eiweiss empfohlenen Proben seien hier nur die folgenden, welche zugleich sicher und leicht ausführbar sind, genannt:

1. Die Salpetersäureprobe. Man setzt zu dem kalten Urin reine officinelle Salpetersäure, indem man sie allmälig an der Wand des Reagensglases hinabfliessen lässt, bis sie sich am Boden desselben zu einer deutlichen, vom Urin getrennten Schicht gesammelt hat. Bei Gegenwart von Eiweiss oder Albumosen entsteht eine mehr oder weniger dichte weisse Fällung, bei sehr geringem Eiweissgehalt erst nach 1—2 Minuten eine wolkige Trübung, welche von der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ausgeht und nach oben hin sich ausdehnt. Ist der Urin zugleich sehr farbstoffreich, so kann zwischen der Eiweissschicht und der Salpetersäure ein brauner oder violetter Farbstoffring erscheinen, welcher indessen die Erkennung der Eiweisstrübung nicht hindert. Bei starkem Eiweissgehalt ist die Fällung so dicht und charakteristisch, dass für den einigermassen Geübten kaum ein Zweifel bestehen kann. Bei geringem Gehalt aber ist eine Verwechslung möglich mit Uraten und mit harzartigen Körpern, welche nach Einführung von Harzen und Balsamen in den Urin übergehen. Eine von Uraten herrührende Trübung lässt sich, wenn man genau in der angegebenen Weise verfährt, meist schon dadurch erkennen, dass sie von oben her als feine, schleierartige Trübung sich ausbreitet. Diese verschwindet bei gelindem Erwärmen und die durch harzartige Körper bedingte Trübung durch Zusatz von Alkohol oder noch besser von Aether.

Wenn es sich nur um den Nachweis von gerinnbarem Eiweiss handelte, so würde die Probe mit Salpetersäure und nachherigem Erhitzen zum Kochen, oder auch erst Kochen und darauf reichlichem Zusatz von Salpetersäure vollständig ausreichen (eventuell noch mit Zusatz von Aether, um Fällung von Harzen zu vermeiden); sie reicht aber nicht aus, um die Anwesenheit von Propepton (Albumose) zu erkennen, da dieses sich, wie die Urate, beim Erhitzen löst. Für dieses ist die Probe also nur im negativen Sinne sicher, d. h. wenn auf Zusatz von Salpetersäure zum kalten Urin kein Niederschlag entsteht, so ist Eiweiss und Albumose nicht oder nur in den geringsten Spuren, welche keine praktische Bedeutung haben, vorhanden. Entsteht in der Kälte ein Niederschlag, der sich beim Erhitzen löst, so deutet dies anf Albumosen hin.

2. Man setzt zum Urin, falls er sauer reagirt, wenige Tropfen Essigsäure, falls er neutral oder alkalisch ist, soviel, dass die Reaction deutlich sauer wird und fügt einige Tropfen einer concentrirten Lösung von Ferrocyankalium hinzu. Die geringste Menge Eiweiss wird sofort oder nach einiger Zeit durch eine Trübung oder einen Niederschlag angezeigt. Diese Probe ist äusserst empfindlich, sie zeigt alle bei der Albuminurie in Betracht kommenden Eiweisskörper, also nicht blos die gerinnbaren, sondern auch das Propepton (Albumose) an und giebt zu keinerlei Irrthümern Anlass, wenn man noch darauf achtet, dass der Urin nicht zu concentrirt ist (weil ein starker Salzgehalt die Fällung des Propeptons verhindern kann). Man braucht also einen Harn von hohem specifischen Gewicht vorher nur mit Wasser zu verdünnen. Sollte im Urin schon beim Zusatz von Essigsäure eine Trübung eintreten (durch Urate oder harzige Körper, s. Salpetersäureprobe), oder durch Nucleoalbumin (»Mucin«), so filtrirt man diese vor dem Zusatz des Ferrocyankaliums ab.

3. Man versetzt den Urin mit Essigsäure bis zur stark sauren Lösung und fügt ein der Urinprobe mindestens gleiches Volumen gesättigter Lösung von Kochsalz oder Glaubersalz hinzu und erwärmt zum Kochen. Ein schon in der Kälte auftretender Niederschlag kann von gerinnbarem Eiweiss oder von Propepton oder von beiden herrühren. Besteht er nur aus Propepton, so verschwindet der Niederschlag beim Kochen, besteht er aus gerinnbarem Eiweiss, so wird er beim Kochen noch stärker oder der Niederschlag tritt überhaupt erst beim Kochen auf, wenn der Gehalt an gerinnbarem Eiweiss nicht sehr gross ist. Auch hier würde bei einer schon gleich auf den Säurezusatz eintretenden Trübung der Urin erst durch Filtriren wieder zu klären sein.

Diese Probe ist nach HOFMEISTER ebenso empfindlich wie die erste, aber weniger als die zweite, übrigens für klinische Zwecke vollständig ausreichend.

Erwähnenswerth sind noch die Proben mit Metaphosphorsäure (HINDENLANG), welche in der Kälte alle Eiweisskörper, auch Propepton fällt und dabei sehr empfindlich ist, sowie die von G. JOHNSON sehr warm empfohlene Probe mit concentrirter Pikrinsäurelösung, welche ebenfalls die Eiweisskörper und »Peptone« fällt, ausserdem aber auch Alkaloide (Chinin). Die durch letztere, sowie durch Peptone (oder Propeptone?) gebildeten Niederschläge werden durch Erwärmen gelöst. Noch besser und empfindlicher ist die zuerst von G. ROCH empfohlene, in Wasser leicht lösliche Sulfosalicylsäure, welche Eiweiss noch in einer Verdünnung von 1 : 50.000 durch Trübung anzeigt. Empfehlenswerth ist auch das von ED. SPIEGLER angegebene Reagens, bestehend aus: Hydr. bichl. corros. 8,0. Acid. tartar. 4,0, Aq. dest. 200. Glycerin 20. Dasselbe erzeugt in dem klarfiltrirten, mit wenig concentrirter Essigsäure versetzten Urin noch eine deutliche Trübung von Eiweiss (oder Albumose) bei einer Verdünnung von 1 : 350.000. »Pepton« wird nicht gefällt.

etwaiges Nucleoalbumin durch die Essigsäure vorher ausgeschieden und abfiltrirt.

In neuester Zeit ist (mit Citronensäure und Ferrocyankalium) getränktes Papier als bequemes, vom Arzte leicht bei sich zu führendes Reagens auf Eiweiss empfohlen worden, das beim Eintauchen in den Urin Eiweiss fällt. Diese Methode verbindet aber mit dem geringen Vortheil der Bequemlichkeit den Nachtheil, dass sie die Fehlerquellen einschliesst, vor welchen man sich nur bei den vorher genannten Methoden schützen kann.

Was den Nachweis der einzelnen Eiweissarten, also des Serumalbumins, Globulins, Nucleoalbumins und des Propeptons betrifft, so kann die Anwesenheit von Globulin und Propepton schon bei zweckmässiger Anwendung der unter 1 bis 3 genannten Proben und der dabei eintretenden Veränderungen mit einiger Sicherheit erschlossen werden. So pflegt, wenn viel Globulin oder Nucleoalbumin vorhanden ist, schon gleich auf den geringsten Zusatz von verdünnter Essigsäure eine starke Trübung einzutreten, die beim Erwärmen nicht verschwindet, ebensowenig auf Alkoholzusatz. Zum sicheren Nachweis des Globulins ist es jedoch nothwendig, eine grössere Menge des fraglichen Urins mit sehr viel destillirtem Wasser bis zum specifischen Gewicht von 1.001 oder 1.002 zu verdünnen (wobei nicht selten schon die Trübung von Globulin sich zeigt) und einen Tropfen verdünnter Essigsäure (oder Borsäure) hinzuzusetzen. Nach einiger Zeit setzt sich bei Anwesenheit von Globulin dasselbe als schneeweisses, lockeres Pulver am Boden ab, welches nach den Angaben der Lehrbücher für medicinische Chemie weiter auf seine Eigenschaften zu prüfen ist. Will man alles Globulin ausfällen, so macht man den Harn durch Ammoniak alkalisch, setzt eine dem Harnvolumen gleiche Menge gesättigter Ammonsulfatlösung hinzu, filtrirt nach einiger Zeit und wäscht den Niederschlag mit Ammonsulfatlösung aus.

Nucleoalbumin wird durch Essigsäure gefällt und ist im Ueberschuss derselben unlöslich, während es durch Mineralsäuren gelöst wird. Früher betrachtete man eine solche durch Essigsäure hervorgerufene und durch Kochen des Harns nicht verschwindende Fällung als »Mucin« oder als einen eigenthümlichen unbekannten Eiweisskörper. Neuere Untersuchungen haben aber ergeben, dass das früher sogenannte »Mucin« oder Schleimstoff verschiedene Körper umfasst, von denen jetzt bekannt sind: das eigentliche »Mucin« (ein Glykoproteid) und das »Nucleoalbumin«. Ersteres, welches beim Kochen mit Salzsäure schon nach wenigen Minuten eine in alkalischer Lösung Kupferoxyd reducirende Substanz liefert, ist bisher im Urin niemals nachgewiesen. Dagegen hat man Nucleoalbumin wiederholt und mit Sicherheit nachgewiesen, und es ist deshalb wahrscheinlich, dass alle Angaben über »Mucin« im Harn sich auf Nucleoalbumin beziehen, falls es sich überhaupt um einen eiweissartigen Körper handelt. Zum Nachweis dieses letzteren verdünnt man den Urin mit der dreifachen Menge Wassers, filtrirt, wenn nöthig und setzt zur klaren Flüssigkeit Essigsäure im Ueberschuss hinzu. Durch die Unlöslichkeit in dieser unterscheidet sich das Nucleoalbumin von Globulin. Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt es sich aber, den durch Wasser, Alkohol und Aether gewaschenen Niederschlag in Kali- oder Natronlauge zu lösen und auf etwaigen Phosphorgehalt in der bekannten Weise zu untersuchen. E. SALKOWSKI fand denselben bei Nucleoalbumin aus der schleimigen Masse eines Harns zu 1.75 und 1.82%. Auf diese Weise ist von F. OBERMEYER das Nucleoalbumin im ikterischen Harn unzweifelhaft nachgewiesen worden und von mir (H. CITRON) in dem sogenannten Schleim des Urins bei Blasenkatarrh.

Das Propepton (Albumose) giebt sich, wie gesagt, schon dadurch zu erkennen, dass es, in der Kälte gefällt, beim Erhitzen sich auflöst, um

beim Erkalten wieder auszufallen. Vor einer Verwechslung mit Uraten schützt man sich in der oben bei Probe 1 bis 3 angegebenen Weise. Zum genaueren Nachweis fällt man das gerinnbare Eiweiss (und etwaiges Nucleoalbumin) durch Erhitzen des nach Probe 3 behandelten und heiss filtrirten Urins aus. Etwaiges Propepton fällt in dem Filtrat beim Erkalten aus. Dasselbe giebt mit Kalilösung und einer geringen Menge verdünnter Kupfersulfatlösung eine rothe Färbung (Biuretreaction).

Auf Serumalbumin braucht man in einem Harn, der durch Hitze gerinnbares Eiweiss enthält, gewöhnlich nicht zu untersuchen, da es sehr selten vorkommt, dass Serumalbumin fehlt und nur Globulin vorhanden ist.

Die quantitative Bestimmung des Eiweisses im Harn geschieht in der Regel durch Kochen des angesäuerten Harns und Wägen des gereinigten und getrockneten Coagulums. Aus dem vorher Gesagten ergiebt sich, dass dabei nur die gerinnbaren Eiweisskörper bestimmt werden. Um das Globulin vom Serumalbumin zu trennen, wird ersteres aus dem neutralisirten Urin vor dem Kochen durch Sättigen mit Magnesiumsulfat oder Ammonsulfat in der angegebenen Weise gefällt, getrocknet und gewogen, der Rest des coagulirbaren Eiweisses wird als Serumalbumin betrachtet.

Eine andere Methode zur quantitativen Bestimmung ist die mit dem Polarisationsapparate und beruht auf der Eigenschaft der Albuminstoffe, den polarisirten Lichtstrahl nach links abzulenken. Da aber schon der normale Urin etwas linksdrehend sein kann, da ferner die Drehung der einzelnen Stoffe verschieden ist und es sich im Urin gewöhnlich um ein Gemenge von wenigstens 2 oder gar 3 Stoffen handelt, so ist die Bestimmung nicht genau. Die meisten eiweisshaltigen Urine sind übrigens auch nach dem Filtriren (eventuell mit Kalkmilch) zu dunkel für den Polarisationsapparat. Man müsste deshalb die Probe auf ein bestimmtes Mass verdünnen, wodurch der Fehler der Bestimmung vergrössert wird.

Noch andere Methoden, wie z. B. die von Potain und Vogel angegebene optometrische Methode, leiden an demselben Mangel. Bequemer ist die von Bornhardt angegebene Methode, wenigstens annähernd die Menge des Eiweisses aus dem specifischen Gewicht des Urins zu bestimmen, doch lässt auch sie viel zu wünschen übrig.

Für die Praxis empfiehlt sich zur annähernden Schätzung des Eiweissgehaltes das Esbach'sche Albuminimeter, dessen Princip darin besteht, dass eine bestimmte Menge des zu prüfenden Urins mit einer ebenfalls bestimmten Menge einer Lösung von Pikrin- und Citronensäure (10 Pikrinsäure, 20 Citronensäure, 1000 Wasser) in einem empirisch graduirten Rohr gemischt und 24 Stunden stehen gelassen wird. Die Stärke des Niederschlages ist unter Anderem von der Aussentemperatur abhängig, weshalb bei Vergleichsbestimmungen auf möglichst gleiche Temperatur zu achten ist.

Im Ganzen ist die genaue quantitative Bestimmung des Eiweisses bis jetzt von geringem praktischen Interesse, da es für klinische Zwecke meist genügt, aus der Stärke des bei den oben angegebenen Eiweissproben erhaltenen Niederschlages die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses, natürlich mit Berücksichtigung der 24stündigen Harnmenge, zu schätzen. Vielleicht wird die Bestimmung in Zukunft mehr Werth haben, wenn sich die Angabe F. A. Hoffmann's bestätigt, dass das Verhältniss des Globulins zum Serumalbumin, der »Eiweissquotient«, sich nach der Intensität des örtlichen Krankheitsprocesses in den Nieren und nach dem Stadium der Erkrankung richtet. Einige anderweitige Beobachtungen über reichliches oder ausschliessliches Vorkommen von Globulin bei acuter Nephritis (Senator, Werner) scheinen damit gut im Einklang zu stehen.

Neben dem Eiweiss finden sich im Harn häufig die sogenannten Harncylinder, über deren Bedeutung auf den Artikel Harn verwiesen wird.

Im normalen Urin gelingt es für gewöhnlich nicht, durch eine der angeführten Proben Eiweiss aufzufinden. Man hat deshalb, indem man einige ältere, entgegenstehende Angaben als auf fehlerhafte Beobachtung beruhend ansah, früher jede Albuminurie als pathologisch angesehen und sie als Folge einer gestörten Blutmischung (dyskrasische, hämatogene Albuminurie) oder eines Nierenleidens (nephrogene Albuminurie) betrachtet, später hat man sogar die erstere Ursache ganz fallen gelassen und jede Albuminurie als ein Zeichen von »Morbus Brightii« angesehen. Diese Ansicht hat sich in dem Masse, als man den Urin häufiger und sorgfältiger zu untersuchen anfing, immer mehr als irrig herausgestellt und in neuester Zeit haben sich die früher vereinzelten Angaben über Auftreten von Eiweiss in solchen Mengen, dass es durch die gewöhnlichen (oben genannten) Reactionen nachweisbar ist, nicht nur ohne nachweisbares Nierenleiden, sondern ohne überhaupt nachweisbare anderweitige Krankheit mehr und mehr gehäuft, so dass man nicht mehr berechtigt ist, die Albuminurie als eine unter allen Umständen krankhafte Erscheinung aufzufassen. Dazu kommt, dass es in neuerer Zeit auch wiederholt gelungen ist, in ganz normalem Urin, welcher mit diesen Reactionen keinen Eiweissgehalt erkennen liess, durch Bearbeitung grosser Mengen Urins, Isolirung und Ausfällung, wie es zuerst von POSNER geschehen ist, Stoffe zu erhalten, welche unzweifelhafte Eiweissreactionen zeigen. Diese Stoffe sind zum Theil sicher als gewöhnliches Eiweiss anzusehen, wie H. WINTERNITZ und namentlich ED. SPIEGLER in zahlreichen Versuchen nachgewiesen haben, zum anderen Theil wahrscheinlich als Nucleoalbumin, wofür auch ihre Farbenreaction spricht (POSNER). Nach SPIEGLER finden sich ganz geringe Spuren von Albumin namentlich bei Menschen aus den gebildeten Ständen so häufig, dass es ihm mitunter schwierig wurde, einen durchaus eiweissfreien Harn zu erhalten.

Durch Alles dies ist natürlich die Bedeutung der Albuminurie eine ganz andere als früher und ihre Beurtheilung eine viel schwierigere geworden.

Es frägt sich zunächst, warum im normalen Harn so ausserordentlich wenig Eiweiss gefunden wird, dass es ohne besondere Vorbereitungen mit den gewöhnlichen Reactionen meistens nicht gefunden werden kann, so dass, wie man zu sagen pflegt, der normale Harn »eiweissfrei« erscheint. Die Antworten hierauf lauten wenig übereinstimmend.

Man kann an zwei Quellen für das Eiweiss des Harns denken: 1. das Blut der Knäuelgefässe und 2. die Epithelien des Harnapparates von den BOWMAN-MÜLLER'schen Kapseln bis hinab zu den ausführenden Harnwegen.

Ad 1. Die älteren Theorien der Harnabsonderung gingen von der Annahme aus, dass die aus Glomeruluscapillaren austretende Flüssigkeit eiweisshaltig sei, gerade so wie andere Transsudate (KÜSS, V. WITTICH, HEYNSIUS, HENLE) und bemühten sich um Erklärungen, warum dieses Eiweiss auf dem Wege durch die Harncanälchen verschwinde. Da diese Erklärungen wenig befriedigten oder im Laufe weiterer Untersuchungen unhaltbar wurden, so nahm man, immer in der Meinung, dass jede Spur von Eiweiss im Urin eine pathologische Erscheinung sei, zu einer anderen Hypothese seine Zuflucht, nämlich, dass schon die aus den Glomerulis austretende Flüssigkeit eiweissfrei sei. Und um dies zu erklären, wurden wieder die verschiedensten Annahmen gemacht. C. LUDWIG nahm früher an, dass diese Capillaren, wie zahlreiche andere im Körper für eiweissartige Stoffe und Fette undurchdringlich sind, was ja bekanntlich nicht zutrifft. RIBBERT nimmt eine besondere von derjenigen anderer Capillaren abweichende Structur an. Andere (wie COHNHEIM) bestreiten dies und schreiben die Zurückhaltung des Eiweisses vielmehr dem diese Capillaren bekleidenden Epithelüberzug zu. Allein wir kennen nirgends sonst im Körper ein Capillarsystem, es mag mit oder ohne Epithelüberzug sein, durch welches, wenn überhaupt, etwas aus

dem Blute hindurchtritt, eine eiweissfreie Flüssigkeit filtrirt würde: nur den specifischen Drüsenzellen, welchen eine Secretion, nicht blosse Filtration oder vielmehr Transsudation obliegt, schreibt man die Fähigkeit zu, das Eiweiss des Blutes zurückzuhalten. Noch früher stellte man sich vor, dass colloide Substanzen im Sinne GRAHAM's, wie eben das Eiweiss, für gewöhnlich nicht hindurchgehen, sondern erst bei erhöhtem Druck. Diese Vorstellung beruht einmal auf Verwechslung der Filtration mit Osmose und sodann auf älteren experimentellen Versuchen, welche einen bedeutenden Einfluss des erhöhten arteriellen Druckes auf die Eiweissausscheidung beweisen sollten. Diese haben sich aber als unrichtig erwiesen.

RUNEBERG hat deshalb, gestützt auf Filtrationsversuche mit thierischen Häuten, wobei er diese bei höherem Druck weniger durchlässig für Eiweiss fand als bei niederem, die Ansicht aufgestellt, dass normaler Weise der Filtrationsdruck in den Knäuelgefässen zu hoch sei, um Eiweiss hindurchzulassen und dass dieses erst bei einer gewissen Abnahme des Druckes hindurchtrete. Er hat sich bemüht, alle Fälle von Albuminurie, sofern nicht gröbere Veränderungen (Entzündung etc.) in den Nieren ihre Ursachen sind, auf dieses Moment der Druckabnahme in den Glomerulis zurückzuführen. Abgesehen davon, dass in manchen dieser Fälle unseren jetzigen Kenntnissen nach eine Druckabnahme durchaus nicht angenommen werden kann, abgesehen ferner davon, dass gegen die Verwerthung der Versuche RUNEBERG's in seinem Sinne gewichtige Einwürfe erhoben worden sind, so können diese Versuche schon um deswillen nicht auf die Verhältnisse im lebenden Körper übertragen werden, weil sie an todten Membranen angestellt sind, die bei der stundenlangen Dauer der Versuche zweifellos sich verändern und endlich ganz besonders, weil das uns anderweitig bekannte Verhalten der Capillargefässe ganz entschieden gegen seine Anschauungen spricht. Was namentlich den Einfluss von Druckveränderungen betrifft, so steht das Verhalten der Capillaren, z. B. der Pfortaderwurzeln oder der Lungenalveolen, welche ja auch mit Epithel belegt sind, im schroffsten Gegensatz zu den Auseinandersetzungen RUNEBERG's. Durch die Lungencapillaren tritt bei dem normalen (bekanntlich verhältnissmässig niedrigen) Druck keine Flüssigkeit hindurch, wohl aber augenblicklich, sowie der Druck in ihnen steigt, und diese Flüssigkeit ist eiweisshaltig. Durch Versuche an Lebenden ist übrigens nachgewiesen, dass die Transsudation aus den Capillaren sich in Bezug auf den Eiweissgehalt verschieden verhält, je nachdem die Steigerung des Blutdrucks mit Zunahme der Stromgeschwindigkeit (arterielle Drucksteigerung) oder Abnahme derselben (venöse Steigerung, Stauung) einhergeht. Bei letzterer nimmt der Eiweissgehalt des Transsudates zu, bei ersterer nicht (SENATOR).

Lässt man also die sogenannte Filtrationstheorie gelten, so muss man auch zugeben, dass durch die Glomeruli eine eiweisshaltige Flüssigkeit hindurchgepresst wird. Es ist daher nur consequent, wenn HEIDENHAIN, welcher ebenfalls diese Flüssigkeit als eiweissfrei betrachtet, die Filtrationstheorie ganz verwirft und den Absonderungsprocess in den Glomerulis als wahre Drüsensecretion betrachtet, indem er den mehrerwähnten Epithelzellen eine specifische, Wasser absondernde Eigenschaft und die Fähigkeit, Eiweiss gleich echten Drüsenzellen zurückzuhalten, zuschreibt. Jede ohne ernstere anatomische Läsion der Nieren, also namentlich die in Folge von Circulationsstörungen (Hemmung der arteriellen Zufuhr oder der venösen Abfuhr von Blut) eintretende Albuminurie ist nach HEIDENHAIN die Folge einer Ernährungsstörung der gegen jede Vorenthaltung normalen Blutes sehr empfindlichen Knäuelepithelien. Diese Erklärung ist zunächst für die Albuminurie bei Hemmung der venösen Abfuhr (Stauungshyperämie) in den Nieren nicht ausreichend oder mindestens zu einseitig, denn wie ich nachgewiesen habe, findet bei der Venensperre in der Niere zuerst und vorwiegend die Eiweissaus-

scheidung innerhalb der Harncanälchen der Marksubstanz, also wohl aus dem diese umspinnenden Capillarnetz statt und später erst aus den Knäuelgefässen. Aber mir scheinen auch die Gründe, welche HEIDENHAIN zur Annahme eines secretorischen Vorganges in den Glomerulis angeführt hat, nicht zwingend und die Thatsachen, welche er zu Gunsten derselben anführt, lassen sich auch mit der sogenannten Filtrationstheorie in Einklang bringen, so dass kein Grund vorliegt, diese zu verlassen, um so weniger, als das Epithel, welchem HEIDENHAIN die Secretionsthätigkeit zuschreibt, ein ganz protoplasmaarmes Plattenepithel ist, welches von allen anderen Drüsenepithelien abweicht. Deshalb wird im Allgemeinen immer noch die Ansicht festgehalten, dass in den Knäueln eine Transsudation (Filtration) stattfindet. Alsdann aber kommt man um die Thatsache nicht herum, dass es nirgends im Körper ein Transsudat giebt, welches absolut eiweissfrei ist und dass also auch das Transsudat der Glomeruli Eiweiss, wenn auch in ganz geringen Mengen, enthalten müsse. Hiermit in Uebereinstimmung steht auch die wichtige, sonst schwer erklärbare Thatsache, dass man bei gesunden Thieren und Menschen, deren Harn nach den gewöhnlichen Reactionen eiweissfrei schien, nach dem Tode einen Eiweissring in den BOWMAN'schen Kapseln fand, ohne dass man dies auf die Präparationsmethode schieben und als postmortal betrachten konnte (ADAMI, LORENZ).

Wahrscheinlich hätte man früher nicht nach so viel Erklärungen gesucht, wenn man gewusst hätte, dass auch der normale Urin Spuren von Eiweiss enthält. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kommt es nur darauf an, zu erklären, warum der normale Urin so wenig Eiweiss enthält, dass es mit den gewöhnlichen Reagentien in der Regel nicht nachzuzuweisen ist. Dies habe ich in folgender Weise zu erklären versucht.

Das normale Transsudat der Glomeruli enthält, wie gesagt, gleich allen anderen Transsudaten Eiweiss, aber nur in äusserst geringer Menge, in viel geringerer, als die an Eiweiss ärmsten Transsudate des Körpers (z. B. Liquor cerebrospinalis) enthalten, weil in den Knäuelgefässen ein viel höherer arterieller Druck herrscht und weil mit steigendem arteriellen Druck ceteris paribus die procentische Menge des Eiweisses abnimmt. Auch mag wohl der Epithelüberzug der Glomeruli etwas dazu beitragen, dass weniger Eiweiss transsudirt. Da sich nun zu diesem sehr eiweissarmen Transsudate weiterhin noch das eiweissfreie Secret der specifischen Drüsenepithelien der Harncanälchen hinzugesellt, so wird der fertige Harn, welcher eine Mischung jenes an sich schon äusserst eiweissarmen Transsudates mit eiweissfreiem Secret bildet, procentisch noch ärmer an Eiweiss sein, so arm, dass der Nachweis desselben für gewöhnlich nicht gelingt. Ob ausserdem vielleicht noch auf dem Wege durch die Harncanälchen eine Resorption von Eiweiss stattfindet, lässt sich bis jetzt gar nicht sagen.

Es würde sich also mit dem Eiweiss ähnlich verhalten, wie mit der Ausscheidung von Zucker, Oxalsäure, Inosit, Urobilin, Xanthin und vielen anderen Körpern, welche ihrer geringen Menge wegen auch für gewöhnlich nicht im Harne zu finden sind, wohl aber, wenn sie unter gewissen physiologischen Verhältnissen reichlicher darin auftreten, in welchem Falle man von einer physiologischen Glykosurie, Oxalurie, Inositurie etc. spricht. In diesem Sinne kann man meiner Ansicht nach von einer physiologischen Albuminurie sprechen. Streng bewiesen ist diese Ansicht so wenig, wie jene anderen Ansichten, denn der Kernpunkt derselben, das Vorkommen oder Fehlen von Eiweiss in der aus den Knäuelgefässen während des Lebens austretenden Flüssigkeit, entzieht sich dem directen Beweis. Aber die meiner Ansicht zu Grunde gelegten Annahmen stützen sich auf anerkannte physikalische Thatsachen, stehen mit keiner bekannten Thatsache im Widerspruch und sind nicht ohne Analogien. Auf Grund und mit Hilfe jener Ansicht

lassen sich ferner alle Arten von Albuminurie. insbesondere auch die nicht auf gröberen anatomischen Läsionen der Nieren beruhenden. wie mir scheint, besser und ungezwungener als durch die anderen Ansichten erklären.

Ad 2. Dass die Epithelien des Harnapparates die Quelle der normal im Urin vorhandenen Eiweisssspuren und der sogenannten physiologischen Albuminurie seien. ist zuerst von v. NOORDEN ausgesprochen worden. Er ist geneigt. als die hauptsächlichste Quelle das Epithel der Harnwege (Blase u. s. w.) anzusehen. welches man sich ebenso. wie jede andere Epitheldecke in fortwährender periodisch auf- und abschwankender Mauserung begriffen denken müsse. Nun ist allerdings die Mauserung der Epithelien noch ein sehr dunkler Vorgang und insbesondere wissen wir nicht. was. wenn eine solche stattfindet, mit dem Eiweiss geschieht. ob es überhaupt an die Oberfläche gelangt oder nicht (wie es z. B. mit dem Epithel des Respirationsapparates zu sein scheint). Gleichwohl muss man die Möglichkeit zugeben, dass die Abstossung oder der Untergang von Epithelien. und zwar nicht blos derjenigen der Harnwege, sondern vielleicht auch der höher hinauf gelegenen Epithelien bis zu den Knäueln schon dem normalen Harn Eiweiss auch in Lösung zuführe. Der ungelöste Theil bildet jenes bekannte Wölkchen (Nubecula) des normalen Harns.

Zu Gunsten dieser Erklärung und gegen jene von mir gegebene hat man angeführt. dass das im normalen Urin gefundene Eiweiss wenigstens zum Theil ein Mucoid (»Mucin«) sei, oder Nucleoalbumin. weil die Substanz der Zellen solches vorzugsweise enthalten. Indessen hat dieser Umstand keine entscheidende Bedeutung. da auch in den Transsudaten Nucleoalbumin nachgewiesen ist. Die Thatsache. dass nach unseren jetzigen Kenntnissen die aus den Knäueln tretende Flüssigkeit. wenn sie ein Transsudat ist. Eiweiss (und Nucleoalbumin) enthält. wird davon nicht berührt.

Als Ursachen der eigentlichen Albuminurie. d. h. der mit den gewöhnlichen (oben genannten) Reagentien erkennbaren Eiweissausscheidung im Harn sieht man hauptsächlich Kreislaufstörungen. sowie Veränderungen der Epithelien und Gefässwandungen an. Beide Ansichten haben ihre Berechtigung und schliessen einander nicht aus. da man weiss. dass Kreilaufstörungen auch auf die Ernährung und folgeweise auf die Function der Gewebe schädlich wirken können. Endlich drittens werden auch Veränderungen der Blutmischung als Ursache für Albuminurie angesehen.

I. Was zuerst die Veränderungen des Blutlaufs in den Nieren betrifft, so ist durch klinische wie experimentelle Beobachtungen die venöse Stauung als Ursache von Albuminurie über jeden Zweifel erhaben. Die Erklärung. welche HEIDENHAIN dafür giebt. ist oben schon erwähnt (pag. 389 f.), ebenso wie die Einwände. welche dagegen erhoben werden können. Meiner Ansicht nach wirken. wenn die Stauung nicht so hochgradig ist. dass es zu Zerreissungen und Blutungen kommt. mehrere Umstände zusammen. nämlich 1. der erhöhte Druck im interstitiellen Capillarsystem und in den Glomerulis. welcher allein schon zu Oedem und zu Eiweissaustritt in den Harncanälchen, namentlich der Marksubstanz führen kann; 2. bei sehr starker Stase die Aufstauung des Harns in den. wie LUDWIG gezeigt hat. durch die geschwollenen Venen zusammengepressten Harncanälchen. Auch diese führt schon für sich allein zu starkem Oedem. sie vermindert ausserdem rein mechanisch die Harnmenge; endlich 3. spielt bei den gewöhnlichen klinischen Formen der Stauung (in Folge von Insufficienz des Herzens) die Abnahme der arteriellen Zufuhr mit. welche ebenfalls den Blutdruck herabsetzt und für sich allein schon eine Verminderung der Harnmenge mit procentischer Zunahme des Eiweisses bewirken würde (s. pag. 392). Dass bei lang dauernder und hochgradiger Blutstockung auch schliesslich die Ernährung der Gewebsbestandtheile be-

muss, ist unzweifelhaft, und in diesem Falle würde auch durch die Ernährungsstörung, welche die Epithelien in den Harncanälchen, oder diejenigen der Glomeruli, oder schliesslich die Gefässwände selbst erleiden, noch ein weiteres, den Eiweissdurchtritt begünstigendes Moment zu finden sein. Bei geringeren Graden der Stauung eine solche anzunehmen, liegt keine Nothwendigkeit vor und ist auch nicht gerechtfertigt Angesichts der Schnelligkeit, mit welcher bei Regelung des Blutlaufs die Albuminurie verschwindet.

Ueber die Folgen des erhöhten arteriellen Druckes ohne Hemmung des Abflusses sind früher zahlreiche Experimente angestellt worden, von denen jedoch die wenigsten vor der Kritik Stand halten.* Manche wollen auch nach Durchschneidung der Nierennerven Albuminurie beobachtet haben und sehen sie hier als die Folgen des erhöhten arteriellen Druckes an. Indessen ist die Beurtheilung solcher Versuche wegen der kaum vermeidbaren Nebenverletzungen sehr schwierig. Ebenso ist es schwierig, den Grund der von CL. BERNARD bei Reizung einer bestimmten Stelle des 4. Ventrikels beobachteten Albuminurie anzugeben. Noch vieldeutiger sind die bei Nervenkrankheiten beobachteten Albuminurien, welche ebenfalls auf arterielle Drucksteigerung bezogen worden sind. Nach den von I. MUNK und mir an überlebenden Nieren angestellten Untersuchungen nimmt bei arterieller Drucksteigerung in den Nieren die Harnmenge zu, der Eiweissgehalt des ausfliessenden Secrets ab. Damit stehen auch klinische Erfahrungen in Uebereinstimmung. Nach Wegnahme einer Niere z. B. liefert die andere, in welcher ohne Zweifel die Blutzufuhr durch arterielle Drucksteigerung erhöht ist, eine normale Menge Urin (d. h. für eine Niere viel mehr als sonst!) ohne Albuminurie. Nach meiner oben entwickelten Hypothese ist dies dadurch zu erklären, dass in Folge des erhöhten arteriellen Druckes der procentische Gehalt des Knäuelgefässtranssudates an Eiweiss noch unter das physiologische Mass sinkt und der bei erhöhtem Blutdruck nothwendig wasserreichere Harn dasselbe noch weniger auffinden lässt, als in der Norm. Wird aber bei erhöhtem Blutdruck der Wassergehalt des Harns vermindert, z. B. durch gesteigerte Haut- und Lungenausdünstung bei Einwirkung hoher Temperatur oder starker Muskelarbeit, so kann der procentische Gehalt an Eiweiss so steigen, dass er für unsere Reagentien nachweisbar wird (vergl. pag. 395. Physiologische Albuminurie).

Wichtig ist endlich auch die Herabsetzung des arteriellen Druckes, die Ischämie. In Folge derselben nimmt die Menge des Harnwassers ab, weniger die der anderen Harnbestandtheile, so dass der Harn verhältnissmässig concentrirter wird. Bei stärkerer und längerdauernder Ischämie leiden auch die Gewebe, die Epithelien und Gefässwandungen.

II. Den Einfluss von Veränderungen der Epithelien und Gefässwandungen, überhaupt der zwischen Blut und Harn befindlichen Membranen und Membranbestandtheile anlangend, so ist es zweifellos, dass sie durch gewisse pathologische Vorgänge durchlässiger als normal für Eiweiss werden, fraglich ist es nur, ob alle pathologischen Veränderungen diese Wirkung haben und ob Albuminurie auch eintritt, wenn nur gewisse Gewebsbestandtheile, wie z. B. nur die Epithelien, ergriffen sind. Zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, dass durch die verschiedensten Intoxicationen und Infectionen die Wandungen der Gefässe, insbesondere der Knäuelgefässe, sowie die Epithelien in den verschiedenen Abschnitten der Harncanälchen geschädigt und, wie man wohl als sicher annehmen kann,

* In den meisten Versuchen wird nämlich bei den angewandten Methoden der Blutdruck entweder überhaupt nicht gesteigert oder doch nicht in den Nieren. Dass durch Wassertrinken der Blutdruck nicht gesteigert wird, wäre überflüssig zu erwähnen, wenn nicht immer wieder der Einfluss des Trinkens auf die Harnabsonderung als Folge von Druckveränderungen aufgeführt würde.

durchlässiger werden. Bei heftiger Einwirkung der Gifte oder Infectionsstoffe sind gewöhnlich alle Gewebselemente betroffen, bei geringeren Graden oder im Beginne sind entweder nur die Knäuelgefässe, was das Häufigere ist, oder nur die Epithelien der Harncanälchen betroffen. Letzteres hat man zum Beispiel bei experimenteller Vergiftung mit Galle und Gallensäuren, Aloin und Anderem, sowie klinisch bei Chloroformvergiftung, bei schwerem Ikterus, Diphtherie und Cholera gefunden. Die Veränderungen, welche die Epithelien erleiden, sind Verfettung und die verschiedenen Entartungszustände, die als Coagulationsnekrose, colloide, hyaline, blasige Entartung beschrieben worden sind.

Hierbei ist für die Entstehung der Albuminurie ausser der erhöhten Durchlässigkeit der Epithelien noch ein anderes Moment von Bedeutung, nämlich der Uebergang des im Zellkörper selbst enthaltenen Eiweisses in den Urin. Der Gedanke, dass beim Zerfall der die Harncanälchen oder die Knäuelgefässe oder die BOWMAN'schen Kapseln auskleidenden Epithelien, wobei Bruchstücke derselben, einzeln oder zu Cylindern zusammengesintert, mit dem Urin fortgeschwemmt werden, auch Eiweiss in Lösung übergeht, lässt sich wohl nicht von der Hand weisen und ist jedenfalls mehr begründet, als die Annahme, dass schon in der Norm ein solcher Vorgang stattfindet (s. oben). Damit würde es auch leichter verständlich, dass die Eiweisskörper bei der Albuminurie nicht immer die Beschaffenheit der im Blut vorkommenden Eiweissarten zeigen, namentlich aber auch nicht in dem Mengenverhältniss, wie sie im Blute zu einander stehen. Zum Theil kann dies durch die verschiedene Filtrationsfähigkeit erklärt werden, allein diese Erklärung reicht nicht aus, wo nur ein einziger Eiweisskörper und vielleicht gerade derjenige, welcher eine geringere Filtrationsfähigkeit hat, im Urin sich findet (s. oben pag. 387 über »Eiweissquotient«).

III. Die veränderte Blutmischung ist am frühesten als Ursache der Albuminurie angesehen worden, dann als solche verworfen und erst in neuester Zeit wieder mehr anerkannt worden. Was man zu Gunsten derselben anführen kann, ist hauptsächlich der experimentell gelieferte Nachweis, dass nach Einverleibung heterogener Eiweissstoffe (Hühnereiweiss, gelöstes Caseïn), auch von Hämoglobin, Albuminurie auftritt, wobei nicht blos das eingespritzte Eiweiss, sondern zuweilen auch noch Eiweiss von dem dem Thiere angehörigen Vorrath ausgeschieden wurde. Auch vom Pepton ist dasselbe seit lange bekannt, und dasselbe gilt nach neueren Untersuchungen von den Albumosen oder Propeptonen (NEUMEISTER). Dagegen hat man nach Einspritzung anderer Eiweisskörper, namentlich der sogenannten Albuminate, wie von Natronalbuminat, Syntonin, Myosin, Fibrin keine Albuminurie beobachtet.

Die durch die anderen Eiweisskörper hervorgebrachte Albuminurie hat man durch die im Vergleich mit den normalen Eiweisskörpern des Blutes bessere Filtrirbarkeit der eingespritzten Stoffe erklärt oder auch sich gedacht, dass die in Betracht kommenden Gewebselemente (Glomeruli und ihre Epithelien) gegen die Anwesenheit solcher fremder Eiweisskörper besonders empfindlich wären, und dass ein entzündlicher Zustand in den Nieren entstände. Indessen würden alle diese Erklärungen hinfällig, wenn sich die Angaben von ESTELLE und von FAVERET bestätigen sollten, dass nach Einspritzung von Serumalbumin oder von Globulin allein in die Venen eines Thieres, also von Eiweissarten, welche ja normal im Blute vorkommen, eine Serinurie, beziehungsweise Globulinurie entsteht. Man könnte annehmen, dass diese Körper durch ihre Darstellung und Isolirung so verändert würden, dass sie sich anders als die ursprünglich im Blute vorhandenen gleichnamigen Eiweisskörper verhalten. Die Thatsache, dass Einspritzung von Serum der

gleichen Thierspecies in die Venen, unter den nöthigen Vorsichtsmassregeln gemacht, keine Albuminurie hervorruft, dürfte diese Annahme zu stützen geeignet sein. Andererseits wäre es vielleicht auch denkbar, dass bei abnorm grossem Gehalt des Blutes an der einen Eiweissart diese in entsprechend grösserer Menge durch die Knäuelgefässe hindurchtritt.

Zu erwähnen wäre hier noch die durch viele Beobachter festgestellte Thatsache, dass auch nach Einführung grosser Mengen von Hühnereiweiss (rohen Eiern) in den Magen Albuminurie entsteht, vielleicht dadurch, dass ein Theil des Hühnereiweisses unverändert in das Blut übergeht, also wie bei directer Einspritzung wirkt (PRIOR).

Auf Grund dieser letzteren Thatsachen und verschiedener mehr oder weniger plausibler Hypothesen hat man mehrfach versucht, die Entstehung verschiedener klinischer Formen von Albuminurie, namentlich bei der sogenannten BRIGHT'schen Nierenkrankheit, zu erklären. In neuester Zeit ist es besonders SEMMOLA, welcher annimmt, dass diese Krankheit die Anwesenheit eines nicht assimilationsfähigen und besser diffusiblen und filtrirbaren Eiweisses, welches durch die Nieren ausgeschieden werde, zu Grunde liege. Die Ursache für die Veränderung des Eiweisses im Blute findet er in einer Störung der Hautfunction.

Eine ähnliche Anschauung hat O. ROSENBACH, jedoch nicht für die auf entzündlichen Processen in der Niere beruhenden, sondern für alle anderen Formen der Albuminurie. Er erklärt deren Entstehung dadurch, dass das Blut entweder mit Zerfallsproducten von Eiweiss überladen ist, oder wegen gewisser Veränderungen in den blutbereitenden Organen vorübergehend eine geringere Fähigkeit besitzt, Eiweiss aufzunehmen, oder das aufgenommene zu binden, und dass den Nieren die regulatorische Aufgabe zufällt, dieses überschüssige oder nicht assimilirbare Eiweiss auszuscheiden. Danach betrachtet er alle nicht auf entzündlichen Nierenaffectionen beruhenden Albuminurien als »regulatorische«. Die schon erwähnte Thatsache, dass Einspritzung gleichartigen Serums trotz des dabei entstehenden Ueberschusses von Eiweiss keine Albuminurie erzeugt, scheint dieser Anschauung nicht günstig zu sein. Im Uebrigen ist sie recht ansprechend, aber sie umgeht die Schwierigkeit der Frage nach den physikalischen Verhältnissen der Harnabsonderung selbst.

Zu den Veränderungen der Blutmischung gehören aber nicht blos qualitative, sondern auch quantitative Abweichungen der Eiweisskörper und ferner auch Abweichungen der anderen Blutbestandtheile, namentlich der krystalloiden Substanzen (Salze, Harnstoff). Und da alle derartigen Abweichungen in der Mischung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit von Einfluss sind auf die Filtration des Eiweisses aus dieser Flüssigkeit, so muss man, wenn man auf dem Boden der »Filtrationstheorie« steht, auch die Möglichkeit zulassen, dass eine quantitative Zunahme der normalen im Blute gelösten Eiweisskörper oder Veränderungen im Gehalt an Salzen, Harnstoff etc. Albuminurie verursachen. Ausserdem aber ist zu bedenken, dass Mischungsänderungen des Blutes wie auf alle Organe, so ganz besonders auf die sehr empfindlichen Nieren schädigend einwirken, in ihnen Entzündungs- oder Entartungszustände hervorrufen und so mittelbar Albuminurie erzeugen können.

Was nun die beim Menschen vorkommenden, also klinischen Albuminurien betrifft, so ist bei aller Verschiedenheit ihrer entfernteren Veranlassungen die nächste Ursache immer in einem oder dem anderen der hier genannten drei Momente zu suchen, aber es ist durchaus nicht möglich, für jede Art von Albuminurie, geschweige denn in jedem einzelnen Falle, das zutreffende Moment mit Sicherheit zu bezeichnen; theils deswegen, weil sich nicht selten mehrere jener Momente von vornherein mit einander

combiniren, theils weil, worauf im Vorstehenden verschiedentlich hingewiesen worden ist, sie sich gegenseitig beeinflussen und endlich, weil bei manchen Krankheiten es uns überhaupt noch an dem zur Erklärung nothwendigen Einblick in die physikalischen, chemischen oder morphologischen Veränderungen fehlt. Wir sind also weit davon entfernt, die klinischen Albuminurien nach ihrer Entstehung in eine jener ursächlichen Kategorien einreihen zu wollen und können sie überhaupt bis jetzt nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus eintheilen, sondern bringen sie mehr nach praktischen Rücksichten in verschiedene Gruppen. Da man heutzutage nicht mehr berechtigt ist, jede Albuminurie als pathologisch zu betrachten, so lassen sich diese Gruppen in zwei Hauptabtheilungen, die physiologischen und pathologischen Albuminurien, zusammenfassen. Selbstverständlich sind diese nicht durch eine scharfe Grenze von einander zu trennen, so wenig wie Gesundheit und Krankheit scharf von einander getrennt sind. Von der einen zur anderen finden allmälige Uebergänge statt.

A. Physiologische Albuminurie.

1. Die Albuminurie der Neugeborenen. Nach VIRCHOW, DOHRN, MARTIN und RUGE, CRUSE, HOFMEIER enthält der Harn von Kindern in den ersten Lebenstagen häufig (nach HOFMEIER fast regelmässig) Eiweiss in wechselnden Mengen neben hyalinen Cylindern, Uraten und Epithelien, ein Befund, den man mit dem Harnsäureinfarct der Neugeborenen in Verbindung gebracht hat. Als pathologisch kann man diese Albuminurie nicht betrachten, da sie sich auch bei ganz gesunden Kindern findet und da man sonst annehmen müsste, dass der grösste Theil der Menschen in einem »pathologischen« Zustande geboren würde. Diese Albuminurie schwindet spätestens nach 8—10 Tagen.

Die Eiweissausscheidung findet, wie H. RIBBERT nachgewiesen hat, innerhalb der BOWMAN'schen Kapseln aus den Gefässknäueln statt, zugleich mit einer Abstossung der diese Gefässe bekleidenden Epithelien. Nach RIBBERT findet derselbe Vorgang auch schon in den Nieren von Embryonen statt; er erklärt ihn als die Folge der noch nicht vollendeten Ausbildung der Glomeruli und meint, dass die Albuminurie der Neugeborenen, zum Theil wenigstens, also etwa für den allererst gelassenen Harn als Fortsetzung des embryonalen Vorganges zu betrachten sei. Wie die Eiweissausscheidung in der darauffolgenden Zeit zu erklären sei, lässt er unerörtert. Nach einer älteren, etwas unbestimmt gehaltenen Vorstellung sollte die Albuminurie, ebenso wie das Auftreten der Harnsäureinfarcte die Folge der plötzlichen und gewaltigen Stoffwechselsteigerung sein, welche mit der Geburt eintritt. Indessen ist nicht recht einzusehen, wie eine einfache Steigerung des Stoffwechsels zur Ausscheidung von Eiweiss führen soll, da mit dem Begriff des Stoffwechsels doch die Vorstellung eines Verbrauches von Eiweiss verbunden wird und eine Steigerung derselben wohl eine vermehrte Ausfuhr von Zerfallsproducten des Eiweisses, nicht aber von Eiweiss selbst führen würde.

Ohne Zweifel sind mit dem Uebergang von dem intrauterinen zum extrauterinen Leben eine Menge tiefgreifender Veränderungen des Kreislaufes, der Blutbeschaffenheit und des Stoffwechsels verbunden. Den Kreislauf anlangend, so steigt nach der Geburt der Druck in der Nierenarterie sehr erheblich (COHNSTEIN und ZUNTZ). Zugleich erfährt in Folge des Ueberganges in die Luft die Wasserabgabe eine gewaltige Zunahme, das Blut wird concentrirter, es findet ein Untergang rother Blutkörperchen statt: kurz es treten verschiedene Bedingungen ein, welche nach den voraufgegangenen Erörterungen Albuminurie erzeugen können. Gleichzeitig wird wohl in Folge des gewaltigeren Blutzuflusses eine stärkere Epithelabstossung, eine wirkliche Mauserung eintreten.

2. Albuminurie gesunder Menschen. Nach den jetzt schon recht zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre kann man annehmen, dass bei einem grossen Theil, vielleicht in 20—30% solcher Personen, welche weder subjectiv, noch objectiv irgend ein Zeichen gestörter Gesundheit darbieten, insbesondere jugendlicher Personen, Eiweiss im Urin zu finden ist, meist für kurze, selten für längere Zeit, häufiger nach bestimmten Anlässen, wie anstrengender Muskelarbeit, reichlichen Mahlzeiten, zumal mit albuminreicher Kost, kalten Bädern, Gemüthsbewegungen und geistiger Ueberanstrengung, seltener ohne jeden nachweisbaren Anlass. Insbesondere ist bei gesunden Soldaten in der Ruhe und ganz besonders nach mehr oder weniger anstrengenden Märschen eine solche Albuminurie nachgewiesen worden.

Die Menge des hierbei ausgeschiedenen Eiweisses ist oft so gering, dass die Albuminurie nur durch die empfindlichsten Reagentien nachzuweisen ist und diese pflegt mit dem Nachlass der genannten Einflüsse vorüberzugehen, um bei erneuter Einwirkung derselben theils regelmässig wiederzukehren, theils ohne erkennbare Regel zu kommen oder auszubleiben. Da diese Einflüsse (Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme, geistige Anstrengungen) bei den meisten Menschen nur am Tage einwirken, in der Nacht aber wegfallen, so erklärt es sich leicht, dass auch die Albuminurie wechselt, insbesondere der Nacht- oder Morgenharn eiweissfrei erscheint, dagegen der im Laufe des Tages gelassene Harn Eiweiss zeigt bis gegen den Abend oder die Nacht, ein Verhalten, welches als »cyclische Albuminurie« (PAVY) bezeichnet wurde. Der »Cyclus« lässt sich aber in der Regel ändern, wenn die genannten Bedingungen zeitlich verschoben werden.

Uebrigens wirken die genannten Einflüsse auch bei anderen (unzweifelhaft pathologischen) Formen von Albuminurie verstärkend ein.

Die sonstige Beschaffenheit des Urins ist nicht abnorm, er ist je nach den Einflüssen, welche für das Auftreten der Albuminurie verantwortlich zu machen sind, bald concentrirt (Muskelarbeit mit reichlichem Schweiss), bald nicht, und davon hängt es wohl auch ab, ob er zum Sedimentiren (Urate) geneigt ist oder nicht. Morphotische Bestandtheile, wie Nierenepithelien, Blutzellen, Cylinder, sind nicht zu finden, wenigstens möchte ich diejenigen Fälle von sogenannter »physiologischer« Albuminurie, in welchen Cylinder gefunden sind und gar reichliche Eiweissausscheidung längere Zeit bestanden hat, Fälle, wie sie jedem Arzt bei aufmerksamer Beobachtung ab und zu vorkommen bei scheinbar Gesunden, solche Fälle möchte ich doch als zweifelhaft betrachten und glauben, dass hier irgend ein latentes, in der Entwicklung begriffenes Leiden vorhanden sei.

Manche Autoren (G. JOHNSON, GREENFIELD, BULL u. A.) gehen noch weiter, indem sie jede Albuminurie als pathologisch betrachten und insbesondere die hier in Rede stehende Form durch eine sich entwickelnde Nephritis (Schrumpfniere) bedingt sein lassen. Wo die Albuminurie, wie so häufig, nach kürzerem oder längerem permanenten oder transitorischen Auftreten dauernd verschwinde, soll die Krankheit geheilt sein. Diese Ansicht ist natürlich weder zu beweisen, noch zu widerlegen. Doch spricht dagegen einmal die Häufigkeit des Vorkommens bei Menschen, die sonst in jeder Beziehung gesund sind, ferner die Thatsache, dass trotz langen, zuweilen jahrelangen Bestehens dieser intermittirenden Albuminurie keine Herzhypertrophie, Gefässveränderungen etc. nachzuweisen sind, dass überhaupt gar keine subjectiven Beschwerden bestehen, vielmehr die Betreffenden oft über den Befund überrascht sind, sodann das Fehlen aller Ursachen, welche für die chronische Nephritis bekannt sind (Alkoholmissbrauch, Syphilis, Gicht etc.), ferner der Umstand, dass die hier bezeichnete Form der Albuminurie auch bei Kindern nicht selten ist (FÜRBRINGER), bei denen chronische Nephritis

gerade recht selten vorkommt. endlich die Thatsache, dass gerade diese letztere Krankheit die Neigung hat, stetig, wenn auch langsam, fortzuschreiten, dass sie unter sehr günstigen Umständen einen Stillstand machen und gebessert werden kann, aber bei der geringsten Schädlichkeit wieder ausbricht. Man müsste also vollends annehmen, dass die Krankheit bei Kindern nicht nur häufig vorkommt, sondern auch immer rückgängig werde.

3. Als innerhalb physiologischer Grenzen liegend könnte auch wohl die bei der Geburtsarbeit auftretende Albuminurie, welche C. Aufrecht in 56% der Gebärenden beobachtete, angesehen werden.

Wenn man von der Ansicht ausgeht, dass in den Glomerulis beständig Eiweiss transsudirt und in unendlich kleinen Mengen in den Harn übergeht, so hat es keine Schwierigkeit, sich vorzustellen, dass die Albuminurie gesunder Menschen, die sogenannte »physiologische Albuminurie«, nur die durch physiologische Einflüsse bedingte Steigerung eines normalen Vorganges ist (vergl. unten). Es kommt nur darauf an, nachzuweisen, dass unter diesen Einflüssen entweder mehr Eiweiss als gewöhnlich durch die Gefässknäuel transsudirt, oder dass der Urin weniger wasserhaltig wird, so dass er bei unveränderter absoluter Menge des transsudirten Eiweisses doch procentisch mehr davon enthält. Dies hat für die Muskelarbeit keine Schwierigkeit, da der Urin dabei in Folge vermehrter Wasserabgabe durch Haut und Lungen concentrirter wird. Bei der Verdauung sind wohl verschiedene Ursachen im Spiel, unter Anderem vielleicht die Mischungsänderung des Blutes, seine Zunahme an Eiweiss u. A. m., Umstände, welche die Transsudation des Eiweisses aus den Knäuelgefässen befördern.

Schwieriger ist das Zustandekommen der Albuminurie nach kalten Bädern zu erklären, weil hier sehr mannigfache directe und indirecte Wirkungen auf den Kreislauf, den Stoffwechsel und das Nervensystem zusammentreffen, deren Folgen sich schwer übersehen lassen. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass diese Fälle in naher Beziehung stehen zu der periodischen Hämoglobinurie, welche bekanntlich auch gewöhnlich durch Einwirkung der Kälte auf die Haut hervorgerufen wird, und dass sie den Uebergang zu dieser bilden, also schon mehr auf der Grenze der pathologischen Albuminurie stehen. Wie O. Rosenbach gezeigt hat, findet im Beginn eines Anfalles von paroxysmaler Hämoglobinurie nur eine Ausscheidung von Eiweiss (ohne Blutfarbstoff) statt und gehen leichtere Anfälle überhaupt nur mit Albuminurie und nicht mit Hämoglobinurie einher. Man darf daher wohl annehmen, dass in den (übrigens seltenen) Fällen, wo sonst gesunde Menschen nach kalten Bädern nur Albuminurie bekommen, dieselben Processe wie bei Hämoglobinurie im Blute sich abspielen, nur in geringerem Grade, dass nämlich eine geringere Zahl rother Zellen zerfällt, deren Farbstoff in der Leber zur Gallenbereitung dient, während Eiweiss ausgeschieden wird wegen der seiner Transsudation günstigeren Blutbeschaffenheit.

Darauf, die Einwirkung psychischer Alteration zu erklären, müssen wir verzichten, weil unsere Kenntnisse von deren Wirkung auf Circulation und Stoffwechselvorgänge zu unsichere sind. Auch sie bilden vielleicht schon den Uebergang zu einer gewissen Form pathologischer Albuminurie (s. *B.* 2).

B. Pathologische Albuminurie.

1. Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Betheiligung der Blutmischung ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren. Hierher gehören namentlich die Albuminurien, welche man mehr oder weniger häufig bei den verschiedenen Formen gutartiger und bösartiger Anämie, Leukämie und Pseudoleukämie, Scorbut (ohne Nierenblutung!), in manchen Fällen von Ikterus, Diabetes etc. beobachtet. Auch diese Albuminurie ist meistens nicht erheblich.

der Urin führt ausser etwa hyalinen Cylindern keine morphotischen Bestandtheile, welche auf eine Erkrankung der Nieren hindeuten und die Albuminurie ist wechselnd, intermittirend und hört bei Besserung des Allgemeinleidens ganz auf.

Ob in allen derartigen Fällen die Nieren wirklich ganz frei von jeder anatomischen Läsion seien, ist schwer zu sagen. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass oft, wenn nicht immer, leichte Gewebsveränderungen, wie fettige Entartung von Epithelien in dem einen oder anderen Abschnitt des Nierenparenchyms oder anderweitige Ernährungsstörungen, verursacht durch die abnorme Blutbeschaffenheit oder durch die darniederliegenden Circulationsverhältnisse, vorhanden sind, aber diese Veränderungen müssen nicht gross genug sein, um sich durch die gewöhnlichen Zeichen der Nierenaffectionen zu verrathen. Uebrigens wirken bei manchen der aufgezählten Leiden wohl noch andere Momente mit, so dass die dabei auftretende Albuminurie ebenso gut einer anderen Gruppe zugezählt werden könnte (z. B. Diabetes, wo die Albuminurie sehr häufig die Folge einer schleichend verlaufenden, chronischen interstitiellen Nephritis und Arteriosklerose ist).

2. Albuminurie bei (nicht fieberhaften) Affectionen des Nervensystems. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Nervensystems, wie bei epileptischen Anfällen, Delirium tremens, verschiedenen Psychosen, Hirnapoplexie, nervöser Erschöpfung, Migraine, Basedow'scher Krankheit etc., wird in verschiedener Häufigkeit eine den vorgenannten beiden Formen ähnliche, vorübergehende Albuminurie oder Albumosurie (Propeptonurie) beobachtet. Auch wenn man von Verwechslungen (z. B. eines urämischen mit einem epileptischen Anfalle) absieht, muss man wohl zugeben, dass bei dieser Form nicht selten ein Nierenleiden, und zwar eine chronische Nephritis (wie z. B. bei Säufern), zu Grunde liegt, die sich im weiteren Verlauf zweifellos herausstellt, oder es lässt sich die Albuminurie auf andere Ursachen zurückführen, z. B. diejenige nach heftigen Krämpfen und heftigen Excitationszuständen (Manie), theils auf die Muskelarbeit (s. oben), theils auf die Dyspnoe (s. unter 4). Es bleiben aber immer noch Fälle übrig, bei denen auch die fortgesetzte Beobachtung keinen anderen Anhaltspunkt zur Erklärung der Albuminurie ergiebt, als die Affection des Nervensystems. Wie früher erwähnt, schreibt man demselben einen, in seinem Mechanismus noch nicht aufgeklärten Einfluss auf die Albuminurie zu (pag. 392) und zieht diesen Einfluss zur Erklärung heran (z. B. bei Diabetes die Reizung einer Stelle im 4. Ventrikel). Vielleicht bildet die bei Gesunden nach psychischen Alterationen auftretende Albuminurie (s. A. 2) den Uebergang zu der hier besprochenen Form.

3. Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten, namentlich bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Erysipelas fac[illegible] Rheumarthritis, contagiöser Bräune etc.), febrile Albuminurie. Man zä[illegible] hierher diejenige vorübergehende Albuminurie, welche auf der Höhe [illegible] Fiebers auftritt, mit seinem Nachlass schwindet und wobei der Harn a[illegible] wieder ausser dem Eiweiss und allenfalls hyalinen Cylindern, keine auf e[illegible] anatomische Läsion der Nieren hinweisenden morphotischen Bestandth[illegible] zeigt. Die procentische Menge des Eiweisses kann hierbei von gerin[illegible] Spuren bis zu recht erheblichen Mengen wechseln, letzteres zum Theil w[illegible] durch die Wasserarmuth des Fieberharnes bedingt. Nicht selten findet [illegible] gerade hier Propepton allein oder neben den gerinnbaren Eiweisskörp[illegible]

Von dieser Form gilt ungefähr dasselbe, was von der unter *B*, 1 [illegible] nannten gesagt ist, dass nämlich in vielen Fällen wohl leichte und der schnel[illegible] Rückbildung fähige Veränderungen vorhanden sind, die sich dem klinisc[illegible] und häufig auch dem anatomischen Nachweis entziehen. Ob man diese hy[illegible] thetischen Veränderungen als die ersten Anfänge einer »acuten Nephriti[illegible]

die durch die Fieber erregenden Agentien verursacht sind, zu betrachten hat, wie Manche wollen (LEYDEN), lässt sich nicht entscheiden. Es sind ausserdem bei dem fieberhaften Process eine Reihe von Momenten im Spiele, welche schon für sich allein und noch mehr bei vereinter Wirksamkeit Albuminurie bewirken können, auch unter Umständen, wo von einer acuten Nephritis nicht die Rede sein kann. Zu diesen Momenten zähle ich: *a)* die hohe Temperatur, welche vielleicht an sich schon die Eiweisstranssudation begünstigt; *b)* die Veränderung des Blutdruckes theils durch die hohe Temperatur, theils durch andere Ursachen. Wie es scheint, findet in vielen fieberhaften Zuständen eine Contraction der Nierenarterien statt, also eine Ischämie, welche die Albuminurie begünstigt (s. oben); *c)* die Concentration des Harnes; *d)* die Mischungsänderungen des Blutes, wie die Zunahme an Harnstoff, wohl auch an Salzen und an Eiweiss und vielleicht das Auftreten leichter filtrirbarer Eiweisskörper (Propepton). Dass schliesslich, d. h. bei längerer Einwirkung aller dieser Momente, oder in Folge der Infectionsstoffe auch die Circulation und die Gewebselemente in den Nieren selbst in Mitleidenschaft gezogen werden können, ist nicht zu bezweifeln und ist oben schon hervorgehoben.

4. Bei Affectionen des Verdauungsapparates kommt Albuminurie vor, ohne dass die Nieren primär erkrankt sind. Namentlich bei Einklemmung des Darmes hat man sie in fast zwei Drittel der Fälle beobachtet (ENGLISCH, FRANK), sodann bei acuten Diarrhoen (J. FISCHL, B. STILLER u. A.). Bei jener schwindet sie sehr schnell, sobald die Durchgängigkeit des Darmes hergestellt ist. Ob die Blutbeschaffenheit oder reflectorische Vorgänge, welche den Nierenkreislauf beeinträchtigen, die Ursache dieser Albuminurie sind, lässt sich wohl mit Sicherheit nicht sagen. Die bei Leberkrankheiten beobachtete, nicht von Nierenaffection herrührende Albuminurie beruht wohl auf der krankhaften Blutbeschaffenheit.

5. Albuminurie bei venöser Stauung in den Nieren. Wo immer die Abfuhr des Nierenblutes eine Hemmung erleidet, da tritt bald früher, bald später Albuminurie ein, am häufigsten ist dies klinisch der Fall bei Insufficienz der Herzthätigkeit in Folge von Erkrankungen der Klappen oder des Herzfleisches, dann bei anderweitig verursachten Stauungen im allgemeinen Kreislauf oder im örtlichen Bereich der Nieren (Schwangerschaft, Dyspnoe etc.). Der »Stauungsharn« ist sparsamer, dunkler und concentrirter als normal, lässt leicht ein Uratsediment fallen und enthält meistens wenig Eiweiss, nur bei grosser Wasserarmuth procentisch viel. Von morphotischen Bestandtheilen finden sich nur hyaline Cylinder und ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese des Stauungsharnes sind bereits früher (pag. 391) besprochen worden.

6. Albuminurie nach Harnstauung. In solchen Fällen, in welchen der Harnabfluss aus einer Niere oder aus beiden eine Zeit lang gestockt hat, zeigt der nach Beseitigung des Hindernisses gelassene Harn häufig Eiweiss, dessen Anwesenheit sich nicht immer von einer Reizung oder Verletzung der Harnwege herleiten lässt. Dieser Harn unterscheidet sich wesentlich von dem eigentlichen »Stauungsharn«. Denn er ist wasserreicher, daher heller und nicht so schwer, auch nicht zum Sedimentiren geneigt. Mikroskopisch finden sich bei geringer Stauung keine morphotischen Elemente, bei stärkerer hyaline Cylinder, auch wohl rothe Blutkörperchen.

Das Zustandekommen dieses Urines erklärt sich aus dem Zusammenwirken des bei Harnstauung sich entwickelnden starken Oedems der Niere und des nach Beseitigung des Hindernisses eintretenden stärkeren Blutzuflusses.

7. Albuminurie bei Schwangeren. Der Urin (wie auch die sonstigen Symptome) ist hierbei verschieden. In manchen Fällen entspricht er ganz dem Stauungsurin, in anderen ist er abweichend davon blass, sehr reich an Eiweiss und hyalinen Cylindern und auch anderen morphotischen Bestandtheilen. Diese Verschiedenheiten sind wohl von den verschiedenen Ursachen bedingt, die übrigens nicht alle bekannt sind. Der Stauungsurin erklärt sich wohl dadurch, dass, zumal bei der ersten Schwangerschaft auf den Nieren, wie auf den anderen Bauchorganen ein erhöhter Druck lastet, weshalb der Zufluss des arteriellen Blutes, wie die Abfuhr des venösen erschwert ist (Ischämie und venöse Stauung). In anderen Fällen kann wohl Zerrung der Ureteren und dadurch Harnstauung stattfinden und endlich bei langer Dauer dieser Momente sich Fettentartung, vielleicht auch Entzündung hinzugesellen. Ausserdem aber scheint die Schwangerschaft noch besondere Bedingungen, die noch unbekannt sind, für Erkrankung der Nieren zu bieten, wie in den Fällen, in welchen der Urin nicht die Eigenschaften des Stauungsharns darbietet und endlich kann natürlich eine Nephritis aus anderen Ursachen bei Schwangeren entstehen.

8. Albuminurie bei diffuser Entzündung und Entartung der Nieren (Nephritis acuta, subacuta, chronica, Arteriosklerosis, Degeneratio amyloidea). Diese Krankheiten sind es, welche am häufigsten mit Albuminurie und mit der stärksten Eiweissausscheidung einhergehen, weshalb früher jede Albuminurie auf eine dieser Affectionen zurückgeführt wurde. Die Beschreibung der sonstigen Beschaffenheit des Urins bei den einzelnen Stadien derselben gehört in die Pathologie dieser Krankheiten, auf welche deshalb verwiesen wird. Nur soviel mag hier bemerkt werden, dass auch bei ihnen, namentlich bei den chronischen Formen der Entzündung bei Arteriosclerose und bei der Amyloidentartung das Eiweiss in sehr wechselnder Menge im Urin auftreten und zeitweise bis auf Spuren verschwinden kann.

Die Erklärung des Eiweissaustrittes macht für die acut und subacut entzündlichen Formen keine Schwierigkeit, bei den anderen hat man eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe, beziehungsweise ihres Epithelbelages angenommen ohne zwingenden Beweis. Es ist sogar fraglich, ob die durch chronisch-entzündliche Processe verdickten oder amyloid entarteten Gefässe durchlässiger sind, als normale. Zum Theil beruht die Eiweissausscheidung dabei auf begleitenden acuten oder subacuten entzündlichen Processen und Nachschüben.

9. Albuminurie bei circumscripten Affectionen der Nieren (Infarcte, Abscesse, Geschwülste). Bei diesen Affectionen ist die Albuminurie durchaus inconstant und hängt zum Theil von begleitenden anderweitigen Läsionen der Nieren ab, zum Theil davon, ob die Harncanälchen der ergriffenen Partien mit den abführenden Wegen in offener Communication geblieben sind oder nicht. In letzterem Falle fehlt die Albuminurie, im ersteren findet sich neben ihr oft Ausscheidung von Blut, Eiter, Geschwulstelementen etc. Sie bildet daher schon den Uebergang zu der sogenannten falschen Albuminurie (s. pag. 382).

Die Diagnose der Albuminurie macht nach dem über den Nachweis des Eiweisses Gesagten (pag. 384 ff.) keine Schwierigkeiten. Dennoch werden manche Formen derselben, namentlich die physiologischen und von den pathologischen die unter *B*, 1—4 genannten, oft übersehen, weil der Urin nicht oder nicht oft genug untersucht wird. Alle Formen der Albuminurie, besonders aber die eben bezeichneten, können intermittirend auftreten und insbesondere kann in denjenigen mit geringer Eiweissausscheidung nicht nur an manchen Tagen, sondern auch während eines Tages zu gewissen Zeiten die Albuminurie ganz aufhören. Es empfiehlt sich daher in solchen Fällen, wo Zweifel obwalten, den zu verschiedenen Tageszeiten gelassenen

Harn, namentlich auch den Harn nach starken Mahlzeiten oder Muskelanstrengungen, zu untersuchen, weil diese eine latente Albuminurie zu offenbaren pflegen.

Von praktischer Wichtigkeit ist die Frage nach der sogenannten physiologischen Albuminurie (s. oben) und ihrer Bedeutung. Mit der Annahme einer solchen muss man immer sehr vorsichtig sein, weil es Krankheitszustände giebt (acute und chronische Nephritiden), welche lange Zeit ohne andere hervorstechende Symptome verlaufen. Namentlich bei Kindern kommen solche vor nach den verschiedensten acuten Infectionskrankheiten, selbst nach ganz leicht verlaufenden, welche übersehen oder später vergessen werden (z. B. infectiöse Anginen). Deshalb ist eine sehr genaue Anamnese nothwendig und die Beachtung aller, auch der scheinbar unbedeutendsten Störungen, wie Kopfschmerzen, Pollakiurie, zumal des Nachts, sowie selbstverständlich die sorgfältigste Untersuchung der Organe und des Urins selbst. Nur wenn Anamnese und objective Untersuchung keinen Grund zur Annahme irgend eines Leidens giebt, wenn die Albuminurie gering ist und namentlich mit den früher genannten physiologischen Bedingungen kommt und geht, kann man eine physiologische Albuminurie annehmen. Doch ist immer eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung nöthig, um sicher zu sein, dass es sich nicht um ein beginnendes Nierenleiden handelt.

Natürlich kann der einzelne Fall, namentlich bei einmaliger Beobachtung, zu Zweifeln Veranlassung geben, und ebenso natürlich ist, dass es Fälle giebt, bei denen die Zweifel überhaupt nicht zu lösen sind, die auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen und bei denen es der subjectiven Auffassung, dem Belieben des Einzelnen überlassen bleiben muss, ob er sie noch als physiologisch oder schon als pathologisch betrachten will. Hierher gehört z. B. die von W. GULL als »Albuminuria adolescentium« beschriebene Form, die man bei jungen Leuten um die Pubertät zuweilen beobachtet, ohne sonstige Störungen oder mit ganz unbedeutenden Beschwerden, wie leichte Ermüdbarkeit u. dergl. Im Urin findet man hierbei auch wohl einige Oxalatkrystalle, oder auch wohl mehr Urate als sonst und Spermatozoen. Vielleicht ist die Geschlechtsentwicklung hierbei von Bedeutung. Der Einfluss der Muskelbewegung und der anderen früher genannten Bedingungen ist auch bei dieser Albuminurie unverkennbar.

Die Prognose der Albuminurie hängt ab von der Art derselben, d. h. von der zu Grunde liegenden Ursache und der Möglichkeit, diese zu beseitigen. Deshalb sind die von chronischen Nierenleiden abhängigen die ungünstigsten, günstiger die bei Stauung und acuten Nierenleiden, welche ja häufig in Genesung übergehen, und die übrigen genannten Formen, unter denen, wie schon aus der Bezeichnung hervorgeht, die sogenannten physiologischen Albuminurien die beste Prognose geben. Immerhin wird man im Einzelfalle gut thun, auch hierbei die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, einmal, weil man erst, wie gesagt, nach längerer Beobachtung die Sicherheit erlangen kann, dass es sich nicht um eine pathologische Form handelt und dann, weil möglicherweise eine sehr lange fortbestehende Albuminurie schliesslich dennoch auf die Nieren schädlich wirken könnte. Dagegen bringt sonst die Albuminurie an und für sich dem Organismus nicht solchen Schaden, wie man früher vielfach geglaubt hat. Der Eiweissverlust, welchen der Körper selbst bei den stärksten Graden erleidet, übersteigt gewöhnlich nicht 10—15 Grm., und eine so starke Albuminurie hält in der Regel nicht lange an. Umgekehrt werden bei den chronischen Formen täglich im Durchschnitt nur wenige Gramm Eiweiss ausgeschieden.

In allen Fällen bietet eine intermittirende und geringfügige Albuminurie günstigere Aussichten, als eine ununterbrochene und mit reichlicher Ausscheidung von Eiweiss einhergehende.

Die **Therapie** der Albuminurie richtet sich zunächst ebenfalls nach der Art derselben. Bei der physiologischen kann von einer Therapie, genau genommen, keine Rede sein, denn die Albuminurie der Neugeborenen schwindet von selbst nach einigen Tagen, die andere (A, 2) pflegt bei Vermeidung der genannten Anlässe überhaupt nicht einzutreten oder ebenfalls ganz wegzubleiben. Bei den anderweitigen (pathologischen) Albuminurien ist die Therapie des Grundleidens zugleich diejenige der Albuminurie. Sie hat demzufolge bei Compensationsstörungen von Seiten des Herzens diese, bei anderweitigen Stauungen die Ursachen dieser, bei fieberhaften Krankheiten das Fieber zu beseitigen etc. und bei Nierenkrankheiten, soweit möglich ist, diese zu heilen oder zum Stillstand zu bringen.

Eigentliche Arzneimittel gegen die Albuminurie **als solche** giebt es nicht. Die Mittel, welche man dagegen empfohlen hat, sind entweder gegen die Grundkrankheit nützlich (Jodkalium, Eisen etc.) oder unwirksam. Eine Täuschung über den Werth vieler Mittel kann leicht eintreten, da, wie gesagt, viele Albuminurien Schwankungen und Intermissionen zeigen, die von Arzneimitteln unabhängig sind.

Mehr Einfluss haben die **hygienischen** Massregeln, wie sich schon aus dem oben über den Einfluss von Muskelarbeit, Diät etc. Gesagten ergiebt, und in dieser Beziehung kann man, wenn es nur auf die Albuminurie ankommt, gewisse gleichmässige und für alle Formen giltige Vorschriften geben:

Die Patienten müssen möglichst **körperliche und geistige Ruhe** haben, die Einwirkung von Kälte auf die Haut vermeiden, daher bei frischen Formen am besten im Zimmer oder im Bett bleiben, überhaupt **sich warm halten und Temperaturschwankungen** möglichst vermeiden, namentlich aber kalte Bäder. Ihre **Diät** sei nicht zu reich an Albuminaten mit Rücksicht darauf, 1. dass eine Ueberladung des Blutes mit Eiweiss oder Harnstoff eine Albuminurie begünstigen kann und 2. dass bei kranken Nieren die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Zerfallsproducte (Harnstoff, Harnsäure, Kreatin) bei grösseren Mengen davon ungenügend werden könnte. Daher empfiehlt sich eine sogenannte »blande Diät«, namentlich Milch, ferner Suppen, Vegetabilien, wenig **Fleisch**, ferner Beschränkung oder in heftigen und frischen Fällen gänzliche Vermeidung die Nieren reizender Gewürze und besonders **spirituöser Getränke**, da der Alkohol im Uebermass selbst bei Gesunden Albuminurie mit Cylindern und Leukocyten im Harne bewirken kann (W. Glaser). Auch **rohe Eier** werden am besten ganz vermieden.

Warme Bäder, namentlich Soolbäder, sowie der Gebrauch gewisser Mineralquellen, nämlich der Glaubersalz haltigen, muriatischen und alkalisch-muriatischen Quellen, scheinen nicht mit Unrecht sich eines guten Rufes gegen gewisse Formen der Albuminurie zu erfreuen. Soweit sie nicht auf die Grundursache derselben **wirken**, erklärt sich ihr Nutzen zum Theil wohl aus der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse im Allgemeinen und der diätetischen im Besonderen, welche solche Curen mit sich bringen.

Literatur: Ausser den Monographien über allgemeine Pathologie, über Nierenkrankheiten und medicinische Chemie, s. Stokvis, Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Bruxelles 1867. — Heidenhain, Hermann's Handb. d. Physiol. Leipzig 1880. — J. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. 2. Aufl., 1882, II, pag. 278. — H. Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1890, 2. Aufl.; Ueber Transsudation. Virchow's Archiv. CXI. — R. Lépine, Die Fortschritte der Nierenpathologie. Deutsch bearbeitet von W. Havelburg. Berlin 1884. — B. Goldberg, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893, Nr. 36. — A. u. J. Béchamp, Nouvelles recherches sur les albumines etc. Paris 1887. — Bouchard, Société de Biologie. Nov. 1880; Gaz. méd. de Paris. 1880. — H. Ribbert, Die Albuminurie der Neugeborenen und des Fötus. Virchow's Archiv. 1884, XCVIII, pag. 527. — F. A. Hoffmann, Ebenda. LXXXIX, pag. 271. — O. Rosenbach, Zeitschr. f. klin. Med. von Frerichs u. Leyden. 1883, VI, pag. 240 u. 1884, VIII, pag. 86. — H. Senator, *Ueber die hygienische* Behandlung der Albuminurie. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 49. —

. Spiegler, Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 3. — C. Posner, Virchow's Archiv. CIV, g. 497; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, Nr. 23; Verhandl. d. XII. Congr. f. innere Med. iesbaden 1892. — Adami, Journ. of Physiol. 1885, VI, Nr. 6. — Lorenz, Zeitschr. f. klin. ed. 1889, XV. — v. Noorden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, XXVIII; Berliner klin. ochenschr. 1886, Nr. 11. — I. Munk u. H. Senator, Virchow's Archiv. XCIV. — Prior, eitschr. f. klin. Med. XVIII. — Cohnstein u. Zuntz, Pflüger's Archiv. 1884, XXXIV. — . Aufrecht, Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 22. — Englisch, Oesterr. med. Jahrb. 1884, r. 2—3. — Frank, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 38. — J. Fischl, Prager ierteljahrschr. 1878, CXXXIX. — B. Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 18 u. 19. — . Glaser, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 43. — B. Koch, Pharm. Centralhalle. 1889, XX, pag. 549. — Ed. Spiegler, Med. Centralbl. 1893, pag. 115. — E. Salkowski, Virchow's rchiv. 1893, CXXXI, pag. 320. — F. Obermeyer, Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 1. — I. Senator, Ueber den Mucingehalt etc. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 17 und Heinr. itron, Dissert. inaug. Berlin 1886. — H. Winternitz, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1891, XV, ag. 189.

H. Senator.

Albumose (syn. Propepton). Albumose ist von Kühne[1]) eine Eiweissart genannt worden, welche als constantes Zwischenproduct bei der Magenverdauung von Eiweiss entsteht; genauer ist sie später von E. Salkowski[2]), sowie von Schmidt-Mülheim[3]) untersucht worden, der ihr den Namen »Propepton« gegeben hat. Sie entsteht als constantes Zwischenproduct zwischen dem durch die Magensäure allein gebildeten Acidalbuminat (Syntonin) und dem durch die vereinte Wirkung der Säure und des Fermentes gebildeten Endproduct, den Peptonen (s. Albuminstoffe, Gruppe IV u. VI).

Darstellung. Blutfibrin wird mit wirksamem künstlichen Magensaft 4—10 Stunden bei 40° C. digerirt, dann durch genaue Neutralisation mit Natriumcarbonat zunächst das Acidalbuminat ausgefällt, das Filtrat stark, bis auf etwa 1/4 eingeengt, dann 1/15 Vol. concentrirter Kochsalzlösung zugesetzt, mit Essigsäure angesäuert, zum Sieden erhitzt und vom ausgeschiedenen Eiweiss abfiltrirt. Das abermals eingeengte Filtrat wird mit neutralem Ammonsulfat[5]) gesättigt und der reichlich entstandene klebrige Niederschlag auf dem Filter mit derselben Salzlösung ausgewaschen (das daneben vorhandene Pepton geht in's Filtrat über). Der Niederschlag in Wasser gelöst, abermals mit Ammonsulfat ausgefällt, der Niederschlag durch Dialyse (s. d.) vom Salz befreit, in Wasser gelöst und, eventuell nach vorgängiger Einengung, mit absolutem Alkohol gefällt, mit Alkoholäther gewaschen und sogleich im Vacuum der Luftpumpe über Schwefelsäure getrocknet.

Vortheilhaft geht man auch bei der Darstellung von dem im Handel erhältlichen Peptonum siccum von Witte (in Rostock) aus, das nach E. Salkowski im Wesentlichen ein Gemenge von viel Albumose und wenig Pepton ist. Aus dem in Wasser gelösten Präparat kann man direct durch Zusatz von Ammonsulfatlösung die Albumose ausfällen.

Chemisches Verhalten und Reactionen. In der geschilderten Weise dargestellt, bildet die Albumose ein zartes weisses aschefreies Pulver, das C, H, O, N, S gleichwie die Eiweisskörper enthält, löst sich in Wasser ziemlich leicht (die specifische Drehung beträgt −75°). Die Substanz ist leicht löslich in Säuren, Alkalien und Salzen. Die wässerige Lösung ist durch folgende Reactionen charakterisirt:

1. Durch einfaches Kochen entsteht keine Fällung.

2. Kalte concentrirte Salpetersäure, vorsichtig so lange zugesetzt, als noch Trübung entsteht, erzeugt einen Niederschlag, der sich beim Aufkochen mit gelber Farbe löst, beim Erkalten wieder erscheint.

3. Zusatz von Essigsäure und etwa dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung giebt in der Kälte einen Niederschlag, beziehungsweise eine Trübung, die sich gleichfalls beim Aufkochen klärt, um beim Abkühlen wieder zu erscheinen.

4. Zusatz von (wenig) Essigsäure und Ferrocyankalium erzeugt Trübung, beziehungsweise vollständige Ausfällung.

5. Sättigen der, gleichviel ob sauren, neutralen oder alkalischen, Lösung mit neutralem Ammonsulfat [5]) bewirkt vollständige Ausfällung.

6. Zusatz von Tannin in essigsaurer oder von Phosphorwolframsäure in salzsaurer Lösung erzeugt Trübung, beziehungsweise quantitativ genaue Fällung.

7. Zusatz von viel Natronlauge und tropfenweise von einer dünnen Kupferlösung in der Kälte giebt purpurrothe bis purpurviolette Färbung (Biuret- oder Peptonreaction).

8. Aus neutraler (nicht aus saurer oder alkalischer) Lösung wird Albumose durch Alkohol vollständig ausgefällt; die Fällung löst sich leicht in Wasser wieder auf.

Mit dem Eiweiss stimmt also die Albumose hinsichtlich der Reactionen sub 4. bis 6., mit dem Pepton auf Grund von 7. überein. Das unter 1. bis 3. geschilderte Verhalten unterscheidet die Albumose auf das Bestimmteste sowohl vom Eiweiss als vom Pepton, von letzterem insbesondere die Reaction sub 5., welche das Pepton nicht giebt.

Endlich wird Albumose nach SCHMIDT-MÜHLHEIM durch Zusatz von essigsaurem Eisenoxyd (oder durch Zusatz von überschüssigem essigsaurem Natrium und etwas Eisenchlorid) und Erhitzen, bis das Eisenoxyd als basisches Salz ausfällt, niedergeschlagen.

KÜHNE und CHITTENDEN [5]) erkennen neuerdings die bei der Fibrinverdauung erhältliche Albumose nicht als einheitliches Product, sondern als ein Gemenge von vier, von einander isolirbaren Albumosen an, die sie als Prot-, Deutero-, Hetero- und Dysalbumose bezeichnen und für deren einzelne sie verschiedene Löslichkeits- und Fällbarkeitsverhältnisse angeben. Bei der Magenverdauung von Globulin- und Vitellinsubstanzen sollen zwar auch den Albumosen ähnliche Stoffe sich bilden, die indess von den Fibrinalbumosen Unterschiede darbieten und daher als Globulosen, beziehungsweise Vitellosen bezeichnet werden. Es würde indess zu weit führen, ausführlicher hierauf einzugehen, zumal diese Einzelheiten nur rein chemisches Interesse bieten. Ferner unterscheidet KÜHNE [4]) unter den Verdauungsproducten dasjenige als Antialbumose, welches eine grössere Resistenz gegen weitere Einwirkung von Fermenten, respective verdünnten Säuren zeigt als das von ihm als Hemialbumose bezeichnete; bei längerer Digestion mit Magensaft geht indess auch Antialbumose in Antipepton über, allein dies ist nicht weiter angreifbar, während Hemipepton in Leucin, Tyrosin und andere Stoffe sich weiter spaltet.

Endlich hat NEUMEISTER [11]) bei der Einwirkung gespannter Wasserdämpfe auf Fibrin auch einen albumoseartigen Körper erhalten, den er Atmidalbumose genannt hat. Dieselbe Albumose soll auch bei der Einwirkung des in der Carica papaya enthaltenen Fermentes (Papayotin) auf Eiweisskörper bei alkalischer Reaction auftreten.

Uebrigens ist die Albumose identisch mit demjenigen Eiweisskörper, der nach seinem Entdecker den Namen des BENCE JONES'schen [9]) erhalten hat.

Vorkommen. Ausser im Mageninhalt bei Eiweissverdauung findet sich Albumose nach FLEISCHER [9]) im normalen Knochenmark, nach POSNER [12]) im Sperma. Sie ist ein Hauptbestandtheil der künstlichen Peptonpräparate, die nach KÜHNE [5]) überhaupt nur wenig Pepton und zumeist Albumosen enthalten. Pathologisch wird sie im Eiter angetroffen, in den drüsigen Organen (Leber, Milz, Niere) bei Phosphorvergiftung und in der leukämischen Leber und Milz nach SALKOWSKI [8]) (im osteomalacischen Knochenmark nach VIRCHOW [7]), ein Befund, der nach FLEISCHER's Auffindung im normalen Knochenmark seine Bedeutung grossentheils verloren hat), ferner nach BENCE JONES im Harn bei Osteomalacie, nach neuen Erfahrungen in manchen Harnen bei anderen Krankheiten (s. Albumosurie).

Nährwerth. In Fütterungsversuchen am Hunde und Menschen [10]) zeigten mit Ammoniumsulfat abgeschiedene) Albumosen genau denselben Nähreffect ie die Eiweisskörper des Fleisches. Der Stickstoffansatz bei Fütterung n Albumosen (neben Stärke und Fett) war genau ebenso gross, als die bumosen durch eine, dem Stickstoffgehalt nach ziemlich gleiche Quantität ı Fleischeiweiss ersetzt wurden.

Nachweis der Albumose und Trennung derselben von anderen rpern. [2]) Um in einer Flüssigkeit Albumose nachzuweisen, versetzt man Essigsäure und etwa $^1/_6$ Vol. concentrirter Kochsalzlösung; die übrigen uminstoffe werden aus essigsaurer Lösung beim Sieden schon ausgefällt, an dieselbe einen mässigen Salzgehalt hat, die Albumose indess erst, wenn en Lösung mit Salzen gesättigt ist. Aus dem vom Eiweisscoagulum abtrirten, im Wasserbad eingeengten und wieder erkalteten Filtrat wird durch satz des 4–9fachen Volums concentrirter neutraler Ammonsulfatlösung e Albumose ausgefällt und mit concentrirter Salzlösung nachgewaschen; er Niederschlag, ausgepresst und in Wasser gelöst, zeigt die charakteistischen, oben sub 2., 3. und 7. beschriebenen Reactionen.

Aehnlich gestaltet sich der Nachweis der Albumosen in Organen. Man zieht die gut zerkleinerten Theile wiederholt mit Wasser aus, entfernt aus dem Wasserextract das gelöste Eiweiss durch Aufkochen unter Zusatz von Essigsäure und $^1/_6$ Vol. Kochsalzlösung, engt das klare Filtrat auf dem Wasserbade auf ein kleines Volumen ein und fällt durch Zusatz des vielfachen Volums von concentrirter (neutraler) Ammonsulfatlösung die Albumose aus.

Mit dem qualitativen Nachweis kann man zugleich die quantitative Bestimmung verbinden, indem man die, wie eben geschildert, abgeschiedene Albumose auf gewogenem Filter sammelt, bei 105° trocknet, wägt, dann den Filterinhalt verascht und das Gewicht der Asche von dem zuerst gefundenen Gewicht abzieht.

Literatur: [1]) Kühne, Verhandl. d. naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge, I. Heft 4. — [2]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 565. — [3]) Schmidt-Mühlheim, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880, pag. 34. — [4]) Kühne, Verhandl. d. naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge, III, pag. 286; J. Wenz, Zeitschr. f. Biologie. XXII, pag. 10. — [5]) Kühne u. Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 11. — [6]) Fleischer, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 188. — [7]) Virchow, Ebenda. IV, pag. 309. — [8]) E. Salkowski, Ebenda. LXXXI, pag. 166 und LXXXVIII, pag. 384. — [9]) Bence Jones, Annal. d. Chem. u. Pharm. LXVII, pag. 97. — [10]) Pollitzer, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXVII, pag. 301; Zuntz, Ebenda, pag. 313; I. Munk, Therap. Monatsh. Juni 1888 u. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 2; v. Noorden, Therap. Monatsh. Juni 1892. — [11]) Neumeister, Zeitschr. f. Biologie. XXVI, pag. 57. — [12]) Posner, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 21.

Vergleiche auch den folgenden Artikel. *I. Munk.*

Albumosurie. Als solche bezeichnet man die Ausscheidung von Albumose durch den Harn. Da man die Albumose auch Propepton nennt, so ist Propeptonurie mit Albumosurie synonym.

Albumosurie ist zuerst von (Macyntyer und) Bence Jones [1]) bei einem Osteomalacischen entdeckt und dieser Befund später von Langendorff und Mommsen [2]), sowie von Kühne [3]) bestätigt worden, der die Identität des ausgeschiedenen eigenthümlichen Eiweisskörpers (früher Bence Jones'scher genannt) mit der von ihm als constantes Zwischenproduct bei der Magenverdauung des Eiweiss entdeckten Albumose festgestellt hat. Indess scheint ie nicht sowohl bei Osteomalacie, als vielmehr beim multiplen Myelom der nochen vorzukommen. [3a]) Wahrscheinlich handelt es sich in einer Reihe on in der Literatur vorliegenden Fällen, unter denen nur die von Fürbringer [4]) und von Gowers [5]) hervorgehoben werden mögen, ebenfalls um lbumosurie. Ferner hat Stokvis [6]) nach Einspritzung von Albumose in den astdarm eines Hundes und Lassar [7]) nach Petroleumeinreibungen bei aninchen, Leube [7a]) in einem Fall von mit Urticaria auftretender Albuminurie

Albumosurie beobachtet. Eine Reihe von Beobachtungen bei verschiedenen Affectionen (Hemiplegie. Pneumonie, Diphtherie, Carcinom des Oesophagus u. A.) hat SENATOR[8]) veröffentlicht. Noch ausgedehntere Angaben, 25 Fälle betreffend, macht TER-GRIGORIANTZ[9]): in diesen handelt es sich um die verschiedensten Affectionen (Leberabscess, croupöse Pneumonie, Septikämie, krebsige Peritonitis, Hirnapoplexie, Peripleuritis, Coxitis, Parametritis, Endokarditis, Typhus abdominalis, Pemphigus). SENS[12]) fand Albumosurie bei Eiterung, Rückbildung und Zerfall erkrankten Gewebes (croupöse Pneumonie, eiterige und seröse Pleuritis, Pyopneumothorax, Phthisis mit reichlichem Auswurf, Perityphlitis, Nephritis haemorrhagica), LOEB[13]) sehr häufig bei Masern, vereinzelt bei Scharlach. KOEPPEN[14]) und FÜRSTNER[15]) bei Geisteskranken, besonders bei Delirirenden.

Unter mehreren hundert, darauf hin untersuchten acuten und chronischen Krankheitsfällen hat v. JAKSCH[16]) Albumosurie nur ein einziges Mal. und zwar bei einem Kranken mit Lungen- und Darmtuberculose gefunden. So weit die bisherigen Erfahrungen reichen, lassen sich bestimmte pathologische Zustände, die zur Albumosurie führen, nicht bezeichnen, am ehesten noch geben Eiterung, Zerfall und Rückbildung erkrankten Gewebes dazu Anlass. Jedenfalls ist dieselbe ein immerhin seltenes Vorkommen, das indess einige Beachtung verdient, weil bei den in der Praxis zumeist üblichen Methoden des einfachen Eiweissnachweises im Harn die Albumose leicht übersehen werden kann. Zudem findet sich, wie es scheint, höchst selten einfache reine Albumosurie, zumeist neben Albuminurie (s. d.), selten neben Peptonurie (s. d.) oder mit diesen abwechselnd. Da das Sperma nach POSNER Albumose enthält, kann sich gelegentlich auch in der Norm Albumosurie finden.

Eigenschaften und Reactionen des Harns bei Albumosurie. Die wichtigsten Reactionen der Albumose gegenüber dem gewöhnlichen coagulirbaren Eiweiss (Albumin, Globulin) sind (s. den vorhergehenden Artikel) folgende: Eine Albumoselösung wird durch einfaches Kochen nicht gefällt: Zusatz von kalter concentrirter Salpetersäure giebt einen Niederschlag, der sich beim Aufkochen mit gelber Farbe löst, beim Erkalten als milchige Trübung wieder erscheint. Zusatz von Essigsäure und dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung hat denselben Effect: Trübung, beziehungsweise Fällung, in der Kälte, Klärung beim Erhitzen zum Sieden, beim Abkühlen wiederum Trübung. Zusatz von viel Natronlauge und tropfenweise einer dünnen Kupferlösung giebt in der Kälte rothe bis purpurviolette Färbung. Mit dem gewöhnlichen Eiweiss stimmt die Albumose überein in Bezug auf die Fällung durch Essigäure und Ferrocyankalium, Tannin, Phosphorwolframsäure, essigsaures Eisenoxyd und concentrirte Ammonsulfatlösung: mit dem Pepton in Bezug auf die Farbenreaction und die Fällung durch Phosphorwolframsäure und Gerbsäure, dagegen, wird Pepton durch concentrirte Ammonsulfatlösung nicht gefällt. Alle vorerwähnten Reactionen giebt auch der albumosehaltige Harn.

Nachweis der Albumosurie. Der Nachweis gestaltet sich am einfachsten in den nur seltenen Fällen reiner Albumosurie. Hier bleibt der saure Harn, zum Kochen erhitzt, klar und trübt sich mehr und mehr milchig beim Erkalten. Dasselbe ist der Fall, wenn Salpetersäure oder Essigsäure nebst dem doppelten Volumen Kochsalzlösung zum Harn hinzugegeben und die Mischung aufgekocht wird. Bleibt ein ohne jeden Zusatz oder mit Salpetersäure zum Kochen erhitzter (saurer) Harn klar und trübt sich nachträglich beim Erkalten, so ist der Verdacht auf Albumosurie gerechtfertigt. Um aber die Albumose im Harn nicht zu übersehen, empfiehlt es sich, jedesmal eine Harnprobe kalt mit Salpetersäure zu behandeln und eine zweite mit Salpetersäure zu erhitzen. Entsteht im ersten Falle ein Niederschlag, im zweiten nicht, sondern

nur eine Gelbfärbung der Flüssigkeit, so ist Albumosurie wahrscheinlich und diese dann noch durch das Verhalten bei Zusatz von Essigsäure plus dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung (Fällung in der Kälte, Lösung beim Erhitzen, Trübung beim Abkühlen) zu bestätigen.

Auf die Vermuthung einer neben Albuminurie einhergehenden Albumosurie wird man geleitet durch die Beobachtung, dass ein mit kalter Salpetersäure entstandener Niederschlag beim Erhitzen zum Sieden geringer und beim nachträglichen Erkalten wieder reichlicher wird. Um die Albumosurie hier bestimmt nachzuweisen, muss man den Harn vom Eiweiss völlig befreien.[11]

Man macht den Harn durch Zusatz von Essigsäure deutlich sauer, fügt $^1/_6$ Volumen concentrirter Kochsalzlösung hinzu, erhitzt zum Kochen und filtrirt heiss. Ist Albumose in grösserer Menge vorhanden, so entsteht in dem zunächst klaren Filtrat schon beim Abkühlen eine Trübung, beziehungsweise ein Niederschlag, bei geringerem Gehalt an Albumose erst, wenn zum klaren Filtrat noch weiter concentrirte Kochsalzlösung oder, nach KÜHNE noch besser, concentrirte Ammonsulfatlösung hinzugefügt wird. Ist der Niederschlag nicht zu spärlich, so filtrirt man ihn ab, presst ihn zwischen Fliesspapierlagen aus, löst ihn in Wasser und macht mit der Lösung die oben beschriebenen charakteristischen Reactionen (mit Salpetersäure, sowie mit Essigsäure und Kochsalzlösung in der Kälte und beim Erhitzen, ferner die Rothfärbung mit Natronlauge und Kupferlösung in der Kälte). Diese Methode des Nachweises hat noch den Vortheil, dass man in dem Filtrat vom Albumosenniederschlag auf Pepton prüfen kann (Fällung durch Essigsäure und Tannin, Rothfärbung auf Zusatz von Natronlauge und Kupferlösung in der Kälte).

Die quantitative Bestimmung der Albumose im Harn ist nur möglich, wenn dieselbe in einigermassen grösserer Menge enthalten ist. Hier würde nach dem zuletzt beschriebenen Verfahren der Harn zunächst durch Zusatz von Essigsäure plus $^1/_6$ Volumen Kochsalzlösung, vom gerinnbaren Eiweiss zu befreien, dann das Filtrat einzuengen und mit Kochsalz zu sättigen sein. Der letztere Niederschlag von Albumose ist auf gewogenem Filter zu sammeln, mit concentrirter Salzlösung nachzuwaschen, bei 105° C. zu trocknen, inclusive Filter zu wägen, dann Filter mit Inhalt zu veraschen und wieder zu wägen. Die Differenz zwischen dem erst bestimmten Gewicht und demjenigen der Asche ergiebt die Menge der Albumose.

Literatur: [1]) BENCE JONES, Philosoph. Transactions. 1848, I, pag. 55; Annal. d. Chem. u. Pharm. LXVII, pag. 97. — [2]) LANGENDORFF u. MOMMSEN, VIRCHOW's Archiv. LXIX, pag. 165. — [3]) KÜHNE, Verhandl. d. naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge, II, pag. 6; Zeitschr. f. Biologie. XIX, pag. 209. — [3a]) KAHLER u. HUPPERT, Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 4, 5. — [4]) FÜRBRINGER, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 7. — [5]) GOWERS, Lancet. 1878, II, Nr. 1. — [6]) STOKVIS, Maandblad der Sect. for Naturweet. 1872, Nr. 6. — [7]) LASSAR, VIRCHOW's Archiv. LXXVII, pag. 157. — [7]) LEUBE, Correspondenzbl. d. ärztl. Vereins von Thüringen. 1878, Nr. 5. — [8]) SENATOR, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882, pag. 9 ff. — [9]) TER-GRIGORIANTZ, Ueber Hemialbumosurie. Dissert. Dorpat 1883. — [10]) v. JAKSCH, Zeitschr. f. klin. Med. VIII, pag. 216. — [11]) E. SALKOWSKI (u. LEUBE), Lehre vom Harn. Berlin 1882, pag. 212. — [12]) SENS, Dissert. Berlin 1891. — [13]) LOEB, Centralbl. f. klin. Med. 1889, Nr. 15. — [14]) KOEPPEN, Arch. f. Psych. XX, pag. 867. — [15]) FÜRSTNER, Ebenda. — Vergleiche auch den vorhergehenden Artikel.

I. Munk.

Alcamo, Schwefeltherme (71° C.) Siciliens mit geringem Salzgehalte.

B. M. L. J. B

Alceda, Städtchen, 23 Km. von Renedo und das nahe Ontañeda, im Toranzothale zwischen Santander und Burgos, mit lauwarmen Thermen, 26.2—26.7° C. warm, SH_2 als charakteristischen Bestandtheil enthaltend, ausserdem Chlornatrium, Chlormagnesium und Kalksulfat. SALAZAR fand diese viel besuchten Bäder heilsam in einigen Fällen von Elephantiasis, welche in der Provinz Santander nicht selten vorkommt.

B. M. L. J. B.

Alchemilla. Wurzel und Blätter von A. vulgaris (Löwenfuss); obsolet. früher als Adstringens benutzt.

Alcornocco. Cortex A., Bitterstoff (»Alcornin«) und Gerbsäure enthaltende Rinde von Bowdigia virgiloides, nach Anderen von Alchornea latifolia oder Byrsonima crassifolia; obsolet, früher als Adstringens. auch als Antiphthisicum empfohlen.

Aldborough, Suffolk. Besuchtes Seebad an der Ostküste Englands. Steiniger Strand. *Edm. Fr.*

Aldfield, kleiner Badeort im Norden von England. Yorkshire. Das Wasser enthält einen nicht unbedeutenden Gehalt an Schwefelnatrium. Sehr primitive Badeeinrichtung. *J. B.*

Aldoxime. Durch Einwirkung von Hydroxylamin auf Aldehyde entstehen durch Austauschen des Sauerstoffatoms unter Wasserabspaltung sogenannte Aldoxime, welche beim Kochen mit Salzsäure wieder in Hydroxylamin und ihre Aldehydcomponenten zerfallen. Dieselbe Spaltung findet auch bei längerem Contacte mit Blut statt, wodurch Bildung von Methämoglobin resultirt [1]) und führt bei Vergiftung von Kaninchen durch die aus Acetaldehyd und Benzaldehyd gebildeten Aldoxime, das Aethylaldoxim, C_2H_5NO, und das Benzaldoxim, C_6H_5CHNOH, zu Veränderungen der Blutkörperchen, die auf Schrumpfung von Hämoglobin durch das abgespaltene Hydroxylamin hinweisen, und Braunfärbung des Blutes, das jedoch nicht immer den Methämoglobinstreifen zeigt; schon nach relativ kleinen Mengen erfolgt Hämoglobinurie. Toxische Dosen bewirken Mattigkeit, Dyspnoe, Speichelfluss, Verlangsamung der Athmung und Herabsetzung der Temperatur, gleichviel ob Methämoglobinbildung eintritt oder nicht. Bei Fröschen wirken Aldoxime betäubend und lähmend. [2]) Auf die Gefässe wirken sie bei künstlicher Circulation erweiternd, in kleinen und grösseren Dosen nach einer, wahrscheinlich durch den abgespaltenen Aldehyd bewirkten Contraction. An isolirten Muskeln bewirken die höheren Glieder der fetten Aldoxime (Propylaldoxim, Isobutylaldoxim) und die aromatischen Aldoxime (Chinoxim, Benzaldoxim, Salicylaldoxim) Contracturen. [1]) In den Harn geht Benzaldoxim nicht unverändert über; dagegen hat dieser Benzaldehydgeruch, und die gepaarte Schwefelsäure wird stark vermehrt. [2])

Literatur: [1]) Leech, Croonian Lectures on the pharmacological action and the therapeutical uses of the Nitrites and Allied Compounds. Brit. med. Journ. 22. Juli 1893, pag. 173. — [2]) Scheidemann, Ueber das Verhalten einiger Hydroxylaminverbindungen im Thierkörper. Königsberg 1892. *Husemann.*

Alet (Departement Aude). Städtchen am Fusse der Ostpyrenäen, 43° nördlicher Breite, 10 Km. von Limoux, in einem fruchtbaren Thale. In der Nähe sind sehr wasserreiche Thermen, deren Wärme verschieden angegeben wird (27—31°, ja 35°), mit einem Salzgehalte von 2,9—5 in 10000. Die dortige Quelle (Bains) liefert ein schwach erdiges Wasser und enthält nur 5,27 feste Bestandtheile in 10 Liter. Berühmter ist aber die kalte Eisenquelle mit einem noch schwächeren Salzgehalte (2 nach Commaille), worin nach einer unzuverlässigen Analyse Phosphorsäure vorherrschen sollte. Der Gehalt an freier CO_2 scheint sehr schwach zu sein. Dies Wasser ist als Unterstützungsmittel der Reconvalescenz in Mode gekommen. Es wird auch versendet. Gute Anstalt. Cfr. Fournier's Monogr. 1860. In Gaz. des hôp. 1859, Nr. 119, ein Fall, wo es sehr schnell Zungenbelag, schlechten Mundgeruch und hartnäckige Verstopfung hob; ähnliche Fälle in Nr. 97. *B. M. L. — J. B.*

Alexandersbad, Badeort im bayerischen Oberfranken, eine halbe Stunde südöstlich von Wunsiedel, am Fusse des Fichtelgebirges in rauher Bergluft 550 Meter über dem Meere gelegen. Der erdig-alkalische Säuerling

von 7° besitzt reichen Gehalt an Kohlensäure und wird darum zum Trinken und Baden benützt. Er enthält in 1000 Theilen Wasser 0,602 Grm. feste Bestandtheile, darunter 0.058 Eisenbicarbonat. 0.048 Natronbicarbonat, 0,257 Kalkbicarbonat und 0.154 Magnesiabicarbonat, sowie 1213 Ccm. freie Kohlensäure. Das hübsche Curhaus ist von anmuthigen Parkanlagen umgeben. Auf einer Hochebene am Fusse der Luisenburg befindet sich die bekannte Kaltwasserheilanstalt.

Literatur: Dr. Franz Carl Müller, Alexandersbad und seine Heilmittel. München 1889.

Kisch.

Alexandrien in Egypten. grosse Handelsstadt. Endstation der Eisenbahn Cairo-Alexandrien. wird wegen seiner hohen Lufttemperatur — diese letztere ist durchschnittlich um 2.5° C. höher als in Cairo — wie der bedeutenden Gleichmässigkeit derselben als klimatischer Curort empfohlen. eignet sich hierzu aber wegen der Lage der Stadt im Deltalande des Nils. sowie wegen des häufigen Windes und Regens nicht besonders. Die Luft ist ausserordentlich feucht. die herrschenden Winde Südwest und West. die Regengüsse besonders im December und Januar intensiv. Auch herrschen daselbst Wechselfieber epidemisch. sowie Katarrhe und Entzündungen der Athmungsorgane im Winter. Ruhr und hartnäckige Diarrhoen während des Sommers häufig vorkommende Erkrankungen sind. Durch die Nähe des Meeres ist Gelegenheit zum Gebrauche von Seebädern geboten. Mit Europa geben die österreichischen Lloyddampfer von Triest aus günstige Reiseverbindung. auch mit Brindisi ist Dampferverbindung.

Literatur: Reimer. Klimatische Wintercurorte. Dresden 1881. *Kisch.*

Alexie (α und λέγω ich lese). aufgehobenes Verständniss für Schriftzeichen; s. Aphasie.

Alexisbad, in einem Thalkessel am südlichen Abhange des Unterharzes im Herzogthum Anhalt. 325 Meter über dem Meere gelegen. zwei Stunden von den Eisenbahnstationen Ballenstedt und Quedlinburg entfernt. besitzt zwei Eisenquellen. Die »Trinkquelle« enthält in 1000 Theilen Wasser 0.5118 feste Bestandtheile, darunter: doppeltkohlensaures Eisenoxydul 0.044. doppeltkohlensaures Manganoxydul 0.025. Völlig freie Kohlensäure in Cubikcentimeter 294.23. Temperatur 8.7° C. Die »Badequelle« ist ein kohlensäurefreies Wasser mit Gehalt an schwefelsaurem Eisenoxydul (0.056 in 1000 Theilen Wasser), an schwefelsaurem Manganoxydul (0.025). Chloreisen (0.104). Temperatur 11.8° C. In dem Badehause werden auch Soolbäder künstlich mit Leopoldshaller Kalisalz und Wittekinder. Mutterlaugensalz und Fichtennadelbäder hergestellt. Aus Ziegen- und Kuhmilch bereitete Molke wird curmässig genossen. Das Klima ist ein mässiges Gebirgsklima. die Berge gewähren namentlich gegen die rauhen Ost- und Nordostwinde Schutz. Neu eingerichtet ist daselbst eine Kaltwasserheilanstalt.

Literatur: Dr. Kothe, Alexisbad im Harz. Berlin 1883. *Kisch.*

Algesimeter (ἄλγος und μέτρον) und Algesichronometer (ἄλγος, χρόνος und μέτρον) nennt Björnström in Upsala zwei von ihm angegebene Vorrichtungen. welche zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit. respective der Geschwindigkeit der Fortleitung von Schmerzeindrücken dienen. Der »Algesimeter« ist im Wesentlichen eine Kneifzange. welche mittelst einer graduirten Scala die Bestimmung des zur Erzeugung von Schmerzempfindung gerade erforderlichen Druckes einer erhobenen Hautfalte nach Gewichtsgrössen gestattet.

Algier. Die Stadt Algier in Nordalgerien. von Marseille in zwei Tagen zu erreichen. liegt unter 38° 47.20′ nördlicher Breite und besteht aus der alten Stadt und den neuen französischen Zubauten. Sie ist besonders durch

die hohe Temperatur, welche hier während der Winterperiode herrscht, zur klimatischen Station geworden; andere günstige klimatische Einflüsse sind hier die sehr geringe Feuchtigkeit und grosse Sonnenhelle; hingegen bietet der rasche und grelle Temperaturwechsel, sowie die immer bewegte Luft manchen Nachtheil für Brustkranke.

Als Monatsmittel der Temperatur werden angegeben: Im October + 23,2° C., im November + 19.1° C., im December + 16,0° C., im Januar + 15.1° C., im Februar + 15.0° C., im März + 15,5° C., im April + 17.8° C.

Die Schwankungen an einem Tage, von Tagen zu Tagen und Monaten sind jedoch sehr bedeutend und fallen oft sehr plötzlich ein. Auch das Barometer zeigt häufige und bedeutende Schwankungen, als deren Mittel 767 bis 770 Mm. angegeben wird. Eine ähnliche Unsicherheit besteht bezüglich der Luftfeuchtigkeit. Sie ist nicht bedeutend, so lange nicht Nord- und Westwinde wehen; In der Saison giebt es bis zu 88 Regentage; das Regenwasser wird rasch aufgesogen. Der vorherrschende Wind ist Nordwest, gemildert durch das Meer, doch immer kalt und trocken. West weht auch häufig und bringt Regen. Land- und Seebrise bewirken eine immer bewegte Luft. Staub ist in Algier ein gefürchteter Feind, namentlich wenn der Südostwind (Sirocco) von der Wüste her weht, allein während der Winterszeit währt das Regiment des Sirocco, während dessen man am Tage die Jalousien schliesst und nicht ausgeht, niemals lange, mit drei Tagen höchstens ist es in der Regel abgethan.

Die Vegetation ist eine üppige, der Gesundheitszustand der Einheimischen und Eingewanderten muss als ungünstig bezeichnet werden. Während der alte Stadttheil enge, luft- und lichtarme, schmutzige Gassen besitzt, bieten die neuen Fremdenquartiere comfortable schöne Wohnungen.

Wer sich nicht an den hohen Preisen aller Bedürfnisse stösst, wer an dem bewegten und abwechslungsvollen Leben der fremdartigen Stadt Gefallen findet und wer einer stets unruhigen Atmosphäre gegenüber nicht allzu empfindlich ist, der wird in der reinen, warmen Luft Algiers sich wohl fühlen und auch katarrhalische Beschwerden, sowie scrophulöse und anämische Zustände sich mindern sehen. hingegen muss jeder reizbare, Witterungswechseln gegenüber sehr sensible Kranke, der Asthmatische, sowie der zu Diarrhoen, Rheumatismen und Intermittensanfällen Geneigte Algier entschieden meiden.

Literatur: Reimer, Klimatische Wintercurorte 1881. — W. Thomson, Algier als Curort. Lancet. 1880. — Laporsikow, Ueber das Klima von Algier und seine Wirkungen auf Lungenaffectionen. Bull. de thérap. 1881.

Kisch.

Algosis faucium leptothricia. Dieser Name ist von A. Jacobson für die seit längerer Zeit bereits bekannte Form der Leptothrixmykose des Pharynx vorgeschlagen worden. S. Leptothrix.

Literatur: A. Jacobson, Algosis faucium leptothricia. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Leipzig 1888, Nr. 317.

B. Baginsky.

Alhama de Aragon, etwa 41° 15′ nördlicher Breite, 573 Meter (nach Labat 700 Meter) über dem Meere, Badedorf an der Bahn zwischen Saragossa und Madrid. Das 31° warme, geruchlose Wasser ist schwach mineralisirt, 6.1 in 10000. Kein anderer Bestandtheil herrscht vor als Erden: wenig Eisencarbonat. Frei CO_2 fehlt fast ganz. Man schreibt dem Wasser eine deprimirende Wirkung mit Erregung von Hirncongestion zu. Die meisten Curgäste sind Rheumatische. Selbst bei acutem Rheumatismus wird es gelobt, auch bei Krankheiten der uropoetischen Organe und Gallenwege, namentlich bei gewissen Gelbsuchten. Neue prächtige Badeanstalt mit allem Nöthigen.

(B. M. L.) J. B.

Alhama de Granada, 40 Km. von Granada in wildromantischer Lage, eine der höchstgelegenen Städte mit Schwefeltherme von 45° C. mit geringem Salzgehalte. Durch Erdbeben Ende des Jahres 1884 ganz zerstört.

(B. M. L.) J. B.

Alhama de Murcia, Stadt. 30 Km. von Murcia, mit Thermen (30—40°). Erdsulfate enthaltend, gegen Rheumatismen und Schwächezustände gelobt, mit neuer, gut eingerichteter Anstalt. (B. M. L.) J. B.

Ali, Sicilien. Schwefeltherme von 37° C. mit geringem Salzgehalte. (B. M. L.) J. B.

Alicante, spanische Küste. Seebad. (B. M. L.) J. B.

Alicun de Ortega, Spanien. Therme von 35° C. mit Erdsulfaten. (B. M. L.) J. B.

Aliseda, Spanien. Akratische Quelle von 17° C. (B. M. L.) J. B.

Alisma. Radix Alismatis. Wurzel von A. plantago (Plantago aquatica, Wasserwegerich), ein flüchtiges Acre enthaltend, in Kräutersäften u. dergl. benutzt.

Alkalescenz. Man versteht darunter die alkalische Reaction einer Flüssigkeit oder eines Gewebes, beziehungsweise Organes, im weiteren Sinne auch den Alkalescenzgrad, den Gehalt an Alkali, d. h. an Aetz- oder kohlensauren Alkalien, beziehungsweise an alkalisch reagirenden Salzen.

Um eine Flüssigkeit auf alkalische Reaction zu prüfen, taucht man in dieselbe einen mit rother Lackmustinctur getränkten Papierstreifen (Charta exploratoria rubra) ein; man sieht alsdann die rothe Farbe in Blau übergehen. Zur Prüfung der Reaction in an sich stark gefärbten Flüssigkeiten, wie Blut, oder in mit Blut getränkten Geweben oder Organen verwendet man vortheilhaft mit Lackmuslösung getränkte Alabastergypsplatten [1], oder ebensolche feine Thonplättchen, lässt die Flüssigkeit darauf oder drückt die Plättchen gegen das Gewebe und spült dann mit Wasser ab. Oder man bringt auf geglättetes Lackmuspapier [2] zunächst concentrirte Lösung von Natriumsulfat oder Magnesiumsulfat, dann dazu einen Tropfen Blut und entfernt letzteren nach einigen Secunden durch Absaugen mittelst Fliesspapiers; die concentrirte Salzlösung verhütet den Austritt, beziehungsweise die Lösung des Blutfarbstoffes und damit die Vermengung des Lackmus mit dem Blutfarbstoff.

Zur Ermittlung des Alkaligehaltes, zur Alkalimetrie, bedient man sich, analog wie bei der Acidimetrie (pag. 194), einer Säure von bekanntem Gehalt, einer sogenannten Normalsäure, von welcher 1 Ccm. gerade 1 Ccm. der Normallauge entspricht; also z. B. der Normalschwefelsäure, die das Aequivalentgewicht der Schwefelsäure, 49 Grm. H_2SO_4 in 1 Liter Aq. dest. enthält und von der 1 Ccm. genau 0,04 Grm. NaHO oder 0,031 Grm. Na_2O entspricht. Man bereitet sich zu dem Zwecke, wie beschrieben (pag. 194), aus krystallisirter Oxalsäure eine Urtiterlösung und stellt darauf eine Normallauge ein; da die Normaloxalsäurelösung durch Schimmelbildung leicht zersetzt wird, so benutzt man sie nur als Urtiterflüssigkeit zur Bereitung der Normallauge und stellt dann auf letztere eine Normalschwefelsäure ein, die den Vorzug hat, der Zersetzung nicht anheimzufallen und sich in ihrer Stärke unverändert zu erhalten. Um recht genaue Bestimmungen ausführen zu können, verdünnt man 100 Ccm. Normalschwefelsäure auf 1 Liter und erhält so eine Zehntelnormalsäure, von der je 1 Ccm. 0,004 Grm. NaHO oder 0,0031 Grm. Na_2O entspricht.

Um den Alkalescenzgrad einer Flüssigkeit zu bestimmen, versetzt man, wofern dieselbe nicht oder nur wenig gefärbt ist, ein abgemessenes Volumen, 10—100 Ccm., mit wenigen Tropfen eines Indicators (Lackmustinctur oder besser) Rosolsäurelösung (1 Grm. Rosolsäure in 100 Ccm. Alkohol), wodurch die Flüssigkeit rosaroth gefärbt wird, lässt aus der mit Normal- oder Zehntelnormalsäure gefüllten Bürette, deren oberes Flüssigkeitsniveau man zuvor abgelesen und notirt hat, langsam zufliessen, bis die rosarothe Farbe eben in Gelb umschlägt, bestimmt abermals den nunmehrigen Stand des Flüssig-

keitsniveaus und reducirt das hierzu erforderlich gewesene, aus der Differenz beider Ablesungen sich direct ergebende Volumen der Säure, respective Zehntelsäure, auf 100 Ccm. der zu bestimmenden Flüssigkeiten, oder man reducirt das Volumen der verbrauchten Säure auf das Aequivalent von NaHO, beziehungsweise Na_2O und drückt die Alkalescenz für je 100 Ccm. Flüssigkeit als Natronhydrat oder Natron aus.

Beispiel: 25 Ccm. eines punktirten serösen Transsudates (Ascitesflüssigkeit) erfordern zum Neutralisiren 10,9 Ccm. Zehntelsäure, also 100 Ccm. Flüssigkeit 43,6 Ccm. Zehntelsäure = 0,174% NaHO oder 0,135% Na_2O.

Besitzt die zu prüfende Flüssigkeit eine starke Eigenfärbung, so dass der beim Neutralisiren eintretende Farbenwechsel unsicher oder überhaupt nicht erkennbar wird, so lässt man, ohne vorgängigen Zusatz eines Indicators, in das zu prüfende Flüssigkeitsvolumen direct aus der Bürette Normal- oder Zehntelsäure vorsichtig einfliessen und probt von Zeit zu Zeit die Reaction durch Eintauchen von empfindlichem Lackmuspapier aus, oder man bringt von Zeit zu Zeit einen Tropfen davon auf mit Lackmuslösung getränkte Gyps-, beziehungsweise Thonplättchen; die Endreaction wird durch Uebergang des Blau in Violett gegeben.

Zur quantitativen Bestimmung der Alkalescenz des Blutes[3]) leitet man das Blut, um Zersetzungen zu vermeiden, am besten direct aus der Arterie in ein in Eis stehendes Gefäss und titrirt sofort mittelst einer Säure von bekanntem Gehalt; da die Mineralsäuren (mit Ausnahme sehr verdünnter Phosphorsäure) das Eiweiss coaguliren, so empfiehlt es sich, zur Titrirung die Weinsäure zu benutzen, von der 7,5 Grm. krystallisirter Substanz, in 1 Liter Aq. dest. gelöst, einer Zehntelnormalsäure äquivalent sind. Man lässt von dieser Weinsäurelösung aus der Bürette zum Blut zufliessen und prüft von Zeit zu Zeit die Reaction in folgender Weise: Feines, mit Lackmuslösung gleichmässig gefärbtes Seidenpapier wird mit concentrirter Kochsalzlösung getränkt und auf einer weissen Glasplatte ausgebreitet. Der darauf gebrachte Blutstropfen wird nach einigen Secunden mit Fliesspapier wieder abgehoben; das vom Plasma imbibirte Papier giebt dann die Reaction recht deutlich zu erkennen. Man setzt nun so lange von der Weinsäurelösung zu, bis die violette Farbe des Lackmus durch einen darauf applicirten Bluttropfen in Roth übergeht; dann hat man die zur Neutralisirung erforderliche Säuremenge um ein Minimum überschritten: 1 Ccm. dieser Weinsäurelösung entspricht 3,1 Mgrm. Na_2O oder 4 Mgrm. NaHO; danach gestaltet sich die Berechnung wie oben ausgeführt. Noch einfacher ist es, das entzogene Blut in etwa das 9fache Volumen concentrirter Magnesiumsulfatlösung einfliessen zu lassen[4]), wodurch sowohl die Gerinnung des Blutes, als der Austritt von Farbstoff aus den Blutkörperchen verhindert wird, und nach gutem Umschütteln in der üblichen Weise mittelst Weinsäure die Alkalescenz zu bestimmen; zur Feststellung der Endreaction dienen mit Lackmus oder Lackmoid getränkte Fliesspapierstreifen. Neuerdings hat indess A. LOEWY[5]) gefunden, dass die zur Verhütung der Blutgerinnung benutzten Zusätze von concentrirten Neutralsalzen, zumal bei Eistemperatur, Veränderungen setzen, wodurch ein mehr oder weniger grosser Antheil der in den Blutkörperchen eingeschlossenen Alkalien zurückgehalten oder vor dem Angriff der zugesetzten Säure geschützt wird, so dass zu niedrige Alkalescenzwerthe resultiren; er empfiehlt daher zur Alkalimetrie ausschliesslich lackfarbenes Blut zu verwenden, das durch Einfliessenlassen des frisch entzogenen Blutes in Glycerin oder Eiswasser hergestellt wird. Während nach dem früheren Verfahren die höchsten Alkalescenzwerthe nur in Ausnahmefällen 300 Mgrm. NaHO in 100 Theilen Blut betrugen, wurden im lackfarbenen Blut häufig 350 Mgrm. NaHO und darüber gefunden. Durch Muskelarbeit wird die Alkalescenz des Blutes mehr oder weniger stark herabgedrückt.

Weniger scharf ist das von LANDOIS vorgeschlagene Verfahren, bei welchem in einem mit 2 Marken versehenen Capillarrohr gleiche Mengen von Blut und von concentrirter, mit wechselnden Mengen von Weinsäure versetzter Glaubersalzlösung zusammengebracht und nach dem Entleeren des Röhrchens auf ihre Reaction mittelst Lackmuspapieres geprüft werden. PEIPER[6] fand so die Alkalescenz des Blutes bei Frauen niedriger als bei Männern, bei Kindern wieder niedriger als bei Erwachsenen; sie steigt während der Verdauung, ebenso in Folge heftigen Erbrechens, sinkt dagegen in Folge von Muskelarbeit. Bei Chlorose besteht eine Zunahme, bei Leukämie, Diabetes, Gelenkrheumatismus, Fieber etc. eine Verminderung der Alkalescenz. Die Ergebnisse stimmen grossentheils mit den nach einer ähnlichen Methode von v. JAKSCH[7] gewonnenen überein.

Auf etwa gleicher Stufe steht das von KRAUS[8] befolgte Verfahren: Aderlassblut vom Menschen wird mit dem 10fachen Volumen 1%iger Kochsalzlösung verdünnt und nach 12stündigem Absetzen der Blutkörperchen in der Kälte die abgeheberte Flüssigkeit mit Zehntelnormalsäure titrirt. Bei fieberhaften Zuständen (Pneumonie, Typhus, Erysipel, Scarlatina) fand sich ausnahmslos eine verminderte Alkalescenz. Gleichfalls für wenig scharf muss ein ähnliches Verfahren erachtet werden, das DROUIN[9] zu ausgedehnten Untersuchungen benutzt hat.

Literatur: [1]) O. LIEBREICH, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. I, pag. 48. — [2]) ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867, pag. 531. — [3]) ZUNTZ, a. a. O. pag. 801; O. LASSAR, Arch. f. d. ges. Physiol. IX, pag. 45. — [4]) W. COHNSTEIN, VIRCHOW's Archiv. CXXX, pag. 332. — [5]) A. LOEWY, Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 34. — [6]) PEIPER, VIRCHOW's Archiv. CXV, pag. 337. — [7]) v. JAKSCH, Zeitschr. f. klin. Med. XIII, pag. 350. — [8]) FR. KRAUS, Prager Zeitschr. f. Heilk. X, pag. 106. — [9]) R. DROUIN, Hémo-alcalimétrie. Etude des variations de la réaction alcaline du sang. Paris 1892.

I. Munk.

Alkalimetrie, s. Alkalescenz.

Alkalische Mineralwässer nennt man jene Gruppe von Mineralquellen, in denen als charakteristische Bestandtheile die Kohlensäure und das kohlensaure Natron vorwalten, neben denen noch die verschiedensten in den Mineralwässern enthaltenen Bestandtheile vorkommen können, so: Chlornatrium, kohlensaures Eisenoxydul, Magnesia, Kalk, schwefelsaures Natron, Jod- und Bromverbindungen. Je nach dem Vorwalten dieser Bestandtheile werden diese Quellen dann in einfache Säuerlinge, alkalisch-muriatische Säuerlinge und alkalisch-salinische Mineralquellen unterschieden. Das Wasser dieser Quellen ist geruch- und farblos, der Geschmack ist je nach dem sie charakterisirenden Bestandtheile wechselnd, so bei Vorwiegen von Kohlensäure prickelnd, von Natron laugenartig, von Chlornatrium salzig, von schwefelsaurem Natron salzig-bitter. Die Quellen dieser Gruppe sind sowohl kalt als warm, ihre Temperatur schwankt zwischen 5.5° und 62.5° C.

Die alkalischen Quellen stammen aus krystallinischem Gesteine, Granit, Basalt, Syenit, Trachyt, wo sich ihre Bildungsstätte befindet, und zwar durch Zersetzung dieses Gesteines mittelst Kohlensäure. Der frühere Name dieser Quellen »vulcanische Mineralquellen« ist darin begründet, dass sich ihr Vorkommen auf vulcanisches und plutonisches Gebiet beschränkt. Sie sind darum sehr zahlreich im vulcanischen Gebiete des Lachersees, im Taunusgebirge, im böhmischen Mittelgebirge, im vulcanischen Gebiete Mittelfrankreichs.

1. Die einfachen Säuerlinge sind alkalische Mineralwässer, die sehr arm an festen Bestandtheilen, sich vorzüglich durch grossen Reichthum an Kohlensäure, mindestens 500 Ccm. in 1000 Ccm. Wasser, zuweilen sogar ein dem Volumen des Wassers gleiches Volumen Kohlensäure, auszeichnen. Von fixen Bestandtheilen finden sich in demselben zumeist geringe Mengen

von kohlensaurem Natron, Chlornatrium und kohlensaurem Kalk. Sie sind von sehr angenehmem, frischem, prickelndem Geschmacke, klar und fast ausnahmslos kalt, nur die in der Auvergne vorkommenden haben eine höhere Temperatur.

In der Nachbarschaft stoffreicher kräftigerer Mineralwässer, oder in der Umgebung von Thermen vorkommend, sind die einfachen Säuerlinge zumeist milde, oberflächlich fliessende Wässer, welche die den anderen Quellen entwichene oder dem Boden selbst ausströmende oder durch Einwirkung des Sauerstoffes sich entwickelnde Kohlensäure absorbirt haben.

Ihre pharmakodynamische Wirksamkeit verdanken sie ausschliesslich dem kohlensauren Gase, welches bekanntlich ein Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens und Darmes, sowie für die Secretion der intestinalen Säfte ist, zugleich aber auch erregend auf die Centralorgane des Circulations- und des Nervensystems wirkt. Darauf gründet sich aber auch die eigentlich mehr diätetische als therapeutische Bedeutung der einfachen Säuerlinge als gelinde Anregungsmittel für die Verdauungsorgane. Bei leichteren dyspeptischen und kardialgischen Störungen, sowie bei minder intensiven Katarrhen der Respirationsschleimhaut lassen sich diese Säuerlinge zu systematischen Trinkcuren benutzen. Sehr beachtenswerth ist ihre Verwerthung zu Säuerlingsbädern, welche die reine Wirkung der Kohlensäure in mächtiger Weise entfalten und daher den kohlensauren Gasbädern gleichgestellt werden müssen. Die bekanntesten deutschen Säuerlinge, welche auch versandt werden, sind der Heppinger, Apollinaris- und Landskroner Brunnen, die Sinnberger und Wernarzer Quelle. In der Umgebung Marienbads befinden sich mehr als 100 Säuerlinge, im Umkreise Carlsbads sogar 200.

2. Die alkalischen Säuerlinge sind neben dem reichen Gehalte an Kohlensäure durch beträchtliche Mengen von kohlensaurem Natron charakterisirt, während die übrigen Bestandtheile mehr zurücktreten. Die Kohlensäure ist meist in grösserer Quantität, als dem einfachen Luftdrucke entspricht, vorhanden, ihre Menge schwankt zwischen 460—1537 Ccm., der Gehalt an kohlensaurem Natron zwischen 0.57—7.28 Grm. in 1000 Grm. Wasser.

Die Quellen dieser Classe sind klar, geruch- und farblos, haben einen angenehm prickelnden, etwas salzigen Geschmack und treten in den meisten Fällen als kalte Wässer, zuweilen aber auch als Thermen von höherer Temperatur zu Tage. Sie regen, innerlich in mittleren Mengen gebraucht, entsprechend der pharmakodynamischen Wirksamkeit der Kohlensäure und des kohlensauren Natrons, die Secretion der Schleimhäute des Verdauungstractes, der Respirations- und Harnorgane an und verflüssigen diese Secrete. Sie steigern ferner die Alkalescenz des Blutes und der Gewebssäfte, befördern endlich den Umsatz stickstoffhaltiger und stickstofffreier Körper im Organismus und erleichtern die Ausfuhr der Excretionsstoffe, welche sie in möglichst vollkommene Oxydationsstufen überführen.

Sie finden darum ihre therapeutische Verwerthung:

Bei Dyspepsie, besonders wenn diese durch überschüssige Magensäure verursacht ist, bei Magenkatarrh, wenn derselbe primär und nicht in Folge von anderen Leiden auftritt. Die alkalischen Säuerlinge dürfen hier nur in mässigen Gaben genossen werden, weil sie, in grösseren Quantitäten längere Zeit gebraucht, leicht die Verdauung und Ernährung stören.

Bei Katarrhen der Respirationsorgane, wo es sich um Verflüssigung des Secretes handelt und um Anregung einer grösseren örtlichen Thätigkeit im Lungenparenchym.

Bei Blasenkatarrhen und Bildung von Harnsäureconcrementen im Urin. Die alkalischen Säuerlinge bewirken, dass der Urin mehrere Stunden die neutrale oder alkalische Beschaffenheit behält, und zwar zeigt sich diese Wirkung intensiver bei den warmen als bei den kalten Quellen. Sie be-

günstigen die Oxydation der Harnsäure zu Kohlensäure und Harnstoff durch ihre die regressive Metamorphose fördernde Einwirkung.

Die letztere Einwirkung ist auch der Grund der Empfehlung der alkalischen Säuerlinge bei Gicht, sowie bei den durch erhöhte Venosität veranlassten Störungen. Eines gewissen Rufes erfreuen sich diese Quellen auch bei katarrhalischen Affectionen der Gallenwege und bei Gallenconcrementen, obgleich ihr Einfluss auf quantitative und qualitative Beschaffenheit der Galle noch nicht constatirt ist.

Sichergestellt ist der günstige Einfluss, namentlich der stärkeren, warmen alkalischen Säuerlinge bei Diabetes, indem in vielen Fällen die Zuckerausscheidung verschwindet oder wesentlich vermindert wird.

Zu den kalten alkalischen Säuerlingen gehören: Bilin, Fachingen, die Fellathalquellen, Geilnau, Giesshübel, Krondorf, Preblau, Salzbrunn, Teinach, Vals; zu den warmen Quellen dieser Classe: Brüxer Sprudel, Mont-Dore, Neuenahr, Vichy.

Uebersicht der alkalischen Säuerlinge nach ihrem Gehalte:

	Doppeltkohlensaures Natron in 1000 Gewichtstheilen Wasser	Völlig freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser
Bilin	3,363	1337,6
Fachingen	5,555	945,02
Fellathalquelle	4,299	609,12
Geilnau	1,060	1468,8
Giesshübel	1,262	1537,7
Krondorf	1,255	1194,2
Preblau	2,866	637,91
Salzbrunn	2,424	630,49
Teinach	0,845	1235,65
Vals	7,280	1039,83
Brüxer Sprudel, Temperatur 22° C.	2,126	-
Mont-Dore, Temperatur 42,5° C.	0,633	-
Neuenahr, Temperatur 40° C.	1,050	498,5
Vichy (Grande Grille), Temperatur 40° C.	4,883	460,57

3. Alkalisch-muriatische Säuerlinge sind diejenigen alkalischen Mineralwässer, welche nebst der Kohlensäure und dem kohlensauren Natron noch Kochsalz in hervorragender oder mindestens in noch wirksamer Quantität enthalten. Der Chlornatriumgehalt kann mehr oder weniger beträchtlich sein, er schwankt zwischen 0,17—4,61 Grm. in 1000 Grm. Wasser.

Diese Quellen treten als kalte oder warme zu Tage und entnehmen zum Theile das Chlornatrium aus den krystallinischen Silicatgesteinen, in denen Chlorapatit nachgewiesen ist.

Der charakteristische Unterschied in der Wirksamkeit dieser Quellen von jenen der alkalischen Säuerlinge ist eben in dem physiologischen Effecte des Kochsalzes gelegen. Dieser bildet mehrfach eine Ergänzung der Wirkung des kohlensauren Natrons. Er unterstützt und vermehrt den Effect des Natrons auf Lösung des Eiweisses, Steigerung der Alkalescenz des Blutes und Förderung der regressiven Metamorphose; hat aber noch speciellen Einfluss auf stärkere Anregung der Darmthätigkeit, leichtere Verdauung der albuminösen Nahrungsmittel, Steigerung des Diffusionsprocesses bei der endosmotischen Chylusaufnahme und der Resorption, Erhöhung der Thätigkeit der secernirenden Organe, sowie der Zellenbildung überhaupt.

Manche Nachtheile der alkalischen Säuerlinge, wie die bei längerem Gebrauche derselben in grösseren Gaben leicht auftretende zu starke Neutralisation des Magensaftes, Störung der Verdauung und Beeinträchtigung des Kräftezustandes werden durch die Beimengung des Kochsalzes in den alkalisch-muriatischen Säuerlingen behoben, deren therapeutische Bedeutung

darum eine grössere ist und deren Anwendung sich vorzüglich für solche Constitutionen eignet, bei denen es sich um Hebung der Ernährung handelt.

Jene Krankheitsformen, welche bei den alkalischen Säuerlingen als Indicationen angegeben wurden, sind dann geeignetere Objecte für alkalisch-muriatische Säuerlinge, wenn die Erkrankung Individuen betrifft, deren Ernährungsprocess ein anomaler ist, so ganz besonders bei scrophulösen Individuen. Es gelten daher als Indicationen:

Katarrhalische Affectionen der Schleimhäute in scrophulösen Individuen, besonders chronische Bronchialkatarrhe. Der chronische Magenkatarrh eignet sich für diese Wässer, wenn eine gewisse Atonie des Magens sich kundgiebt und Reizmittel geboten erscheinen. Ferner bieten chronische Katarrhe der Harnorgane, Katarrhe der Gallenwege öfter Gelegenheit, die günstige Wirkung der alkalisch-muriatischen Säuerlinge zu erproben.

Häufige Anwendung finden diese Mineralwässer auch bei Lungenphthise, und zwar wirken sie in doppelter Hinsicht günstig ein; einerseits, indem sie die lästigen Bronchial- und Laryngealkatarrhe mindern, andererseits durch Besserung der Verdauung und Hebung des Ernährungszustandes. Neigung zur Hämoptoe contraindicirt den Gebrauch dieser Quellen.

Günstige Resultate erzielen Trink- und Badecuren mit alkalisch-muriatischen Säuerlingen, wenn es sich um Resorption zurückgebliebener Exsudate im Pleurasacke und in der Peritonealhöhle, um parametritische und perimetritische Exsudate, sowie chronische Metritis und Oophoritis handelt.

Was die Differentialanzeige betrifft, ob die kalten oder warmen Mineralwässer dieser Classe angewendet werden sollen, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass für geschwächte, in ihrer Ernährung und Wärmebildung sehr heruntergekommene Individuen solche Thermalquellen passen, ebenso dort, wo die Schleimhäute sehr empfindlich sind und sich noch in einem subacuten Entzündungszustande befinden. Hingegen sind die kalten Quellen wirksamer, wo sich Atonie der Schleimhäute bekundet und der kräftige Reiz der Kohlensäure erforderlich erscheint.

Kalte alkalisch-muriatische Säuerlinge sind: Gleichenberg, Luhatschowitsch, Radein, Roisdorf, Szcawnicza, Selters, Tönisstein; solche Thermalquellen: Asmannshausen, Ems und Royat.

Uebersicht der alkalisch-muriatischen Quellen nach ihrem Gehalte.

	Doppeltkohlensaures Natron (in 1000 Gewichtstheilen Wasser)	Chlornatrium (in 1000 Gewichtstheilen Wasser)	Freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser
Asmannshausen, Temperatur 31—32° C.	0,137	0,571	—
Ems (Fürstenbrunn), Temperatur 48° C.	2,036	1,011	599.35
Gleichenberg (Constantinquelle)	3,554	1,851	1149.75
Luhatschowitsch (Vincenzbrunnen)	4,286	3,063	1452,6
Radein	4,336	0,652	879,09
Roisdorf	1,112	1,900	484.2
Royat, Temperatur 35,5° C.	1,349	1.728	379.41
Szcawnicza (Magdalenenquelle)	8,447	4,615	711.5
Selters	1.236	2.334	1204.26
Tönisstein	2.575	1.414	1269.6

4. Alkalisch-salinische Quellen (Glaubersalzwässer) sind diejenigen alkalischen Quellen, welche sich durch einen hervorragenden Gehalt an schwefelsaurem Natron (Glaubersalz) auszeichnen.

Diese therapeutisch hochbedeutsamen Quellen kommen zumeist aus krystallinischem Gesteine und treten oft in grosser Elevation hervor. Das schwefelsaure Natron findet sich als solches schon in vielen krystallinischen Gesteinen, wie in Klingstein, Basalten, oder es kommt in diesen zersetzten Gesteinen Natroncarbonat und Silicat vor und wird durch Berührung mit

schwefelsaurem Kalk in schwefelsaures Natron umgewandelt. Die Quellen kommen theils kalt vor, theils treten sie als Thermen zu Tage. Ausser den gewöhnlichen Bestandtheilen der alkalischen Säuerlinge findet sich in ihnen zumeist noch kohlensaures Eisenoxydul in beträchtlicher Menge vor.

Ihre charakteristische Wirksamkeit verdanken die alkalisch-salinischen Quellen dem schwefelsauren Natron, das hier in Verbindung mit kohlensaurem Natron, Chlornatrium und Kohlensäure und häufig mit kohlensaurem Eisenoxydul seinen Einfluss übt. Dieser Verbindung verdanken es die Quellen, dass sie nicht als blosse »purgirende Wässer« angesehen werden können. Die Hauptwirkung des schwefelsauren Natrons besteht allerdings in der Anregung der Darmperistaltik, Beförderung der Defäcation und Verflüssigung des Darminhaltes, allein durch die eben erwähnte Verbindung wird einer zu grossen Schwächung vorgebeugt, es wird vielmehr zugleich auf die anomalen sauren Gährungsprocesse im Magen verbessernd eingewirkt, der Verdauungs- und Ernährungsprocess befördert. Aus dem Glaubersalzgehalte entnehmen diese Quellen ferner die dem schwefelsauren Natron eigenthümliche Beeinflussung des Stoffwechsels, welcher in einer gesteigerten Consumption der im Körper vorhandenen Kohlenhydrate und Fette und in der Ausführung der Oxydationsproducte derselben, namentlich der Kohlensäure, besteht. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass die Fettverminderung durch die Glaubersalzwässer bei mässigem Gebrauche derselben erfolgt, ohne dass die Musculatur an der Abmagerung theilnimmt, ohne dass der Appetit, die Verdauung, die Assimilation und das Allgemeinbefinden herabgesetzt werden.

Die hauptsächlichsten Indicationen für die Glaubersalzwässer sind demnach:

Blutstockungen im Unterleibe, Unterleibsplethora, Hämorrhoidalzustände, jene bekannte Symptomengruppe, welche durch Missverhältniss zwischen Triebkraft und Widerstand in der Blutcirculation zu Stande kommt und seinen Grund in angehäuften Fäcalmassen, habitueller Stuhlverstopfung, Unterleibsblutfällen durch sitzende Lebensweise oder reichlicher üppiger Nahrung haben kann. Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, bis zu Magendarmkatarrh sich steigernd, Leberhyperämie und Schwellung, Blutüberfüllung der Hämorrhoidalvenen, Congestivzustände gegen das Centralnervensystem sind die gewöhnlichen Folgeerscheinungen solcher Abdominalstasen, deren Beseitigung die Glaubersalzwässer in mehr oder minder vollkommener Weise bezwecken.

Fettleibigkeit mit ihren belästigenden Symptomen findet in den Glaubersalzwässern das mildeste und sicherste Bekämpfungsmittel, das auch noch dann anwendbar ist, wenn schon fettige Infiltration der Leber vorhanden ist und eine Vermehrung des Fettes auf der Herzoberfläche und in der Umgebung des Herzens angenommen werden muss. Es sind hier besonders die sehr gehaltreichen kalten Glaubersalzwässer wirksam.

Der chronische Magenkatarrh, namentlich in seinen schweren Formen, das chronische Magengeschwür, der chronische Darmkatarrh, mag dieser sich durch chronische Diarrhoe oder umgekehrt durch habituelle Stuhlverstopfung kundgeben.

Leberkrankheiten von der einfachen hyperämischen Schwellung der Leber bei Abdominalstasen und in Folge von Intermittens bis zur fettigen Infiltration, ja auch beginnenden interstitiellen Leberentzündung. Gallenconcremente gehen unter dem Gebrauche dieser Wässer ab, wenn es auch nicht erwiesen ist, ob hierbei eine chemische Einwirkung oder nur Vermehrung der Gallensecretion stattfindet.

Harnconcremente geben für Glaubersalzwässer eine dringende Indication, besonders wenn die »harnsaure Diathese« sich auch durch Abdominal-

stasen. Arthritis kundgiebt. und zwar sind diese Quellen nicht blos bei kleinen Concrementen indicirt. wo sie eine Fortschwemmung der Sedimente durch die Harnfluth bewirken, sondern auch dann. wenn eine chirurgische Operation bereits vorgenommen worden. um die etwa noch zurückgebliebenen Reste fortzuschwemmen und die »harnsaure Diathese« im Allgemeinen zu tilgen.

Arthritis bei vollblütigen. kräftigen. fettleibigen Personen.

Milztumoren nach Intermittens. Die Glaubersalzwässer rufen in solchen Fällen neue Wechselfieberanfälle hervor. bringen dann aber um so rascher Schwinden des Tumors zu Stande.

Diabetes zeigt nicht blos in den leichten, sondern auch in schweren Fällen. wo sich trotz Regelung der Diät keine Abnahme des Zuckergehaltes im Urin erzielen lässt. beim Gebrauche der Glaubersalzwässer wesentliche Besserungs-. oft auch Heilungsresultate. Es sind namentlich die Thermalquellen. für deren Anwendung hier eine reiche Erfahrung spricht.

Was die differentiellen Anzeigen zwischen den kalten und warmen Glaubersalzwässern betrifft. so verdienen die ersteren den Vorzug. wo es darauf ankommt. die purgirende und die fettmindernde Eigenschaft zur Geltung zu bringen. also bei vollsaftigen. gut genährten Individuen. ferner wo Fettleibigkeit ein causales Moment der Beschwerden ist und wenn habituelle Stuhlverstopfung zu den belästigenden Symptomen gehört. endlich da. wo wegen grosser Reizbarkeit des Gefässsystems oder wegen organischer Veränderungen am Herzen oder an den grossen Gefässen Wasser mit erhöhter Temperatur zu erregend wirkt. Die Thermalquellen finden hingegen eine bessere Verwerthung. wo bei Magen- und Darmkatarrh sich subacute Reizungen. grosse Empfindlichkeit der Schleimhaut zeigt. bei zarteren Individuen. wo Neigung zur Diarrhoe vorhanden ist. endlich bei Diabetes.

Zu den kalten alkalisch-salinischen Quellen gehören: Elster. Franzensbad. Füred. Marienbad. Rohitsch. Tarasp: zu den warmen: Bertrich. Carlsbad.

Uebersicht der alkalisch-salinischen Quellen nach ihrem Gehalte:

	Schwefelsaures Natron	Doppeltkohlensaures Natron	Chlornatrium	Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	Freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser
	in 1000 Gewichtstheilen Wasser				
Bertrich, Temperatur 31°	0,920	0.261	0.435	--	120.09
Carlsbad (Sprudel), Temperat. 73.3°	2.371	1.927	1.030	0,003	104.01
Elster (Salzquelle)	5.262	1,684	0.827	0.062	986.84
Franzensbad (Salzquelle)	2,802	0.958	1,140	0.012	831.42
Füred	0.785	0.152	0.090	0.015	1370.06
Marienbad (Ferdinandsbrunnen) .	5.047	1.822	2.004	0,084	1127.74
Rohitsch (Tempelbrunnen) . . .	2.024	1.075	0.094	0,011	1129.02
Tarasp (Luciusquelle)	2,100	5.457	3.673	0.023	1060.

Wenn auch. wie aus dem bisher Erwähnten hervorgeht. die Hauptverwerthung der alkalischen Quellen zum innerlichen Gebrauche als Trinkcur erfolgt. so sind sie doch auch äusserlich. als Bäder angewendet. nicht ohne therapeutische Bedeutung. Das gilt in erster Linie von den an Kohlensäure reichen alkalischen Quellen. welche zu den in der Balneotherapie eine grosse Rolle spielenden Säuerlingsbädern benutzt werden.

Die Säuerlingsbäder. durch heisse Dämpfe erwärmte. an Kohlensäure reiche Bäder. üben vor Allem auf die Haut des Badenden einen mächtigen Reiz aus. Dieselbe erscheint unter dem Wasser mit zahllosen Glasperlen bedeckt und nachher intensiv geröthet. Als Reizwirkung auf die sensiblen centripetalen Nerven giebt sich bald starkes Prickeln und Wärmegefühl. besonders in der Genitalgegend kund. der Hautröthe gesellen sich

Contractionen der glatten Muskelfasern zu, welche besonders frappant am Scrotum und an den Brustwarzen zu Tage treten. Auch zeigt sich die Tastempfindlichkeit der Haut gesteigert. Der Kohlensäurereiz auf die sensiblen Hautnerven pflanzt sich auf die Nervencentra und durch Irradiation und Reflex auf das gesammte Nervensystem fort und veranlasst so das belebte Allgemeingefühl nach einem solchen Bade, sowie eine Steigerung aller Ernährungsvorgänge. Es findet eine absolute Steigerung der Kohlensäurebildung im Körper statt. Es erscheint ferner die Ausscheidung von Harnstoff im Verhältnisse zur Menge eingeführter organischer Substanz vermindert.

Durch ihren unleugbaren Einfluss auf den Stoffwechsel sind darum die Säuerlingsbäder wesentliche Unterstützungsmittel der Trinkcur; sie sind aber auch selbständig wirkende Mittel: bei Schwächezuständen nach acuten erschöpfenden Krankheiten, nach Blut- und Säfteverlusten, wo es sich um Förderung der Anbildung beim Stoffwechsel handelt, ferner bei mehrfachen chronischen Erkrankungen des Nervensystems, Hyperästhesien, Anästhesien und Neuralgien, Krampfformen, peripheren Lähmungen, Hysterie, Hypochondrie, Impotenz, endlich bei den Erkrankungen in den Sexualorganen des Weibes, Menstruationsanomalien, Amenorrhoe, Menorrhagie und Dysmenorrhoe, chronischer Metritis, Uterinal- und Vaginalkatarrh und davon abhängiger Sterilität oder Neigung zum Abortus.

Es ist selbstverständlich, dass die Wirkung der Säuerlingsbäder wesentlich modificirt wird von der Temperatur, mit der das Wasser zur Anwendung kommt (s. Artikel Bad), sowie von der Menge des im Bade enthaltenen kohlensauren Gases. Nicht der Gehalt der Quelle an Kohlensäure ist in letzterer Beziehung massgebend, sondern der Gehalt des Wassers in der Badewanne selbst, weil bei schlechten Badeeinrichtungen auch von den kohlensäurereichsten Quellen das Gas zum grössten Theile unbenutzt verloren gehen kann. Da die Kohlensäure schon an und für sich ein erhöhtes Wärmegefühl erzeugt, so können Säuerlingsbäder mit einer niedrigeren Temperatur als gewöhnliche Wasserbäder den Effect eines höheren Wärmegrades hervorbringen.

Von mancher Seite wird bei Anwendung der alkalischen Quellen zu Bädern auch dem Gehalte an kohlensaurem Natron eine gewisse Bedeutung beigemessen und in diesem Sinne auch von »alkalischen Bädern« gesprochen. Wir schlagen diese therapeutische Rolle nicht hoch an und räumen darum auch der letzteren Bezeichnung keine specielle Berechtigung ein. Wenn in den alkalischen Bädern die Kohlensäure nicht in grosser Menge vorhanden ist, so wird auch ihre Wirksamkeit keine bedeutende, von jener der gewöhnlichen Wasserbäder verschiedene sein, und die alkalischen Thermalbäder werden sich mit den indifferenten Thermen (Akratothermen) auf eine Stufe stellen lassen. Man könnte höchstens bei der grossen Menge von kohlensaurem Natron — in dem Badewasser eines Emser Bades sollen mehr als 500 Grm. Natron enthalten sein — einen Einfluss auf chemische Lösung der Hautsecrete und leichtere Durchfeuchtung der äusseren Hautschichte zugeben.

Bäder von alkalischen Quellen, welche grossen Gehalt an Chlornatrium besitzen, nähern sich in ihrer Wirkung schon den Soolbädern, während man die Bäder solcher alkalischer Quellen, die sich nebst grossem Kohlensäurereichthum durch verhältnissmässig bedeutenden Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul auszeichnen, den »Stahlbädern« anreihen kann.

Die Bademethode mit Säuerlingsbädern betreffend, ist zu erwähnen, dass in den Badezimmern für möglichst rasche Entfernung der sich aus den Bädern entwickelnden Kohlensäure aus der atmosphärischen Luft zu sorgen ist. Es muss daher das Badecabinet vor jedem Bade sorgfältig gelüftet werden. Der Badende selbst muss die Einwirkung des kohlensauren Gases

auf die Respirationsorgane dadurch zu mindern suchen, dass er die über dem Badewasser liegende Kohlensäureschicht mit Tüchern wegweht. Auch ist zu diesem Zwecke ein ruhiges Verhalten im Säuerlingsbade starker Bewegung vorzuziehen, welche das Wasser der Kohlensäure beraubt und diese sich leichter über dem Wasserspiegel ansammeln macht. Die Dauer des Säuerlingsbades beträgt gewöhnlich 15—30 Minuten. Je reizbarer das Individuum, von um so kürzerer Dauer dürfen die Bäder sein.

Musterhaft eingerichtete Badeanstalten für Säuerlingsbäder sind in folgenden Curorten mit alkalischen Quellen: Elster, Franzensbad, Marienbad.

Kisch.

Alkanna, Radix Alkannae, R. Anchusae rubrae, R. Alkannae spuriae. Alkanna- oder rothe Ochsenwurzel. Die getrocknete Wurzel von Anchusa tinctoria Tausch (Lithospermum tinctorium DC.), einer in Kleinasien und Südeuropa auf sandigen Plätzen vorkommenden ausdauernden Boraginacee. — spindelförmig, fast cylindrisch, an 1—2 Dcm. lang, 6—10 Mm. dick, mehrköpfig, in den inneren Partien weisslich, meist tief zerklüftet, von einer dünnen, brüchigen, schalig-schuppigen, schwarz-violetten, stark abfärbenden Rinde locker umhüllt, geruch- und fast geschmacklos, den Speichel roth färbend. Enthält (5—6%) einen indifferenten harzartigen, amorphen, in Wasser unlöslichen, in Alkohol, Aether, Schwefelkohlenstoff, fetten und ätherischen Oelen mit rother, in Alkalien mit blauvioletter Farbe löslichen Farbstoff, Alkannin (Anchusin, Alkannaroth). — Blos pharmaceutisch verwendet zum Färben von Salben, Ceraten, Haarölen u. A.

Früher war die Wurzel des orientalischen Hennastrauches, Lawsonia inermis L., Familie der Lythrariaceae, als Radix Alkannae verae s. orientalis gebräuchlich: seine Blätter (Henna, Alhenna) werden im Oriente ganz allgemein zum Färben der Nägel, Haare und anderer Theile benutzt. *Vogl.*

Alkapton, s. Brenzkatechin.

Alkaptonurie. In den Jahren 1859 und 1861 beschrieb Boedeker einen Harn, welcher die Eigenschaft zeigte, sich nach Zusatz von Alkalien unter Sauerstoffabsorption dunkelbraun bis schwarz zu färben, ferner Kupferoxyd in alkalischer Lösung, auch Silberoxyd in ammoniakalischer Lösung zu reduciren. Die eigenthümliche Substanz, welche dem Harn diese Eigenschaft verlieh, nannte Boedeker Alkapton. Er suchte dieselbe aus dem Harn zu isoliren und erhielt eine amorphe, stickstoffhältige Substanz. Harne von den Eigenschaften, wie sie nach Boedeker durch Alkapton erzeugt werden sollen, beobachteten nach ihm viele andere Autoren, so namentlich Ebstein und Müller, W. Smith, Kirk, Marshall, E. Baumann und Wolkow, ferner Embden. In allen diesen Fällen war man bestrebt, das Alkapton zu isoliren.

Die hierbei von den verschiedenen Autoren erhaltenen Stoffe selbst sind aber unter einander verschieden, und es lässt sich bis jetzt nicht mit Bestimmtheit sagen, ob das, was die Kliniker als Alkaptonurie bezeichnen, immer durch eine und dieselbe Substanz bedingt ist. Die Alkaptonurie wurde bis jetzt häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet, meist geht sie ohne krankhafte Erscheinungen einher, in dem Fall von Marshall bestand Kräfteabnahme. Ebstein und Müller beschreiben den aus dem Harn bei Alkaptonurie erhaltenen Körper als Brenzkatechin. J. Marshall isolirte eine Glykosursäure, Kirk eine Uroleucinsäure. Nach ihrer Constitution ist Kirk's Uroleucinsäure eine der Gallussäure homologe aromatische Oxysäure, und zwar nach Huppert Trioxyphenylpropionsäure.

Bei einem Patienten von Kraske's Klinik (Prostatacarcinom) fand E. Baumann[1] eine schon seit der Kindheit bestehende Alkaptonurie. Der im frischen Zustande strohgelbe Harn verfärbte sich beim Stehen an der Luft, dem Eintreten und Fortschritte der ammoniakalischen Gährung entsprechend.

durch Sauerstoffabsorption in das Grünlichbraune bis Schwarze. Dieselbe Erscheinung konnte durch Zusatz von Alkalien zum frischen Harn hervorgerufen werden. Der Harn reducirte alkalische Kupferoxyd- und ammoniakalische Silberlösung schon in der Kälte. Wismuthlösung jedoch nicht. Die reducirende Substanz konnte dem mit Schwefelsäure angesäuerten Harn durch Aether zum grössten Theile entzogen werden. Der Aetherrückstand, im Wasser gelöst, fast zum Sieden erhitzt, mit Bleiacetat versetzt und heiss filtrirt, ergab im Filtrat das Bleisalz einer Säure, welche durch Schwefelwasserstoff entbleit, als freie Säure in Krystallen mit 1 Molecül Krystallwasser erhalten wurde vom Schmelzpunkte 146.5—147° C. Die Säure giebt mit Eisenchloridlösung vorübergehende Blaufärbung, mit MILLON's Reagens ganz wie Hydrochinon einen gelben, beim Erhitzen sich roth färbenden Niederschlag. Die Analyse dieser Säure durch M. WOLKOW[2] ergab, dass hier eine bisher unbekannte Säure vorlag, die Homogentisinsäure $C_6H_3\begin{cases}OH\\OH\\CH_2.COOH\end{cases}$, nach ihrer Constitution jene Dioxyphenylessigsäure, welche sich vom Hydrochinon dadurch ableitet, dass in diesem ein Atom H des Benzolkernes durch den Rest der Essigsäure ersetzt ist. Diese den aromatischen Oxysäuren zugehörige Säure kann nach unseren bisherigen Kenntnissen nur als Spaltungsproduct der Eiweisskörper im Organismus entstehen. Bis jetzt wurden bei der künstlichen Spaltung des Eiweissmolecüls nur Tyrosin und Amidophenylpropionsäure als aromatische Verbindungen erhalten. Fütterungsversuche an dem Alkaptonindividuum ergaben nun, dass das Tyrosin die Substanz ist, aus welcher in dessen Organismus die Homogentisinsäure entsteht. Während das durch Spaltung von Eiweiss im Darm gebildete oder per os eingeführte Tyrosin unter normalen Verhältnissen in Wasser, Kohlensäure und Harnstoff zerfällt, im Falle es nicht durch Fäulnissvorgänge im Darm in Phenole und in die bekannten aromatischen Oxysäuren übergeführt wird, ging dasselbe bei dem Manne mit Alkaptonurie in die Homogentisinsäure über. Jedoch um die Entstehung dieser Säure aus Tyrosin zu erklären, muss eine Reduction der Phenolhydroxylgruppe des Tyrosins und ein Uebergang des betreffenden Hydroxylsauerstoffes an ein anderes Kohlenstoffatom angenommen werden — analog den chemischen Vorgängen, wie sie HOPPE-SEYLER der Wirkung der Hefe bei der alkoholischen Gährung zuerkennt. Es konnten jedoch bestimmte Bakterien, denen eine solche Umwandlung des Tyrosins zugeschrieben werden könnte, im Darme des betreffenden Individuums nicht nachgewiesen werden. Die Menge der Homogentisinsäure im Harn betrug in dem hier besprochenen Falle 4 Grm.

Die Homogentisinsäure steht in naher Beziehung zu der von KIRK in einem Falle von Alkaptonurie im Harn aufgefundenen Uroleucinsäure, welcher HUPPERT, wie oben erwähnt, die Constitution einer Trioxyphenylpropionsäure zuschreibt.

Einen zweiten Fall von Alkaptonurie, der ebenfalls auf der Ausscheidung von Homogentisinsäure beruht, entdeckte H. EMBDEN.[3] Dabei ist interessant, dass dieser Fall die 60jährige Schwester des von WOLKOW und BAUMANN untersuchten Alkaptonpatienten betrifft. Die Alkaptonurie bestand bei der alten Frau seit der frühesten Kindheit. Die beiden Geschwister sind die einzigen Sprösslinge einer ausserehelichen Gemeinschaft ihrer Eltern: die Nachkommen aus den später eingegangenen Ehen dieser beiden Eltern zeigten, soweit sie untersucht werden konnten, normalen Harn.

Literatur: [1] P. KRASKE und E. BAUMANN, Zur Kenntniss der Alkaptonurie. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 1. — [2] M. WOLKOW und E. BAUMANN, Ueber das Wesen der Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XV, pag. 286. (Der Artikel weist auf die gesammte ältere Literatur hin.) — [3] H. EMBDEN, Beiträge zur Kenntniss der Alkaptonurie. I. Mitth. Ueber einen neuen Fall von Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVI, pag. 182.

Loebisch.

Alkekengi. Die rothen Beeren von Physalis Alkekengi (Baccae s. Fructus Alkekengi, Judenkirschen) enthalten einen als Physalin bezeichneten harzigen Bitterstoff; als Antitypicum bei Wechselfieber u. s. w. empfohlen.

Alkohol, Aethylalkohol, Weingeist, Aqua ardens ($C_2H_5.OH$). — Das Wort ist arabisch und bezeichnet das feingepulverte Schwefelantimon, womit die Frauen im Orient seit alter Zeit sich die Augenbrauen schwärzen. Wie die Benennung auf den so ganz verschiedenen neueren Körper übertragen wurde, ist nicht aufgeklärt. Unter Pulvis alcoholisatus versteht man heute noch in der Apothekersprache ein feinstgeriebenes Pulver. Es scheint, dass diese Bezeichnung von der Verreibung des Schwefelantimons herrührt und durch die Alchymisten auf uns gekommen ist.

Der Aethylalkohol oder Alkohol schlechthin ist das Product der Gährung, welche in dem Trauben- oder Stärkezucker durch den Hefepilz bewirkt wird. Man kann den Vorgang im Grossen und Ganzen durch die Formel darstellen: $C_6H_{12}O_6 = 2CO_2 + 2C_2H_6O$, d. h. je ein Molecül Zucker giebt 2 Molecüle Kohlensäure und 2 Molecüle Weingeist; aber so ganz glatt verläuft der Process doch nicht. Es bilden sich kleine Mengen sonstiger sauerstoffhaltiger Körper, unter denen Glycerin und Bernsteinsäure hervortreten.

Auch synthetisch aus seinen Elementen lässt der Alkohol sich bereiten. Zwei Kohlenstifte, im Wasserstoffgas durch den elektrischen Strom ins Glühen gebracht, geben das Gas Acetylen, C_2H_2; dieses in ammoniakalischer Lösung mit nascirendem Wasserstoff behandelt, giebt das Gas Aethylen, C_2H_4; es wird durch Schwefelsäure zu flüssiger Aethylschwefelsäure, ($C_2H_6SO_4$); und sie zerfällt beim Erwärmen mit Wasser in Schwefelsäure und Alkohol ($C_2H_6SO_4 + H_2O = H_2SO_4 + C_2H_6O$).

Der Weingeist ist flüchtig und siedet bei 78° C. Durch Destillation lässt er sich deshalb aus seinen wässerigen Lösungen grossentheils ausscheiden. Um ihn ganz wasserfrei zu erhalten, reicht jedoch dies Verfahren nicht aus, weil er die letzten Antheile Wasser energisch festhält.

Es ist nicht bekannt, wer die Kunst des Destillirens erfunden hat. Die Chinesen scheinen sie schon lange geübt zu haben; die Araber in ihrer Blüthezeit bereiteten Branntwein aus Getreide; und später, im 13. Jahrhundert, tauchte die Trennung des Weingeistes vom Wasser bei den abendländischen Alchymisten auf. Nahezu wasserfrei erhielt ihn um 1400 der Erfurter Benedictiner Basilius Valentinus; die Darstellung ganz wasserfreien Alkohols gelang erst im Jahre 1796 den beiden deutschen Chemikern Lowitsch und Richter, beiden unabhängig von einander. Lavoisier hatte gefunden, dass er aus C, H und O bestehe. De Saussure bestimmte 1814 die procentige Zusammensetzung und Th. Schwann in Berlin und Cagniard-Latour in Frankreich erkannten 1836 und 1837 den Hefepilz als die Ursache der weinigen Gährung.

Weingeist, mit etwa 95% Wasser verdünnt und der Einwirkung des auf der Oberfläche schwimmenden Pilzes Mycoderma aceti ausgesetzt, wird zu Aldehyd und dieses rasch zu Essigsäure oxydirt. $C_2H_6O + O = C_2H_4O + H_2O$ und ferner: $C_2H_4O + O = C_2H_4O_2$.

Die physiologische Wirkung des Alkohols ist eine vielgestaltige, je nach der Art und dem Ort der Anwendung und je nach der Menge. Fragen wir zuerst nach den durch ihn erfüllten äusserlichen Zwecken, so ist für die Medicin von Wichtigkeit seine fäulniss- und gährungswidrige Kraft. Sie offenbart sich oft schon beim Entstehen seiner selbst. Ist in einem Most die Menge des Zuckers zu gross, so arbeitet die Hefezelle von einem gewissen Zeitpunkt an ersichtlich langsamer; und reicht der entstandene Weingeist an etwa 18% heran, so hört sie auf, den noch vorhandenen Zucker

umzusetzen, denn sie ist durch den Weingeist vollkommen gelähmt. Ganz ähnlich ist der Grund für die Antisepsis: der Weingeist in nicht zu starker Verdünnung hindert das Entstehen von Fäulnisshefen, und wo sie bereits ausgebildet vorhanden sind, hindert er ihre zerlegende Einwirkung. Nicht die Wasserentziehung — wie noch moderne Lehrbücher sagen — ist die Ursache des Schutzes gegen Fäulniss durch Alkohol; denn Harn z. B., den wir durch Zusatz von 20⁰/₀ Weingeist vor Fäulniss schützen, enthält zum Faulen noch Wasser genug; auch um 20⁰/₀ eingedampft würde er noch energisch faulen. Wo natürlich aus einem Gewebe durch Alkohol alles Wasser ausgezogen worden ist, da fault dies ebensowenig mehr, als wenn wir es an der heissen Sonne gedörrt hätten. Diese Art der Einwirkung trifft aber nur für die wenigsten Fälle zu.

Die starke Anziehung des Wassers durch den Alkohol macht sich auf thierischen lebenden Geweben unter Gefässerweiterung, Schmerzempfindung, Abschürfung und Schrumpfung geltend. Bei genügender Verdünnung vermag dieser Reiz zu einer physiologischen Steigerung der Secretionen, besonders der Drüsengebilde, in den Verdauungsorganen zu führen. Sehr wahrscheinlich beruht hierauf die Thatsache, dass der Alkohol eine schlechte Magenverdauung, welche nicht die Folge tieferer Leiden ist, günstig beeinflussen kann. Auch indirect entsteht durch den Reiz des Alkohols eine Zunahme der Secretionen auf dem Wege reflectorischer Reizung, ebenso eine Verstärkung der Peristaltik des Darmrohres. Beweis für ersteres ist, dass die Speichelabsonderung wächst, selbst wenn der Alkohol in den Magen durch eine Sonde eingeführt wurde. Solche Zunahmen sind im Allgemeinen jedoch nur dann zu erwarten, wenn die Menge des aufgenommenen Alkohols eine mässige und er mit Wasser etwas verdünnt war. Nach Versuchen von Cl. Bernard an Hunden hemmt der concentrirte Alkohol die Magenverdauung und unterdrückt die Absonderung des Pankreassecretes.

Vom Magen und Darm aus wird der Alkohol rasch aufgesaugt, und er entfaltet nun seine Wirkung zunächst auf Herz und Gehirn. Hier wie bei fast allen differenten Stoffen ist sie ebenfalls eine ganz entgegengesetzte, je nach der eingeführten Menge. Mässige Dosen erhöhen die Zahl der Pulse, den arteriellen Druck und die Geschwindigkeit des Blutstromes, letztere wenigstens da, wo sie bisher gemessen wurde, d. i. in der Carotis. Reizung der beschleunigenden Herznerven ist die Ursache. Im Gehirn zeigt sich zuerst Reizung der psychischen Organe: Erhöhung der Denkthätigkeit, leichtere Reproduction, behaglicheres Allgemeingefühl. Der Reiz erstreckt sich ferner auf die Organe der Medulla oblongata; es steigt die Athmungsgröhre, d. h. die Menge der in der Zeiteinheit ein- und ausgeathmeten Luft, und eine Erweiterung der Hautgefässe, besonders an Kopf und Hals, findet statt. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse dürfen wir dies als eine Folge des Reizes der vasodilatatorischen Nerven ansehen.

Alle diese Zustände der Erregung schlagen in ihr Gegentheil um, wenn der Alkohol in starker Quantität das Nervensystem umspült. Lähmung bis zur vollen Vernichtung kann die Folge sein. Am ersten zeigt sie das Gehirn; hier beginnt sie mit der Alkoholnarkose, welche sich von der durch Morphin oder Chloral in etwas Wesentlichem nicht unterscheidet. Der Alkohol oder seine Derivate heften sich an die Zellen, worin die Denkthätigkeit geschieht, und hemmen die Aufnahme der sinnlichen Eindrücke von aussen und deren Reproduction von innen. Ebenso oder doch ähnlich wie bei den geformten Fermenten wird durch directe Einwirkung des Alkohols auf das Protoplasma des Gehirns dessen specifische Thätigkeit gelähmt. Bei genügender Dauer oder Stärke dieser Hemmung tritt der Tod der Zelle ein.

Diese Einwirkungen auf das Nervensystem finden direct statt, nicht, wie man zuweilen angenommen hat, durch eine chemische Veränderung des

Blutes. Der einfachste Beweis hierfür liegt in der Thatsache, dass auch kaltblütige Thiere, bei denen solche Veränderungen relativ lange ertragen werden, ebenso rasch auf den Alkohol reagiren, als die Warmblüter. Auch die grössere oder geringere Weite der Hirngefässe und ihrer Blutfüllung hat nichts Wesentliches mit der Erregung und der nachfolgenden Narkose des Gehirns zu thun, denn häufig genug findet man die Hirngefässe weit, ohne dass Erregung, und häufig genug enge, ohne dass Schlaf besteht. Dabei soll nicht bestritten werden, dass die anfängliche Blutfülle des Schädelinhaltes einen Antheil an dem Zustandekommen des Stadiums der Erregung hat.

Die alltägliche Erfahrung am Menschen hatte gelehrt, dass kleine Gaben Weingeist die Verdauung meistens fördern. In den letzten Jahren wurde das auch durch die unten citirten Versuche von G. Klemperer, Penzoldt und Wolffhardt und von A. Magnus-Levy in systematischer Weise dargethan.

Auch die Nieren werden durch solche Gaben Weingeist zu stärkerer Thätigkeit angeregt, wie das ausser durch die alte Erfahrung durch die Versuche auf das Bestimmteste gezeigt wurde, die R. Mori im hygienischen Institut zu München angestellt hat. Nach Aufnahme von 1 Liter Wasser stieg die 5stündige Harnmenge auf 385 Ccm., nach 1 Liter kohlensaurem Wasser auf 629 Ccm., nach 1 Liter Münchener Bier auf 1012 Ccm., nach 1 Liter Wein auf 1600 Ccm. Aufnahme einer Abkochung von Hopfen erzeugte Reiz der Blase, aber keine stärkere Harnabsonderung. Die Wirkung des Weingeistes erfolgt nachdrücklich nur dann, wenn das Blut in Folge gleichzeitiger reichlicher Wasserzufuhr wasserreich ist, denn $^1/_{10}$ Liter 40 $^0/_0$iger Weingeist lieferte nur 533 Ccm. Harn, 1 Liter 4 $^0/_0$iger aber 961 Ccm.

Die Erscheinungen der Erregung, die der Weingeist an den verschiedensten Systemen des menschlichen Körpers bethätigt, sind zum Theil möglicherweise nur die Folgen der Lähmung von Hemmungsvorrichtungen; bekannt ist jedoch darüber nichts.

Wie der Alkohol in mässigen Mengen und bei zweckentsprechender Verdünnung die Verdauung zu beleben vermag, so scheint er auch die Gesammternährung als solche zu heben. Ist der Alkohol ein Nährmittel? Diese Frage wurde überall, besonders heftig in England, discutirt, und noch heute kann sich eine Anzahl Aerzte nicht mit dem Gedanken befreunden, dass der Alkohol unter Umständen wirklich ein Nährmittel von hoher Bedeutung wird.

Für den gesunden Körper ist er ganz entbehrlich. Die Beobachtungen, welche Parkes bei Märschen englischer Soldaten anstellen liess, ergaben überzeugend, was man auch schon vorher oft gesehen, dass Männer, welche keinen Tropfen Alkohol getrunken hatten und tranken — die sogenannten Teetotallers in England — bei sonst gleichen Verhältnissen mindestens dasselbe an körperlicher Thätigkeit leisteten, als die, welche eine tägliche Ration Rum bekamen. Anders jedoch liegt die Sache, wenn aus irgend einem Grunde der Organismus sein Gewebe weniger rasch verbrennen soll, oder wenn die Mehrzahl der gewohnten Nährmittel von den Verdauungswegen nicht aufgenommen oder nicht umgesetzt wird. Hier erscheint der Alkohol als respiratorisches Nährmittel ausgezeichneter Art. Er geht rasch in den Kreislauf über, in den Geweben verbrennt er, ohne dem Organismus einen besonderen Arbeitsaufwand abzuverlangen, fast vollständig bis zu Kohlensäure und Wasser, setzt dadurch die Spannkraft seines Molecüls in Wärme und lebendige Kraft um und erspart dem Organismus den Zerfall eines Theiles seiner vorhandenen Componenten. Das ergiebt sich unter Anderem aus den Versuchen über Bestimmung der Verbrennungswärme der verschiedenen chemischen Körper und aus einem Vergleiche der Einzelleistungen der verschiedenen respiratorischen Nährmittel.

Der Alkohol hat die Verbrennungswärme 7.1, während z. B. die Kohle 8 und der Wasserstoff 34.5 hat. Das heisst: das Verbrennen von 1,0 Grm. Alkohol liefert so viel Wärme, dass damit 7.1 Liter Wasser um 1,0° C. erhöht werden können. Man nennt diesen Betrag eine Calorie oder Wärmeeinheit, und ein gesunder Erwachsener liefert deren täglich 2200. Nehmen wir nun 100 Grm. absoluten Alkohol auf, den Gehalt von etwa 1,0 Liter guten Rheinweins, so geben sie beim Verbrennen im Organismus 710 Wärmeeinheiten, also nahezu den dritten Theil dessen, was dieser bei gemischter Kost producirt. Vergleichen wir damit andere Ingesta, z. B. ein flüssiges Fett, den Leberthran. Er hat die Verbrennungswärme 9.1. Ein Mensch, der täglich vier Esslöffel voll davon aufnimmt, entwickelt aus ihm 455 Calorien, vorausgesetzt, dass Alles verdaut wird. Das sind etwa vier Siebentel von dem, was 100 Grm. Alkohol leisten, oder anders ausgedrückt, das Nämliche, was 64 Grm. absoluten Alkohols geben. Der bedeutende Unterschied in der Raschheit der Aufnahme seitens des Verdauungstractus und der Assimilation ist genügend bekannt. Eine Flasche Rheinwein tagüber bringen wir einem Typhuskranken leicht bei, den entsprechenden Leberthran kaum. Und die tägliche Erfahrung des Arztes lehrt, dass bei solcher Weindiät, wenn alles Andere zurückgewiesen wird, der Mensch Athmung, Herzthätigkeit und Secretionen im Gange hält, dass seine Abmagerung eine erträgliche ist, dass sein Organismus Zeit gewinnt für den regelrechten Ablauf der Krankheit. Man hat diese Wirkungen oft wiederholter Gaben Alkohols in vielem Wasser mit den stimulirenden Eigenschaften des Alkohols in Verbindung gebracht. Es wäre unrichtig, leugnen zu wollen, dass der stimulirende Einfluss des Alkohols hier nicht zur Geltung käme; aber zu bedenken ist doch, dass Reize allein sich bald bis zu Null abschwächen, wenn kein substantielles Material zur Entfaltung von lebendiger Kraft gleichzeitig mit ihnen geboten wird.

Die Gegner der Auffassung des Alkohols als eines Nährmittels haben sich besonders auf seine Unzerstörbarkeit im Organismus bezogen. Ganz bedeutende Mengen von ihm fänden sich im Harn, in der Exspirationsluft und in den flüssigen Hautexcreten wieder; der Geruch des Athems nach Aufnahme von Spirituosen spreche allein schon dafür. »L'alcool ne subit d'oxidation dans l'économie; il circule en nature avec le sang, et est éliminé dans le même état par les différentes voies d'excrétion; il n'est pas donc un aliment.« So äussert sich M. PERRIN, 1865 (Gaz. méd. de Paris, pag. 63). Dabei gab er zu, auf Grund von Versuchen an sich selbst, dass der Alkohol die Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung herabsetze.

Ich habe die Sache durch meine Schüler HEUBACH und AUG. SCHMIDT eingehend am Menschen untersuchen lassen und bin dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass nur bei grossen Quantitäten Alkohol bis zu 5% im Harn erscheine, von kleinen Mengen keine Spur. Der Athem wies ebenfalls sehr wenig auf. Was darin riecht, ist nicht der Alkohol, sondern es sind die in ihm enthaltenen Aether. Ihre grössere Flüchtigkeit und ihr stärkerer Widerstand gegen die oxydirenden Kräfte des Organismus lassen kleine Mengen von ihnen aus der Lunge abdunsten, während der Alkohol in der starken Verdünnung festgehalten wird. Ein Theil der Fehlerquellen früherer Experimentatoren liess sich mit Bestimmtheit nachweisen. Die nämlichen Resultate, wie ich am Menschen, hatten ANSTIE und DUPRÉ, nach einer anderen Methode arbeitend, an Hunden erhalten.

Offenbar in Folge ungenügender Kenntnissnahme der betreffenden Literatur hielten viele Fachgenossen fest an der alten unrichtigen Ansicht, dass der Weingeist dennoch den Organismus grösstentheils unzerlegt passire. Das veranlasste mich zu einer dritten Versuchsreihe, die mein Assistent Dr. BODLÄNDER durchführte. Er arbeitete am gesunden erwachsenen Menschen

und an Hunden, prüfte die Ausscheidung des aufgenommenen Alkohols aus den Nieren, der Haut, den Lungen und dem Darm und fasst das Ergebniss seiner eingehenden und in allen Theilen sorgfältig controlirten Arbeit in Folgendem zusammen:

Die Gesammtausscheidung des Alkohols aus dem Organismus lässt sich durch folgende Zahlen ausdrücken:

Ort der Ausscheidung	Beim Hunde		Beim Menschen	
	Mittel aus Versuchen	Procentsatz des Ausgeschiedenen	Mittel aus Versuchen	Procentsatz des Ausgeschiedenen
Niere	4	1,576	12	1,177
Haut	2	0,0	3	0,440
Lunge	3	1,946	3	1,598
Darm	—	—	1	0,0
Zusammen	—	3,522	—	2,915

F. Strassmann hat unsere Versuche nach einer anderen Methode wiederholt und bestätigt. Nur lässt er gegen 5% Weingeist, der unverbrannt durch den Organismus hindurchgehe, mehr zu als wir.

Die Ausscheidung des Weingeistes durch die Milch habe ich durch F. Klingemann in meinem Laboratorium untersuchen lassen. Bei einer Ziege war nach mässiger Aufnahme überhaupt kein Weingeist in der Milch vorhanden. Wurde das Thier betrunken gemacht, so fand sich höchstens 0,5%. Zwei nährende Frauen bekamen 2mal je 375 Ccm. eines 12%igen Schaumweines und einmal 320 Ccm. eines 18%igen Portweines. Die Milch enthielt darnach keinen Weingeist in nachweisbarer Menge.

Ist der Alkohol ein respiratorisches Nährmittel, welches anstatt des Körpereiweisses verbrennt, so muss er nicht nur im kranken Organismus die Abnützung verzögern, sondern auch im gesunden muss er in mässiger Gabe das leisten. Dem entspricht die Mehrzahl der darauf hin angestellten Untersuchungen. Abgesehen von der alten Erfahrung, dass mässiger Genuss von Alkohol den Fettansatz befördert, wissen wir, dass vor Allem die Bildung von Harnstoff durch ihn herabgesetzt wird.

Solche Gaben von Weingeist, die bei zwei an ihn gewohnten gesunden Männern noch unberauschend waren — der Eine erhielt 80—160 Ccm., der Andere 160—320 Ccm. in 24 Stunden, mit Wasser verdünnt — verringerten bei ihnen die Hauptexcrete des Harnes in folgender Weise:

Bei I in sechs Prüfungstagen:

Harnstoff	Harnsäure	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Kochsalz
22	11	22	34	21

Bei II in dreizehn Prüfungstagen:

Harnstoff	Harnsäure	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Kochsalz
15	16	2	11	13

Dabei war die Menge des Harnes stets vermehrt; Verdauung, Puls, Wärme und Allgemeinbefinden waren unverändert; im zweiten Falle nahm das Körpergewicht um 1060 Grm. in 13 Tagen zu. Alles natürlich bei genau gleichbleibender Nahrung. I. Munk sah in Versuchen an Hunden ebenfalls eine Verminderung des Harnstoffes nach Beibringen mässiger Mengen Weingeist.

Die Frage nach der Bildung der Kohlensäure und dem Verbrauch des Sauerstoffes, also nach der Höhe der Oxydationen im Körper, wurde in den letzten Jahren ebenfalls untersucht.

Gleichzeitig bearbeiteten 1886 J. Geppert in meinem Laboratorium und Zuntz in Berlin diese entscheidende Frage und bekamen ein in der Hauptsache übereinstimmendes Ergebniss: 20—75 Ccm. absoluter Weingeist aufgenommen in Wasser, als Cognac, Portwein und rheinischer Schaumwein, von erwachsenen gesunden Männern, die an mässige oder keine Aufnahme

von Weingeist gewöhnt waren, änderten die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes nicht oder nur wenig nach oben und unten und liessen auch die Ausscheidung der Kohlensäure entweder unverändert oder verringerten sie etwas.

Die Hauptsache bei diesem Resultat ist das Gleichbleiben des Sauerstoffconsums. Wir wissen, dass der aufgenommene Weingeist bis auf einen verschwindenden Bruchtheil im Organismus verbrannt wird. Der Weingeist hat also die Oxydationen nicht zu steigern vermocht, hat nicht zur rascheren Abnutzung des Organismus beigetragen, hat auch nicht deren regelrechten gleichmässigen Gang zu einem krankhaft langsameren gemacht, sondern ist einfach selbst als Brennmaterial eingetreten zum Aufrechthalten der normalen Lebenswärme, ohne deren Vorhandensein die ganze Maschine bald stille steht. Der Weingeist leistet im Allgemeinen dafür dasselbe, als ob wir der Versuchsperson Oel oder Zucker beigebracht hätten. Ein Theil des Sauerstoffes, der sonst zur Oxydation anderer Stoffe dienen würde, dient zur Verbrennung des Weingeistes und erspart dem Organismus diese Stoffe.

Und entstände selbst bei kräftigerer Zufuhr des Weingeistes im nüchternen Zustande eine Steigerung des Sauerstoffverzehrs, wie das in einer Arbeit aus Lüttich angegeben ist, so würden unsere Schlüsse dadurch nicht beirrt werden, denn auch die Aufnahme von Brot that das nämliche. 35 bis 88 Grm. Weingeist steigerten den Sauerstoffverzehr um 19 %, 120—190 Grm. Brot steigerten ihn um etwas über 24 %.

Ferner ergab sich aus den Versuchen von SCHUMOFF und SIMANOWSKI: Menschen wie Thiere oxydiren normalerweise auch innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten stets einen bestimmten constanten Bruchtheil von eingeführtem Benzol zu Phenol, Brenzkatechin und Hydrochinon — also C_6H_6 zu $C_6H_5.OH$ und zu $C_6H_4.(OH)_2$ —; dagegen bilden dieselben Thiere bedeutend weniger dieser drei Oxydationsproducte bei Vergiftung mit Phosphor, schweren Metallen, in der Aether- oder Chloroformnarkose. Auch der Weingeist vollbringt das, und zwar 50 %iger schon in der Dosis von 1 Grm. auf 1 Kgrm. Körpergewicht, sowohl bei Thieren wie bei Menschen.

Wichtig ist die Betrachtung der Körperwärme unter dem Einflusse des Alkohols. In kleinen, oft wiederholten Gaben hält der Alkohol die Wärme auf der Höhe, welche die Vorbedingung des Andauerns der Lebensprocesse ist. Eine Erhitzung, eine Steigerung der Temperatur über das normale Mass tritt dabei nicht ein.

Anders schien die Sache zu liegen, wenn einigermassen kräftigere Quantitäten Alkohols, als der mit Wasser verdünnte Wein sie bietet, und diese in etwas concentrirter Form dem Körper einverleibt werden. Im Magen entsteht deutliches Gefühl vermehrter Wärme; sie geht bald auf die ganze Haut über. Der subjective Eindruck, dass die Wärme unseres Blutes erhöht sei, ist unabweisbar. Wir sind überzeugt: führten wir jetzt ein Thermometer in das Rectum, wir würden eine höhere Stellung des Quecksilbers gewahr werden als zuvor.

Ist das nun schon beim Gesunden der Fall, um wieviel mehr erst beim Kranken mit Fiebertemperatur? Hier kann doch — so schloss man unbeanstandet noch vor dreissig Jahren in der gesammten deutschen Medicin — der Alkohol auf das zu stark brennende Feuer im Organismus nicht anders einwirken, als wenn wir ihn in irgend ein wirkliches Feuer hineingössen. »Einen bedenklichen Leichtsinn« nannte 1865 C. O. WEBER das Verfahren von TODD in England, welcher schon lange den Alkohol lediglich als Stimulans bei allen Fieberzuständen in kräftigen Quantitäten angewendet hatte. Und zwei Decennien vorher musste in einer Stadt am Rhein ein angesehener Arzt sich öffentlich rechtfertigen*, weil er einem an Abdominaltyphus er-

* KIRCHGÄSSER, Versuch inquisitorischer Verfolgung der medicinischen Praxis. Coblenz 1844. pag. 61.

krankten und daran gestorbenen Manne Wein verordnet hatte. Nur stark mit Wasser verdünnt und in der Reconvalescenzperiode durfte er der Regel gemäss gereicht werden, was darüber hinausging, war vom Uebel, in acuten Fiebern wie in chronischen. Oder wurde er wirklich inmitten fieberhafter Krankheiten zugelassen, so war es nur, um die Wirkungen der Wärmeentziehung durch Bäder einzuschränken.

Das Verhalten der Körperwärme unter dem Einfluss des Weingeistes war der Gegenstand vieler Untersuchungen. Die erste mir bekannte Messung wurde von H. NASSE 1845 gelegentlich eines anderen Zieles ausgeführt. Es folgten 1848 DUMÉRIL und DEMARQUAY und 1852 LICHTENFELS und FRÖLICH. Auf die wissenschaftliche Anschauung und die medicinische Praxis hatten diese und einige spätere Ergebnisse nicht die geringste Wirkung. Allgemein stand man unter dem Eindruck der subjectiven Empfindung, die da sagt, dass der Weingeist den menschlichen Organismus fühlbar erwärme. F. E. ANSTIE, ein tüchtiger Schüler und Verfechter der Therapie von TODD, widmete in einer Monographie von 1864 der Anwendung des Alkohols in Fiebern eine ausführliche Besprechung, erwähnt aber des Einflusses auf die Wärme in keiner Weise. Ihm ist der Alkohol lediglich ein erregendes und nährendes Arzneimittel. Auch mir selbst waren die Untersuchungen meiner Vorgänger unbekannt geblieben; mein Ausgangspunkt war folgende Erwägung: Da, wo einzelne Aerzte den Weingeist in schweren Fiebern als Stimulans in starker Gabe reichen, sieht man sehr oft Besserung des Allgemeinbefindens. Das könnte nicht der Fall sein, wenn die allgemeine Ansicht richtig wäre, dass er erhitzt; mithin muss er der Fieberwärme gegenüber mindestens indifferent sich verhalten. Die Versuche an Thieren und Menschen, welche meine Schüler BOUVIER, MAINZER, DAUB und STRASSBURG auf meine Anregung und unter meiner Mitwirkung vom Jahre 1869 an ausführten, räumten mit dem alten Vorurtheil auf. Es folgte eine lange Reihe von Bestätigungen, unter denen ich nur die von RIEGEL, als eine der gründlichsten, hier erwähne. Auf den von einigen Autoren mir gebotenen experimentellen Widerspruch brauche ich nicht mehr einzugehen, weil er gänzlich bedeutungslos geworden ist. Die groben Fehler im Experiment und in den Schlüssen liegen auf der Hand.

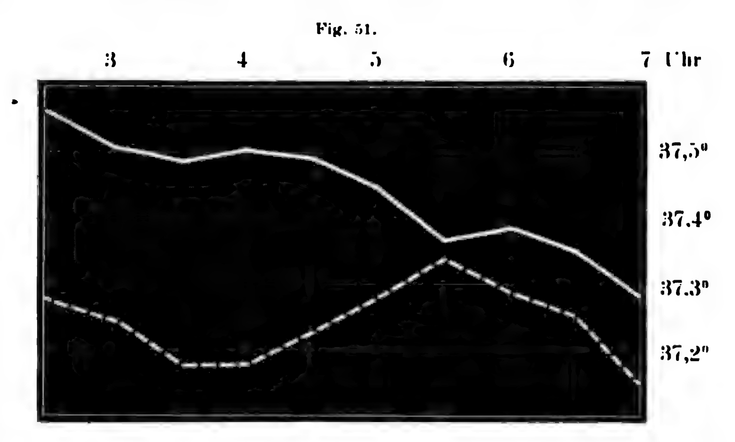
Der Stand unserer Kenntnisse von den Beziehungen des Alkohols zur Körperwärme ist heute dieser:

Beim gesunden erwachsenen Menschen zeigt sich nach Aufnahme kleiner Mengen Alkohols, die, besonders in concentrirter Form, schon ein deutliches Gefühl von erhöhter Wärme im Magen und später in der Haut hervorrufen, keine ausserhalb der Fehlergrenzen liegende Veränderung des in's Rectum eingeführten Thermometers. Mittlere Gaben, etwa 30—80 Grm., die noch keine Spur von Trunkenheit zu bewirken brauchen, verursachen einen Abfall von 0,3—0,6° C.; er erscheint auch dann, wenn die Temperatur zur Zeit des Versuches im Ansteigen nach dem Tagesmaximum hin begriffen ist. Gewöhnung an den Alkohol schwächt die temperaturherabsetzende Wirkung solcher Gaben bis auf ein Geringes ab. Narkotisirende Mengen Alkohols drücken die Körperwärme um mehrere Grade und auf mehrere Stunden herab. Zur besseren Uebersicht füge ich die Curve von DAUB hier bei. Sie ist das Ergebniss von 126 Messungen bei einem 18jährigen, fieberfreien, gesunden Menschen, welcher orthopädisch auf der Bonner chirurgischen Klinik behandelt wurde. Die einmalige Dosis für den Nachmittag betrug 30—50 Ccm. Alkohol von 98%. Das Resultat der Messungen an den freien Nachmittagen wird durch die obere, das von den Alkoholnachmittagen durch die untere Linie ausgedrückt (Fig. 51).

Leichter als beim gesunden Menschen oder Thier ist es in manchen Fiebern, durch Alkohol die Temperatur herabzudrücken. Ich komme darauf später zurück.

Als Ursache des subjectiven Wärmegefühls nach Aufnahme nicht zu kleiner und nicht zu verdünnter Gaben Alkohols haben wir die Erweiterung der Gefässe des Magens und der Haut anzusprechen; als Ursache des objectiven Temperaturabfalles die grössere Wärmeausstrahlung von der Haut, hervorgerufen durch eben jene grössere Blutfülle, aber gleichzeitig die wenn auch geringe Eindämmung des Eiweisszerfalles und der Oxydationen in den Geweben, hervorgerufen durch den noch unzersetzt kreisenden Alkohol. Arterienblut oder Oxyhämoglobin mit Alkohol vermischt giebt seinen Sauerstoff an reducirende Substanzen viel weniger leicht ab, als ohne ihn; und ferner: die Thätigkeit gewisser lebender Zellen wird eingeschränkt, wenn Alkohol auf sie in nicht zu geringer Menge einwirkt. Als Beispiel dafür kennen wir bereits die Hefezelle. Vielleicht kommt zu dem Allen noch bei Fiebern mit niedrigem arteriellen Blutdruck die Aufbesserung des dünnen fadenförmigen Pulses. In Folge des Alkohols treibt der linke Ventrikel das bis dahin innerlich im Venensystem angehäufte Blut öfter und rascher an die Oberfläche und vermehrt somit dessen Austausch mit der viel weniger warmen Aussenluft. Wirken diese vier Factoren vereint, so wird der Ausschlag nach unten, welcher zuweilen auffallend gross ist, wohl erklärlich. Dass die directe Behinderung der chemischen Vorgänge jedenfalls bei der antipyretischen

Fig. 51.



Wirkung des Alkohols vertreten ist, lehrten mich eigens dazu angestellte Versuche. Es bleibt nämlich trotz eintretender Starre die zuweilen 2° C. betragende postmortale Wärmesteigerung gänzlich aus, wenn das fiebernde Thier mit Alkohol behandelt worden war. Hier ist an einen anderen Zusammenhang nicht zu denken, denn alle Factoren ausser der chemischen Zellenthätigkeit sind ausgelöscht.

Nur bei oberflächlicher und unwissenschaftlicher Beurtheilung lässt sich das bisher Gesagte in einen Gegensatz bringen zu der diätetischen Verwerthung der Alkoholica im gewöhnlichen Leben. Der Arbeiter, Soldat oder Jäger hat in kalter Luft das Bedürfniss nach öfteren kleinen Quantitäten Alkohol, weil er sich damit den subjectiven Eindruck der Wärme im Magen und Haut verschafft und weil die Kälte in seinem Organismus die Oxydationen steigert. Der Alkohol drückt diese etwas herab, während er gleichzeitig selber als Brennmaterial für einen Theil Eiweiss eintritt und dieses somit dem Körper erspart. Von einer objectiven Veränderung der Körperwärme durch jene kleinen Dosen Alkohols nach oben oder unten, dazu noch bei Leuten mit gewohnheitsmässiger Aufnahme desselben, kann keine Rede sein.

Es ist nicht möglich, für die praktische Anwendung des Alkohols als diätetisches und heilendes Mittel in's Einzelne zu gehen, weil nach dem, was wir erörtert haben, die Anzeigen dafür zu mannigfaltig sind. Der

Alkohol verhält sich darin wie die anderen Heroen des Arzneischatzes: Morphin, Chinin, Arsenik u. s. w. Einige grössere Umrisse werden jedoch das Darlegen seiner Stellung ermöglichen.

Als vorübergehendes diätetisches Stimulans in kleinen Gaben passt der Alkohol nur da, wo keine dauernden Anstrengungen mehr verlangt werden, sondern Ruhe innerhalb einer bestimmten Zeit eintritt. Der Alkohol gehört zu jenen erregenden Agentien, die stets den entsprechend weiten Ausschlag des Pendels nach der entgegengesetzten Seite bedingen. Ebenso stark, als die von ihm bewirkte Erregung ist, wird auch die bald folgende Erschlaffung des Gehirnes und Rückenmarkes sein. Wie sich Athmung und Herz in diesem zweiten Stadium verhalten, wurde meines Wissens bisher genau noch nicht untersucht; aber wenn sie auch im Zustande besserer Thätigkeit verharren sollten, so genügt doch die Depression des Sensoriums und der willkürlichen Bewegung, um den Alkohol als diätetisches Stimulans für viele Fälle zu verwerfen. Das haben denn auch die Armeeverwaltungen eingesehen. In vielen Ländern ist der Kaffee an Stelle des früheren Branntweins für Manöver- und Kriegsmärsche getreten, und die Feldzüge der letzteren Zeit haben die Abänderung bewährt gefunden. Das Kaffeïn und Kaffeeöl erregen, ohne später einzuschläfern. Unschätzbar bleibt der Alkohol dagegen als arzneiliches Stimulans, wenn späterer Schlaf möglich und erwünscht ist. Ich erinnere nur an seinen Werth bei gefährlichem Blutverlust.

Irrenärzte bedienen sich alkoholischer Getränke in der mit Aufregung verbundenen Schlaflosigkeit mancher Kranken. Ein Liter Bier und mehr lassen sie am Abend trinken und rühmen die hypnotische Wirksamkeit. Tritt der Erfolg wirklich ein, so wird man zufrieden sein dürfen, Morphin und Chloral entbehren zu können.

Wichtig für das Erzielen der erregenden Wirkung ist die gute Wahl des Alkoholicums. Ob man Kornbranntwein, echten Cognac, bouquetreichen Rheinwein oder Champagner nimmt, ist nicht gleichgiltig. Zur Ausübung des Reizes auf die Verdauungsorgane z. B. passen am besten die concentrirten Formen in ganz kleinen Gaben, während die stärkeren Weine sich mehr eignen, wo es sich um Belebung der Nervencentren handelt. Die später zu besprechende Verschiedenheit in der Zusammensetzung wird das neben der Erfahrung begründen.

Die respiratorisch ernährende Anwendung des Alkohols verlangt als Regel wegen der meist darniederliegenden Verdauung eine starke Verdünnung mit Wasser. Sind nicht tiefere Magenleiden oder unstillbares Erbrechen vorhanden, so giebt es wohl selten einen Fall, worin guter Wein nicht ertragen würde. Man wählt mit Vorliebe die, welche noch sonstige respiratorische Nährwerthe in sich tragen. Zunächst ist an den Zucker zu denken, der in dieser Gesellschaft ziemlich leicht in die Säfte eingeschmuggelt wird, während der Magen ihn ohne sie zurückweist, weil er Säuregährung hervorruft. Die Anwesenheit der Kohlensäure im Wein als einer die Aufsaugung begünstigenden Beigabe ist nicht zu unterschätzen. Saure, junge und noch durch Hefe getrübte Weine sind hier ganz zu verwerfen.

Eine eigenthümliche Verwendung finden die säuerlichen Weine mit wenig Alkohol, besonders die der Mosel, bei Tendenz zu Harnsäureüberschuss in den Nieren. Solcher Wein enthält viel pflanzensaures Kalium. Es verbrennt im Organismus zu kohlensaurem Kalium, dieses wird durch die Nieren ausgeschieden und der Erfolg scheint die leichtere Ausscheidung der Harnsäure zu sein. Thatsache ist, dass in den Ländern, wo diese leichten säuerlichen Weine viel getrunken werden, Blasensteine und Gicht selten sind. Das kann natürlich auch noch auf anderen Gründen beruhen.

Vom Standpunkt der Ernährung aus, und gleichzeitig, weil man keine Furcht mehr hat vor der Erhöhung der bereits gesteigerten Körperwärme

durch den Alkohol, lässt man ihn heute fast nach Belieben in Form leichter Weine trinken in den Bergcurorten für beginnende Lungentuberkulose. Was über den Erfolg in der Literatur mitgetheilt und mündlich erzählt wird, lautet günstig.

Ueber die fieberwidrige Kraft des Alkohols liegt eine Reihe von Messungen seit dem Jahre 1869 vor. Auch die Engländer und Amerikaner, welche ihn in Schwächezuständen pyretischer Krankheiten nur als »Stimulant« kannten, haben damit angefangen und sich überzeugt, dass die Aufbesserung des ganzen Befindens nicht allein eine directe, sondern auch indirecte, von der Erniedrigung des Fiebers herrührende sei.

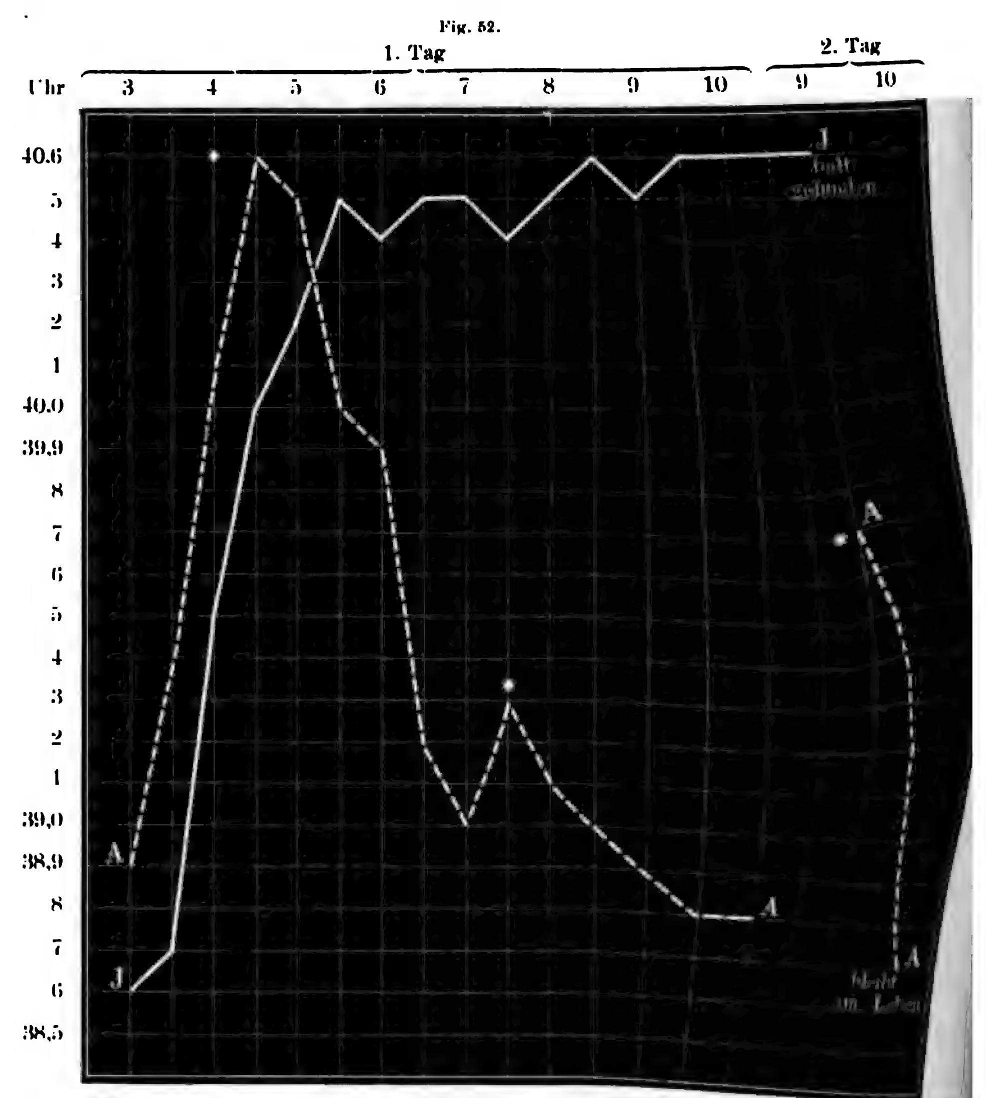
Man hat die wärmeherabsetzende Kraft des Alkohols für die Fieber als praktisch nicht sehr verwerthbar angegeben, auch da, wo man sie zuliess. Hier ist nicht der Ort, diese Ansicht zu discutiren. Ich will nur anführen, was einer unserer Gynäkologen über die Frage sagt, und was ich selbst im fauligen Fieber bei Thieren gesehen habe. BREISKY äussert sich: »Ich betone, dass ich von Alkohol und Chinin den Alkohol für das kräftigere Antipyreticum beim septischen Resorptionsfieber der Wöchnerinnen halte und ihn deshalb auch beim continuirlichen Fieber anwende.« Der Gynäkologe AHLFELD, früher in Giessen, sagt in einem Bericht über seine Klinik: »Was Andere (in der Behandlung des Fiebers bei puerperalen Erkrankungen) durch Digitalis, Chinin und Natron salicyl. zu erreichen suchen, erreichen wir durch Darreichung grosser Weinmengen .... Er muss sehr kräftig sein, nicht zu süss, damit er recht lange vertragen wird, nicht zu sauer, damit die Einwirkung auf die Darmperistaltik nicht bemerkbar wird. Jetzt gebrauche ich einen sehr kräftigen spanischen Landwein, der in grossen Mengen genommen werden kann. Die meisten Patientinnen trinken ihn unverdünnt und consumiren, wenn wir es anordnen, bis 1 Liter und darüber pro Tag.« Ganz gleiche Erfahrungen hat M. RUNGE, Gynäkologe in Göttingen, gemacht und an den unten verzeichneten Stellen veröffentlicht. Er sagt: »Der Alkohol ist ein Reizmittel für das Herz und besitzt als solches einen hohen Werth bei Herzschwäche und drohenden Collapszuständen, wie solche bei Sepsis nicht selten auftreten und namentlich auch bei der Anwendung von Bädern beobachtet sind. Daher der Rath, unmittelbar vor und unmittelbar nach dem Bade je eine Gabe Alkohol zu reichen.« Und ferner: »Ich behaupte, dass durch diese Momente, sowie durch die anderen vielgenannten Erscheinungen, welche durch die Combination der Alkoholzufuhr mit den Bädern hervorgebracht werden, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen das septische Gift in geradezu imponirender Weise erhöht wird.« Was ich selbst an Thieren gesehen habe, geht aus nachstehender Curve (Fig. 52) hervor. Sie betrifft zwei junge, gleich grosse Hunde, die durch subcutane Injection von Jauche starkes Fieber bekommen hatten. J J wurde seinem Schicksal überlassen. A A bekam bei ° je 10 Ccm. absoluten Alkohols mit Wasser verdünnt durch die Schlundsonde in den leeren Magen. Die Beibringung der Jauche hatte um 3 Uhr stattgefunden, als J J eine Temperatur von 38,6 und A A von 38,9 im Rectum aufwies.

Bei dieser Wirkung grosser Gaben Weingeist im septischen Fieber acuter Art kommen wahrscheinlich alle geschilderten Eigenschaften dieses Arzneimittels in Betracht: seine erregende für Nervensystem und Zellen, seine fieberwidrige, seine ernährende und seine excretorische in den Nieren.

Sorgsam durchgeführte Untersuchungen am Menschen lieferte STRASSBURG, damals mein Institutsassistent. Kaum leistet ein Fieber den gewöhnlichen Antipyreticis grösseren Widerstand als das hektische der Lungenschwindsüchtigen und kaum war bei irgend einem die Furcht der Aerzte vor Blutwallungen, Hämorrhagien u. s. w. in Folge erregender Wirkung des Alkohols ärger als bei ihm.

Im Bonner Garnisonslazareth wurde ihm gestattet. Phthisiker im letzten Stadium mit Cognac bester Sorte zu behandeln. In dem eingehend beschriebenen Fall war es ein 22 Jahre alter Soldat mit ausgeprägten Erscheinungen der Febris hectica. Es wurden eine Reihe von Tagen, am Abend 5 Uhr, 100 Ccm. des Getränkes (= 45 Ccm. absoluten Alkohols) mit 200 Ccm. Wasser verabreicht und die Temperatur kurz vorher und eine Stunde nachher genau festgestellt. Das geschah an 30 Tagen. Dazwischen lagen 12 Abende, an denen nichts als Wasser gegeben wurde. Die erstere der

Fig. 52.



beiden Reihen wies stets einen Abfall auf, mehrmals bis zu 0,9° C., im Durchschnitt um etwas über 0,5° C. An den 12 freien Tagen blieb die Körperwärme in 5 Fällen während der Beobachtungsstunde gleich, zeigte viermal eine Steigerung bis zu 0,3° und dreimal einen Abfall von nur 0,1°.

Der enorme Unterschied liegt auf der Hand. Auf keines der übrigen Symptome äusserte der Alkohol den geringsten nachtheiligen Einfluss. Im Gegentheil, der Patient fühlte sich subjectiv angenehm erregt, schlief dann gut und behauptete, in den dem Alkoholicum folgenden Nächten weniger zu schwitzen.

Seither sind solche Beobachtungen viele veröffentlicht worden. Man wird durch diese Medication gewiss das baldige Ende des Phthisikers nicht viel aufhalten, aber etwas wohlthuender und darum rationeller wird sie doch sein, als das früher gebräuchliche Verordnen von allerlei faden Abkochungen. Das um so mehr, wenn der Unglückliche an den mässigen Genuss von Alkohol zeitlebens gewöhnt war.

Von Interesse ist die schon der englischen Schule von TODD bekannt gewordene Thatsache, dass Fiebernde grosse Gaben Alkohol zu sich nehmen können, ohne betrunken zu werden. Tritt Trunkenheit auf, so weiss man mit Sicherheit, dass die Fiebertemperatur aus Gründen eintretender Heilung auf die Norm gesunken ist. Man hat sich die Sache wohl so vorzustellen, dass der fiebernde Organismus eine starke Gabe Alkohols durch die gesteigerte Verbrennung rascher bewältigt als der nichtfiebernde mit seiner massvollen Oxydation. In diesem kreist er als solcher mithin länger und kann seine erregende Wirkung auf das Gehirn äussern. Es harmonirt das mit der Erfahrung — welche übrigens auch aus meiner vorher gegebenen Curve spricht —, dass die wärmeerniedrigende Wirkung des Alkohols nur kurze Dauer hat.

Nicht zu vergessen ist bei der Anwendung des Alkohols als Antipyreticum, dass kleine Gaben die Temperatur gar nicht abändern. Wer im Fieber des Erwachsenen etwas davon sehen will, darf nicht unter 40 Grm. pro dosi, den Alkohol als völlig wasserfrei berechnet, hinabgehen.

Die **äusserliche** Anwendung des Alkohols fand früher viel statt zum Fomentiren von Wunden behufs ihrer Reinhaltung oder ihrer Desinfection. Sie scheint heute durch die modernen Antiseptica fast überall ersetzt zu sein. Waschungen des Körpers mit verdünntem Weingeist werden bei profusem Schweiss der Phthisiker verordnet. Wie die Einschränkung zu Stande kommt, ist unbekannt. Sie harmonirt mit der Angabe, dass auch die innere Aufnahme kräftiger Dosen Alkohols diese Schweisse etwas mildert. — Subcutan oder direct in die Gewebe führte man den Alkohol ein zum Erregen mechanisch wirkender oder destructiver Reizung, z. B. in Lipome, die dadurch verschwinden sollen. Unter die Haut injicirt, erregt er heftigen Schmerz, was niemals vor der Anwendung ausser Betracht gelassen werden darf.

Die **Präparate** des Alkohols erfordern von Seiten des Arztes eine besondere Aufmerksamkeit, eine grössere, als ihnen erfahrungsgemäss am Krankenbette in der Regel gewidmet wird. Gesunde Menschen werden von unreinen, verdorbenen oder verfälschten Spirituosen krank gemacht. Wie kann man erwarten, dass kranke Menschen unter ihrer Hilfe gesund werden sollen?

Spiritus nennen die Pharmakopöen von Oesterreich und Deutschland einen etwa 90%igen Alkohol. Er soll gänzlich frei sein von Fuselölen, d. h. beim Verreiben einiger Tropfen auf der Hand soll keine Spur des bekannten Geruches wahrnehmbar sein, der den homologen Alkoholen von geringerer Flüchtigkeit eigen ist. Ich weiss nicht, wie es mit dem Spiritus der österreichischen Apotheken aussieht; von dem an deutsche Apotheken verkauften Präparat lässt sich jene Eigenschaft nicht überall rühmen. Sie rührt daher, dass es oft wegen des starken Verlustes nur ungenügend entfuselt wird. Wollte der Arzt einen fast ganz fuselölfreien Spiritus anwenden — versetzt mit $^2/_3$ Wasser, etwas Zucker und einem natürlichen Arom, sehr zu empfehlen, wenn kein zuverlässiges Getränk zur Hand ist — so hätte er erst den vorhandenen mit frisch geglühter kalter Holzkohle und öfterem Umschütteln zu digeriren; ein gehäufter Theelöffel voll auf 100 Ccm. Sie nimmt die Verunreinigung auf, freilich auch etwas Aethylalkohol mit. Im Laufe der letzten Jahre hat die Reinigung des Sprits der Fabriken von

Aldehyden und Fuselölen übrigens grosse Fortschritte gemacht. Es kommt jetzt viel mehr reine Waare in den Handel als früher.

Dem nur mit 10% Wasser verdünnten Alkohol stehen die Branntweine am nächsten. Sie enthalten in der Regel 40–60% C_2H_6O, der Rest ist hauptsächlich Wasser. Je nach ihrem Herkommen tragen sie für uns indifferente Farbstoffe mit sich, ausserdem die jedem eigenthümlichen Riechsubstanzen. Am Krankenbett sollten nur die besten und reinsten Producte zur Verwendung kommen. Zu ihnen gehören unter anderen: alter, abgelagerter Getreide- oder Früchtebranntwein (Schwarzwälder Kirschwasser), aus Rohrzuckersyrup bereiteter Rum, aus Reis oder aus Cocosnusssaft bereiteter Arrac und aus südfranzösischem Wein destillirter Cognac. Ihre Bouquets sind hauptsächlich Säureäther der Fettreihe. Hier eine der zahlreichen Analysen, die K. WINDISCH im Deutschen kaiserlichen Gesundheitsamte angestellt hat: Es enthielten in Procenten:

	Ameisensäure-äthylester	Essigsäure-äthylester	Buttersäure-äthylester	Caprinsäure-äthylester
Ein echter französischer Cognac	0,0	0,053	0,005	0,014
» » Jamaica-Rum . . .	0,022	0,695	0,009	0,031
» » Batavia-Arrac . . .	0,014	0,300	0,010	0,009

Die Fabrikanten machen aus einheimischen Kartoffelsprit durch Zusatz dieser Aether, der entsprechenden Menge Wasser und etwas gebräuntem Zucker die Originalproducte nach. Wie weit die Fälschung hierin geht, erhellt daraus, dass 1886 in ganz Frankreich 3000 Hektoliter Cognac dargestellt, dagegen 250.000 Hektoliter ausgeführt wurden (VULPIUS).

Unser deutsches »Kirschwasser« enthält etwas Blausäure, die manchmal im Destillat, manchmal nur im Rückstande durch die Reaction des Berlinerblaus nachweisbar ist.

Die natürlichen Aether, welche im Cognac u. s. w. vorhanden sind, haben unzweifelhaft eine angenehm belebende Wirkung auf das Nervensystem. Das wurde besonders vom Essigäther durch P. KRAUTWIG in meinem Laboratorium für die Athmung bewiesen.

Ungemein mannigfaltig ist das Heer der **Weine**, so dass nur das allen Gemeinschaftliche sich hier erwähnen lässt. Sie enthalten von 5–20%* Alkohol, viel Wasser, die Salze der betreffenden Frucht, freie Säuren, Säureäther, etwas Glycerin und Farbstoff, die starken unter ihnen noch Zucker. In den besseren deutschen Weinen sind 8–11 Volumprocent Alkohol, in den Bordeaux ebensoviel, im Champagner etwas mehr. Die Wahl des einzelnen Weines richtet sich ganz nach den Einzelanzeigen, ob z. B. viel Gerbstoff, Pflanzensäure, Arom oder viel Alkohol erwünscht oder nachtheilig ist. In keinem Falle soll ein trüber oder zu junger Wein beim Kranken zur Anwendung gelangen, ebensowenig ein fabricirter oder mit allerlei Zusätzen zum Most (Kartoffelzucker) oder zum fertigen Wein (Glycerin, Kartoffelsprit, künstliche Säureäther) gefälschtes Getränk. Die chemische Technik ist noch lange nicht bis zum ausreichenden Ersatz der Natur gediehen.

Allerlei Farbstoffe dienen, um weissen Wein in rothen zu verwandeln. Die einfachste Probe zur Erkennung der Echtheit des Weinfarbstoffes ist diese: In einem Reagensglase verdünnt man etwas Rothwein mit dem Doppelten Wasser und setzt die Hälfte (des Weines) officinelles Aetzammoniak

* Bei genauerer Orientirung ist nicht zu vergessen, dass der Alkohol das specifische Gewicht 0,793 (bei 15° C. hat, man also zwischen Gewichts- oder Volumprocenten unterscheiden muss. Die entsprechende Multiplication einer gegebenen Zahl mit 1,25 oder mit 0,8 transformirt leicht das eine in das andere.

zu. Echter Rothwein wird sogleich schmutzig grün, Fuchsinwein wird farblos und auf Zusatz von Essigsäure im Ueberschuss wieder schön roth. Ferner: Der natürliche Farbstoff verändert sich auf Zusatz von Kupfersulfatlösung anfangs nicht, allmälig wird er braun; der Farbstoff der Heidelbeere (Vaccinium Myrtillus) wird davon schön violett, der Farbstoff der Gartenmalve (Malva arborea) intensiv blau, der der Kermesbeere (Phytolacca decandra) dunkelbraun und dann grünlich. Wenn der Färbestoff eines Rothweines sich auch als ein ganz harmloser erweist, ist ein solcher Wein für den Gebrauch ungeeignet, eben weil er kein natürlicher ist.

Ueber die verschiedenen Verfälschungen und die Methoden sie zu erkennen, vergl. unter Anderem DINGLER's Polytechn. Journ., 18.. CCXXIV, pag. [illegible] oder J. KÖNIG, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel 1883, Theil II, pag. 572.

Sehr gross sind auch die Unterschiede in der Beschaffenheit des Bieres. Nehmen wir das Münchener oder Wiener Gebräu als die in Oesterreich und Deutschland verbreitetsten Bierpräparate des Alkohols hier heraus, so ist von ihnen ärztlich wichtig dies zu sagen: Sie enthalten 3—5 Volumprocent Alkohol, ferner das durch den Brauvorgang veränderte Hopfenbitter und Kohlensäure. Diese beiden Dinge erhöhen häufig den arzneilichen Werth des Alkohols in der ihnen eigenthümlichen Weise. Als bedeutsam für die Ernährung ist ihnen die Anwesenheit von Derivaten der Stärke, von phosphorsauren Salzen und von Eiweiss. Letzteres soll im deutschen Bier im Procentsatz von 0.5—0.8 vorhanden sein. Durch das Malzen und den Gährprocess wurde es peptonisirt und es ist somit für den Magen ohne Weiteres resorbirbar.

Kumiss oder Kumyss heisst ein noch gährendes, aus der zuckerreichen Milch der kirgisischen Steppenstuten bereitetes Alkoholicum. Es enthält 1—3% Alkohol, freie Kohlensäure, Milchsäure, unvergohrenen Zucker, ein wenig Fett, Salze, Eiweissstoffe und flüchtige, noch nicht untersuchte Gährproducte. Man lässt ihn bis zu etwa 2 Liter tagsüber trinken.

Kefir ist ein ähnliches Getränk, aus Kuhmilch bereitet. Die Gährung des Milchzuckers wird durch eine eigene Hefe (die sogenannten Kefirkörner) bewirkt. Der wesentliche Unterschied von Kumiss besteht in viel besserem Geruch und Geschmack. Die Gabe ist dieselbe.

Nachstehend einige Literaturangaben, aus denen auch die grosse Zahl der übrigen Einzelarbeiten aufzufinden ist. Zuerst die auf das Verhalten der Körperwärme bezüglichen:

H. NASSE, Med. Correspondenzbl. rheinische Aerzte 184., pag. 346. — [illegible] und DEMARQUAY, Arch. gén. de méd. 1848, XVI, pag. 331. — [illegible] Denkschriften d. k. Akad. zu Wien, 1852, pag. 131. — C. BINZ, Sitzungsber. d. niederrheinischen Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 7. Juni 1869; [illegible] Wochenschr. 1869, pag. [illegible] — [illegible] f. path. Anat. 1870, LI, pag. 153. — C. BINZ, [illegible] 1870, II, pag. 340. Desselben Doctor-Dissert. Bonn 1872 [illegible] — [illegible] Doctor-Dissert. Bonn 1870; [illegible] LIII, pag. [illegible] — [illegible] Doctor-Dissert. Bonn 1873 [illegible] III, pag. [illegible] — G. STRASSBURG, Arch. f. path. Anat. 1873, L[illegible] — [illegible] schrift. 1879, Nr. 45. — [illegible] Gaz. 15. Febr. 1880.

Ferner die sonstigen Fragen betreffend:

LALLEMAND, [illegible]
Paris 1860 [illegible]
1871, pag. 52 [illegible]
Arch. [illegible]
L[illegible] 1875 [illegible]
[illegible] 1877 [illegible]
VI, pag. 287 [illegible]
1883, XXXII, pag. [illegible]
[illegible] 1883, pag. 22 [illegible]
H[illegible] Z[illegible]

d. ges. Physiol. 1883, XXXII, pag. 255—279. — F. Strassmann, Ebenda. 1891, XLIX, pag. 315. — A. Magnus-Levy, Ebenda. 1893, LIII, pag. 544. — F. Klingemann, Arch. f. path. Anat. 1891, CXXVI, pag. 72. — I. Geppert, Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1887, XXII, pag. 367. — C. Binz und v. Jaksch, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1888, pag. 70—142. — C. Binz, Centralbl. f. klin. Med. 1891, Nr. 1. — K. Miura, Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XX, Heft 1 u. 2. — G. Klemperer, Ebenda. 1890, XVII, pag. 324, Supplem. — Penzoldt und Wolffhardt, Münchener med. Wochenschr. 1890, pag. 608. — R. Mori, Arch. f. Hygiene. 1888, VII, pag. 354. — K. Windisch, Veröffentl. d. kaiserl. Gesundheitsamtes. Berlin 1892, VIII, pag. 257. — C. v. Noorden, Die Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893, pag. 481. — P. Krautwig, Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 17.

Gleichzeitig hier die auch das Uebrige einschliessende Literatur für den folgenden Artikel:

Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878, 621 Seiten, 8. — A. Mitscherlich, Arch. f. path. Anat. XXXVIII, pag. 319. — Heinrich, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. IX, pag. 359. — Magnan, De l'alcoolisme. Paris 1874, 282 Seiten, 8. — Reincke, Arch. f. klin. Med. XVI, pag. 12. — Weckerling, Ebenda. XIX, pag. 317. — C. Binz, Arch. f. experim. Path. und Pharm. IX, pag. 35. — I. Munk, Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1879, 3. Jan. Comptes rendus du Congrès international pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme. Paris 1879. — Stenberg, Arch. f. experim. Path. und Pharm. X, pag. 356. — A. Mitscherlich, Arch. f. path. Anat. 1867, XXXVIII, pag. 319. — Brockhaus, Centralbl. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bonn 1882, pag. 146. — F. Strassmann, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1888, XLIX, pag. 232. — K. Gerber, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 43. — H. Eichhorst, Arch. f. path. Anat. 1892, CXXIX, Heft 1. — R. Demme, Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. 1891. — A. Schmitz, Die Trunksucht, ihre Abwehr und Heilung. 1891.

C. Binz.

Alkohole. In der Chemie hat man nach dem gewöhnlich schlechthin Alkohol genannten Weingeist verschiedene diesem analog zusammengesetzte Verbindungen unter dem Namen Alkohole zusammengefasst. Im weitesten Sinne nennt man Verbindungen von Hydroxyl (OH) mit Kohlenwasserstoffen Alkohole; doch zählt man jetzt meist die Hydroxylderivate des Benzols, weil sie in manchen Beziehungen abweichen, nicht mehr zu den Alkoholen und bezeichnet sie als Phenole (s. d.). Die meisten Alkohole gehören zu den Fettkörpern, von aromatischen Verbindungen entsprechen nur der Benzylalkohol, $C_6 H_5 CH_2 (OH)$, der Cuminalkohol (Methylpropylbenzylalkohol), $C_6 H_4 (C_3 H_7) . CH_2 OH$ u. A. m. den chemischen Eigenschaften der fetten Alkohole. Die wichtigsten Alkohole sind die sogenannten einwerthigen oder einsäurigen Alkohole, in denen die Hydroxylgruppe nur einmal in jedem Molecüle vorhanden ist. Neben diesen, als deren Repräsentant der Weingeist (Aethylalkohol), $C_2 H_5 (OH)$, der zum Aether, $C_2 H_6$, gehörige Alkohol, erscheint, kennt die Chemie noch zweisäurige Alkohole oder Glykole, z. B. Aethylenglykol, $C_2 H_4 (OH)_2$, dreisäurige oder Glycerine, wohin das gewöhnliche Glycerin, $C_3 H_5 (OH)_3$ gehört; viersäurige Alkohole, wie den aus einem Flechtenstoffe dargestellten Erythrit, $C_4 H_6 (OH)_4$, und sechssäurige, wie den im Pflanzenreiche verbreiteten Mannit, $C_6 H_8 (OH)_6$, in denen mehrere Wasserstoffatome durch OH ersetzt sind.

Allen Alkoholen kommt als gemeinsame Eigenschaft zu, dass sie sich unter Austritt von Wasser mit Säuren zu Verbindungen vereinigen, die man als zusammengesetzte Aether oder Ester bezeichnet, und dass sie bei energischer Oxydation organische Säuren liefern. Bei den meisten entstehen bei schwächerer Oxydation noch andere eigenthümliche Producte, denen man den Namen Aldehyde und Ketone gegeben hat. So liefert der Methylalkohol, $CH_3 (OH)$, die Hydroxylverbindung des Methans, CH_4, bei schwacher Oxydation Methyl- oder Formaldehyd, $CH_2 O$, durch starke Oxydation Ameisensäure, $CH_2 O_2$, und der Aethylalkohol, $C_2 H_5 (OH)$ oder: $CH_3 . CH_2 OH$, zuerst Acetaldehyd, $C_2 H_4 O$, später Essigsäure, $C_2 H_4 O_2$. Aehnliche Verbindungen entstehen durch Oxydation verschiedener Alkohole mit höherem C-Gehalt, in denen, wie beim Aethylalkohol, die Gruppe $CH_2 OH$ vorhanden ist und das C-Atom dieser Gruppe nur mit einem C-Atome in directer Bindung steht, indem $CH_2 OH$ in CHO (Aldehyd), beziehungsweise COOH (Säure) übergeht. Solche Alkohole werden als primäre Alkohole von den secundären und tertiären unterschieden, bei welchen die Oxydation in anderer Weise verläuft. Bei den secundären Alkoholen steht das in der Hydroxylgruppe vorhandene C-Atom mit 2 anderen C-Atomen in Verbindung, und an Stelle des Aldehyds entsteht durch Oxydation ein Keton, das bei Einwirkung starker Oxydation in zwei Säuren niederer Kohlenstoffreihen zerfällt. Ein Beispiel dazu liefert der Isopropylalkohol.

C_3H_8O oder $CH_3—CH(OH)—CH_3$, aus welchem als erstes Oxydationsproduct Dimethylketon (Aceton), $CH_3.CO.CH_3$ resultirt, das seinerseits bei der Oxydation in Essigsäure und Ameisensäure übergeht. Bei den tertiären Alkoholen steht das C-Atom der Hydroxylgruppe gleichzeitig mit den anderen C in directer Bindung, bei der Oxydation zerfallen sie in Säuren von geringerem Kohlenstoffgehalte. Dahin gehört z. B. das Trimethylcarbinol,

$$CH_3—COH—CH_3, \quad | \quad CH_3$$

das bei der Oxydation Essigsäure und Ameisensäure liefert. Von den Aldehyd gebenden fetten Alkoholen pflegt man diejenigen als **normale Alkohole** zu bezeichnen, in denen keine der so zusammenhängenden Gruppen weniger als 2 H enthält. So entsprechen der Formel $C_4H_{12}O$ zwei primäre Alkohole, die man als Normalamylalkohol und Gährungsamylalkohol unterscheidet; die Constitutionsformel des ersten ist

$CH_3—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2(OH)$, die des zweiten $CH_3—CH(CH_3)—CH_2—CH_2(OH)$.

Die Aldehyde und Säuren beider sind verschieden.

Verschiedene Alkohole lassen sich nur künstlich durch chemische Processe gewinnen; eine grössere Anzahl entsteht bei der Gährung zuckerhaltiger Flüssigkeiten (neben dem Aethylalkohol auch Propylalkohol, Isobutylalkohol, Gährungsamylalkohol, activer Amylalkohol, Glycerin), andere bei trockener Destillation des Holzes (Methylalkohol, Allylalkohol) oder bei Gährung des Glycerins (normaler Butylalkohol, Propylenglykol). Die 4—6säurigen Alkohole (Quercit, Dulcit, Mannit, Sorbit) sind Pflanzenstoffe; auch von den einsäurigen Alkoholen finden sich mehrere als solche in Pflanzen gebildet, z. B. Aethyl- und Methylalkohol, Hexyl- und Octylalkohol in den jungen Früchten von Pastinaca sativa und Heracleum Spondylium, ferner Benzylalkohol im Perubalsam. Ester verschiedener Alkohole finden sich in vielen Pflanzen, auch im Thierreiche, z. B. Palmitinsäurecetylester im Walrath.

Von den Alkoholen sind die 4—6säurigen Süssstoffe, die keine toxische Action besitzen und höchstens wie der Mannit gelinde abführen. Auch die dreisäurigen Alkohole (Glycerin) wirken abführend und in grösseren Mengen auch auf Warmblüter toxisch; doch sind die Erscheinungen in manchen Beziehungen von denjenigen verschieden, die man bei den meisten einsäurigen Alkoholen beobachtet und insgemein als **Alkoholwirkung** bezeichnet. Nach den übereinstimmenden Resultaten der experimentellen Studien von CROS [1], B. W. RICHARDSON [2], DUJARDIN-BEAUMETZ und AUDIGÉ [3], RABUTEAU [4]) und SCHNEGANS und MERING [5]) verursachen alle Alkohole nach Art des Aethylalkohols einen rauschähnlichen Zustand mit nachfolgender Schlafsucht, ausserdem Herabsetzung der Temperatur, nach HEMMETER [6] auch bei physiologischen Durchströmungsversuchen Herabsetzung der Arbeitsleistung des Herzens. Diese Effecte kommen sowohl den primären, als den secundären und tertiären Alkoholen zu und die narkotischen Effecte sind bei den primären am schwächsten, bei den tertiären am stärksten. Innerhalb dieser Gruppen wächst der narkotische Effect im Allgemeinen mit der Länge der unverzweigten Kette von C-Atomen, welche sie enthalten; doch ist bei den tertiären Alkoholen auch die Art der darin enthaltenen Radicale nicht gleichgiltig, indem diejenigen, welche das Radical Aethyl enthalten, rascher und tiefer hypnotisch wirken. Diese rauschähnliche Wirkung kommt übrigens nur in der homologen Reihe $C_nH_{2n+2}O$ vor, nicht aber bei den sogenannten ungesättigten Alkoholen der Reihe $C_nH_{2n}O$ und fehlt z. B. dem durch grosse Toxicität ausgezeichneten Allylalkohol, C_3H_6O oder $CH_2=CH—CH_2(OH)$, ganz.

Für die Alkohole der Formel $C_nH_{2n+2}O$ gilt das Steigen der Wirkungsintensität mit der Zahl der C-Atome natürlich nur, insoweit dieselben resorptionsfähig sind; die höchsten bekannten Glieder dieser Reihe, wie Cetylalkohol, $C_{16}H_{33}(OH)$, sind feste, unlösliche Körper und daher unwirksam. Die Wirkung ist festgestellt für Methylalkohol, Aethylalkohol, Propylalkohol, Gährungsamylalkohol und Oenanthylalkohol (Heptylalkohol), $C_7H_{16}O$, ferner aus der Gruppe der secundären Alkohole für Isopropylalkohol [7], Aethylmethylcarbinol (secundärer Butylalkohol) und Diäthylcarbinol (secundärer Amylalkohol), endlich aus der Gruppe der tertiären Alkohole für Trimethylcarbinol (tertiärer Butylalkohol), Triäthylcarbinol (tertiärer Heptylalkohol) und das als Hypnoticum verwendete Amylenhydrat (Dimethyläthylcarbinol). Bezüglich des Methylalkohols gehen die Versuchsresultate insoferne auseinander, als diesem von Einzelnen (DUJARDIN-BEAUMETZ und AUDIGÉ, HEMMETER) eine stärkere toxische Wirkung als dem Aethylalkohol zugeschrieben wird, vermuthlich in Folge Anwendung nicht völlig

reinen Methylalkohols, der, wenn er z. B. Allylalkohol, der häufig in ihm vorkommt, enthält, an toxischer Intensität bedeutend zunimmt, da Allylalkohol mindestens 100-, Amylalkohol nur etwa 30mal so intensiv wie Aethylalkohol wirkt.

Der dem Propionaldehyd und dem Aceton isomere Allylalkohol[8]), der sich vom Propylalkohol nur durch den Mindergehalt von 2 H und dadurch, dass er ein durch doppelte Bindung aneinander geheftetes C-Paar enthält, unterscheidet, und welcher eine farblose, stechend riechende, bei 97° siedende, mit Wasser mischbare und brennbare Flüssigkeit bildet, kann bei seiner Darstellung durch Erhitzen von Glycerin mit Oxalsäure auf 200° bei den Dampf einathmenden Arbeitern in chemischen Fabriken einen influenzaartigen Zustand mit starker Secretion der Augenlider und der Nase und schwerem Krankheitsgefühl (bei Einzelnen auch mit tagelang anhaltender Weitsichtigkeit) hervorrufen. Bei Warmblütern bewirkt die Einathmung sehr bald Angst, Röthung und Secretion der Bindehaut und der Ohren, bedeutende Beschleunigung des Athems unter gewaltsamer Mitbetheiligung der gesammten Körpermusculatur, Zittern und Zuckungen, dann kurze Zeit unregelmässige Athmung, Lähmung und Tod. Der Tod erfolgt nach Allylalkohol in 7mal kürzerer Zeit und nach 50mal geringeren Mengen als nach Propylalkohol. Die Störung des Circulationssystems, die sich durch Blutdruckerniedrigung und in der Regel durch Beschleunigung der Irregularität des Pulses kundgiebt und theils mit dem vasomotorischen Centrum, theils mit dem Herzen selbst im Zusammenhange steht, muss als Ursache des Todes angesehen werden, nach welchem sich Ekchymosen im Herzen und Hyperämie der Lungen (bei interner Vergiftung auch Anätzung im Magen) gewöhnlich finden. In dem durchwegs tiefgelbbraunen und eiweisshaltigen Harne wird Allylalkohol nicht wieder gefunden. Allylalkohol coagulirt Eiweiss, tödtet organisirte Fermente (Hefepilze) und hemmt die Bewegung niederer Organismen und die Fäulniss des Fleisches, während es keine Einwirkung auf nicht organisirte Fermente hat. Defibrinirtes Blut nimmt durch Allylalkoholdämpfe braune Färbung an; letztere wirken bei Thieren in kleinen Dosen betäubend, in grösseren asphyxirend.[9]) Auch die Dämpfe anderer Alkohole haben starke Reizwirkung auf die Bronchien. In chemischen Laboratorien wird Husten und Bronchialreizung durch das Arbeiten mit Amylalkohol sehr häufig beobachtet. In Lille wurde eine Anzahl Personen durch Amylalkoholdämpfe, die bei dem Versuche, diese zum Heizen zu verwenden, aus einer Röhre entwichen waren, nicht blos von heftigem Hustenreiz befallen, sondern erkrankten auch unter Kopfweh, Gastralgie und Appetitverlust.[10]) Zum Theil auf Allylalkohol, zum Theil aber auch auf den Methylalkohol ist die locale Reizung der Schleimhäute durch die Dämpfe von Holzgeist zu beziehen, von dem schon 1878 GOLDTAMMER einen mit Augenlidschwellung und Röthung der Bindehaut, Halsschmerzen, Husten und Bronchialrasseln beginnenden, später fieberhaft und unter den Erscheinungen des Lungenödems tödtlich verlaufenen Fall beschrieben hat.[11])

Praktisch medicinisches Interesse bieten die einwerthigen Alkohole, vom Aethylalkohol und Amylenhydrat abgesehen, nur dadurch, dass die den Aethylalkohol an Giftigkeit übertreffenden Alkohole mit höherem C-Gehalte bei der Gährung des Zuckers neben jenem auftreten und sich so in spirituösen Getränken, namentlich in verschiedenen Branntweinen, in kleinen Mengen finden. Man hat den Branntweinen, welche davon, namentlich von Amylalkohol, viel enthalten, eine weit grössere Schädlichkeit vindicirt, als dem davon freien, sogenannten entfuselten Branntwein. Die darüber angestellten Versuche lassen keinen Zweifel, dass grössere Mengen, z. B. 3% Amylalkohol, entschieden die schädlichen Effecte des Missbrauchs spirituöser Getränke verstärken, während Spuren oder winzige Mengen bedeutungslos sind. Namentlich beeinträchtigen fuselölreiche Branntweine, z. B. junger Whisky, die Digestion mehr und führen leicht zu Magenkatarrh.[12]) Das unter dem Namen Fuselöl, in England als Faints bekannte Gemenge höher siedender Alkohole kann in grösseren Mengen sehr tiefes und lange anhaltendes Koma herbeiführen, das durch Eintritt schwerer Athemstörungen die künstliche Respiration nöthig machen kann[13]) und veranlasst bei länger fortgesetztem Genusse frühzeitig die Gewebsstörungen des chronischen Alkoholismus[14]) (s. d.).

Literatur: [1]) A. CROS, Action de l'alcool amylique sur l'organisme. Strassburg 1863. — [2]) B. W. RICHARDSON, Physiological research on alcohols. Med. Times. 18. December 1869, pag. 703. — [3]) DUJARDIN-BEAUMETZ, Sur les propriétés toxiques des alcools par fermentation. Compt. rend. 1875, LXXXI, Nr. 4, pag. 191. — [4]) RABUTEAU, Sur les effets toxiques des alcools de la série $C_n H_{2n+2} O$. Ebenda. Nr. 15, pag. 531. — [5]) SCHNEEGANS u. MERING, Ueber die Beziehung zwischen chemischer Constitution und hypnotischer Wirkung. Therap. Monatsh. 1892, pag. 327. — [6]) HEMMETER, On the comparative physiological effects of various members of the ethylic alcohol series on the isolated mammalian heart. Studies of the Physiol. Labor. of the JOHN HOPKIN'S Univ. Baltimore 1889. — [7]) FRIEDLÄNDER, Ueber den Isopropylalkohol. Berlin 1888. — [8]) MIESSNER, Ueber die Wirkung des Allylalkohols. Berliner klin. Wochenschr.

1891, Nr. 33. — [9]) Collignon, De l'alcool amylique et de la transspirabilité de quelques alcools monoatomiques. Paris 1878. — [10]) Lesueur, Intoxication par l'alcool amylique. Journ. de méd. de Bruxelles. 1887, Nr. 11, pag. 225. — [11]) Goldtammer, Tödtliche Bronchitis durch Einathmung der bei der Destillation von Holzgeist entwickelten Dämpfe. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Juli, pag. 162. — [12]) Cameron, On the toxic principle in certain kinds of whisky. Med. Press and Circ. 12. Mai 1880, pag. 386. — [13]) Ort, A case of poisoning by fousel oil; recovery. Lancet. 14. Dec. 1889, pag. 1125. — [14]) James Swain, A case of poisoning by flaints. Brit. med. Journ. 25. April 1889, pag. 903.

Th. Husemann.

Alkoholische Genussmittel (hygienisch). Man bezeichnet im Allgemeinen sämmtliche durch Gährung zuckerhältiger Flüssigkeiten dargestellten geistigen Getränke als alkoholische Genussmittel. Doch lassen sich unter diesen zwei Arten unterscheiden, und zwar 1. solche mit bedeutendem Alkoholgehalt (40—80 Gewichtsprocent Alkohol), welche sämmtlich durch Destillation von vergohrenen Flüssigkeiten erhalten werden, Branntwein, Cognac, Rum, Arac und Liqueure, und für deren Gebrauch namentlich der Alkoholgehalt massgebend ist; 2. solche mit geringem Alkoholgehalt (5—12 Gewichtsprocent Alkohol), bei denen ausser diesem auch noch die übrigen flüchtigen und festen Bestandtheile des Getränkes für die Qualität desselben in Betracht kommen (Bier und Wein). Von den alkoholischen Genussmitteln der ersten Art bieten namentlich Cognac, Rum und Arac für den Arzt wegen ihrer Anwendung am Krankenbette ein Interesse, welches deren gemeinsame Schilderung gestattet. Die übrigen alkoholischen Genussmittel, Bier, Branntwein u. s. w. sind in lexikalischer Ordnung angeführt.

Das aus dem Weine herzustellende alkoholreiche Destillat, welches als Cognac in den Handel kommt, stellt eine Form des alkoholischen Getränkes dar, in der der Alkohol namentlich als Arzneimittel zumeist verordnet wird, und welche überdies in den wohlhabenderen Gesellschaftsschichten als Genussmittel immer grössere Verbreitung gewinnt. Es war daher ein verdienstliches Unternehmen des kaiserlichen Gesundheitsamtes, die Eigenschaften eines echten Cognacs festzustellen und namentlich die Expertise in der Beurtheilung des Cognacs auf ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen. In eingehender Weise hat Eugen Sell im kaiserlichen Gesundheitsamte die alkoholischen Getränke Cognac, Rum und Arac in Bezug auf Provenienz, Darstellungsweise, ferner der Ersatzmittel und Nachahmungen untersucht.

Wenn auch Cognac, Rum und Arac ursprünglich ein reines Destillat von Wein, beziehungsweise vergohrenem Zuckerrohr oder Reismaische bedeutet, so ist doch sicher, dass nur ein minimaler Theil der unter diesem Namen in den Handel kommenden Getränke dieser Definition unbedingt entspricht. Sell hebt die Schwierigkeiten für die Beurtheilung einer bestimmten Cognacprobe hervor. Selbst unter der Voraussetzung seiner Echtheit kann ein Fabrikat wie der Cognac nicht immer dieselbe Zusammensetzung haben. Auf die Beschaffenheit des Endproductes wirken eben zu viele Factoren ein. Die Güte des Getränkes steht z. B. mit der Sorte der Trauben, der Art ihrer Verarbeitung zu Wein, insbesondere der Kelterung und Gährung, ferner mit der Art des Brennens, der Beschaffenheit der Lagerkeller und Fässer, in welchen das Destillat aufbewahrt wird, mit der Dauer des Lagerns in innigem Zusammenhange. Im Cognac-Districte gelten die Hölzer von Limogès als die besten zur Cognaclagerung. Die gleiche oder ähnliche Waare in Gebinden aus verschiedenen Hölzern gelagert, hatte im Holze *A* eine wesentliche Menge von Extract und Farbe angenommen und schien sehr alt, im Holze *B* zeigte sie sich blasser, süsser, jünger bei feinerem Bouquet, die Typen waren verschieden, doch ihr Werth nicht wesentlich beeinflusst (s. bei Fresenius). Als Bestandtheile des Cognacs werden ausser dem Aethylalkohol noch normaler Propyl-, Butyl-, Amylalkohol, Acetal, Aldehyd, Ester der Fettsäuren, Furfurol und Basen angeführt. Wissenswerth ist, dass gerade die alten abgelagerten und feinen Cognacsorten, welche durch

Lagerung in Fässern alkoholärmer wurden, den Anforderungen der Pharma kopoe, welche in Cognac 46—50 Gewichtsprocente Alkohol (0,920—0,924 speci fisches Gewicht) verlangt, nicht entsprechen. SELL gelangt im Einklange mi NESSLER und BARTH, sowie mit FRESENIUS zum Schlusse, dass der Cognac sowie andere Spirituosen durch die Prüfung des Geruches und Geschmacke von Seiten wirklich sachverständiger Fachleute in weitaus den meiste Fällen viel sicherer beurtheilt werden können, als mit Hilfe der chemische Analyse.

Der Rum wird in Westindien aus der Melasse des Zuckersaftes dar gestellt. Cuba- und Jamaika-Rum werden meist in einer Alkoholstärke vo 74—76% eingeführt, Demerara-Rums kommen mit einem Alkoholgehalt bi 81% im Handel vor. Trotz vielfacher Versuche europäischer Zuckerfabrikanten aus der von ihnen erzeugten Melasse Rum zu gewinnen, sind Resultate bisher nicht erzielt worden, die Melasse gab bei der Gährung nur einen gewöhnlichen Branntwein. Die Stelle der Hefe vertritt bei der Rumfabrication in Westindien häufig der »Dunder«, das ist der Destillationsrückstand de Maische von früheren Rumbereitungen. Die Rolle des »Dunder« bei de Gährung erklärt HERZFELD dahin, dass der Dunder als abgetödtete Hefe lösung eines der besten Nährmittel für wachsende Hefe sei und ausser ordentlich gährungsfördernd wirken müsse. Der alte Dunder habe aber noch zwei andere Vorzüge. Erstens enthalte er die nöthige Menge Buttersäure, un späterhin den für den Rum besonders charakteristischen Buttersäureäther bilden zu können, und zweitens bewirke sein Zusatz, dass die alkoholische Gährung in saurer Lösung vor sich gehe, wobei die Hefe reiner erhalten bleibe al in neutraler oder gar alkalischer. Die zur Darstellung des Kunstrums be nutzten Stoffe lassen sich in zwei Gruppen theilen: erstens in solche, be welchen die das Aroma verursachenden Aetherarten erst durch die Destil lation der ihre Bildung begünstigenden Materialien erzeugt werden; zweitens in solche, die sich als Mischungen fertig gebildeter Aether und verschiedene anderer Stoffe charakterisiren.

Im Gesundheitsamt wurden 14 Rumsorten mit folgenden Resultate untersucht: Es schwankte das specifische Gewicht (bei 17,5° C.) beim Jamaika Rum zwischen 0,8665—0,8808, beim Cuba-Rum von 0,8756—0,8793, bei de Demerarasorten von 0,8792—0,8776.

Die fernere Zusammensetzung der Rumsorten war folgende:

	Jamaika	Cuba	Demerara
Alkohol, Gewichtsprocent	66,82 —70,15	66,48 —68,19	67,56 —68,10
Fuselöl, Gewichtsprocent	0,03 — 0,124	0,06 — 0,114	0,082— 0,092
Extract, Gramm in 100 Ccm.	0,27 — 0,84	0,029 — 0,063	0,549— 0,679
Asche, Gramm in 100 Ccm.	0,0013— 0,0164	0,0024— 0,0040	0,020— 0,035
Invertzucker, Gramm in 100 Ccm.	0,0360— 0,2700	0,— bis Spur	0,166— 0,200
Rohrzucker, Gramm in 100 Ccm.	0,0167— 0,2390	0,— bis Spur	0,021— 0,208

Von freien Säuren wurden Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure un Caprinsäure bestimmt, ebenso konnte die Menge der Aethylester dieser Säuren dem Gehalte nach ermittelt werden. Für die Beurtheilung des Rums vo Seite der Sachverständigen gilt dasselbe, was in dieser Beziehung über de Cognac ausgesprochen wurde.

Von den die Aracfabrication beherrschenden Verhältnissen lässt sich bisher nur schwer genügende Auskunft erlangen. Unter »Arac« oder »Rack« versteht man eben in Ostindien im Allgemeinen gegohrene Getränke. I Ceylon bilden die Blüthenkolben der Cocospalme, in Java »Keton«, ein seh kleberreicher Reis, an anderen Orten der gewöhnliche Reis das Material zu Bereitung des Aracs. Im Gesundheitsamte wurden 5 Sorten Arac (4 Batavia Arac und 1 Cheribon-Arac) analysirt. Das specifische Gewicht des ersteren lag bei 0,9156—0,9215, des letzteren bei 0,9174 (bei 15,5° C.)

Ferner betrug der Gehalt an

	bei Batavia-Arac	beim Cheribon-Arac
Alkohol	48,740—50,780 Gewichtsprocent	50,270 Gewichtsprocent
Extract	0,065— 0,084 Gramm	0,073 Gramm in 100 Ccm.
Asche	0,004— 0,016 »	0,028 »
Invertzucker	0,004— 0,017 »	0 »
Rohrzucker	0,000— 0,017 »	0 »

Methylalkohol konnte ebensowenig wie im Rum nachgewiesen werden; Fuselöl enthielt nur ein Batavia-Arac; Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Caprinsäure, sowie die Aethylester dieser Säuren liessen sich quantitativ bestimmen. Auch bei der Beurtheilung des Aracs gebührt jenen Sachverständigen der Vorzug, welche ihr Urtheil auf Grund der Geschmacks- und Geruchsprobe abzugeben im Stande sind.

In hygienischer Beziehung ist der Gehalt von Cognac, Rum und Arac an Estern der Fettsäuren hervorzuheben, diesen verdanken sie nicht nur ihr Bouquet und ihren Wohlgeschmack, sondern wohl zum grössten Theil ihre angenehme erregende Wirkung auf das Nervensystem, welche auch die depressorische Wirkung gewisser Mengen Alkohol zu compensiren vermag. WINDISCH fand bei seinen Analysen unter Anderem folgenden Procentgehalt der fraglichen Getränke an Estern:

	Ameisensäure-äthylester	Essigsäure-äthylester	Buttersäure-äthylester	Caprinsäure-äthylester
ein echter französischer Cognac	0,0	0,053	0,005	0,014
» » Jamaika-Rum ...	0,022	0,695	0,009	0,031
» » Batavia-Arac ...	0,014	0,300	0,010	0,009

Hier ist das Ueberwiegen des Essigäthers über die übrigen deutlich und von besonderem Interesse. S. auch Aether aceticus.

Literatur: EUGEN SELL, Ueber Cognac, Rum und Arac. I. Mittheilung. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. VI.; II. Mittheilung, Ibidem. VII. — W. FRESENIUS, Beiträge zur Untersuchung und Beurtheilung der Spirituosen. Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1890, XXIX, pag. 283. — K. WINDISCH, Ueber die Zusammensetzung der Trinkbranntweine. Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. Berlin 1892, VIII, pag. 257. — J. KÖNIG, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. III. Aufl., Berlin 1893, Julius Springer.

Loebisch.

Alkoholismus. Es lassen sich drei Formen unterscheiden: die acute Trunkenheit, die chronische Trunksucht, das acute Delirium tremens. Ich habe nur die beiden ersteren kurz zu betrachten.

Die Trunksucht wurde vorher schon berührt, als ich von dem Einfluss grosser Quantitäten Alkohols auf das Nervensystem handelte. Aus eigener Anschauung bei Hunden kann ich noch über das Verhalten des Blutdruckes beim acuten Alkoholismus berichten. Behufs des Studiums erregender Agentien wurden die Thiere bis zu einer solchen Narkose mit Alkohol gefüttert, dass sie beim Präpariren der Carotis kein Zeichen von Empfindung äusserten. Der arterielle Druck eines gesunden Hundes betrug in den grösseren Gefässen im Mittel 150—170 Mm. Quecksilber. Nach Alkohol sah ich ihn bis auf 70 Mm. absinken. Es ist das sicherlich der Grund, weshalb schwer Betrunkene oft cyanotisch aussehen.

Erstaunlich ist der Abfall der Körperwärme in solchen Fällen, worin der Alkohol seine Wirkung mit der einer äusseren starken Abkühlung vereinigt. MAGNAN erzählt, dass sie bei einer durchfrorenen Säuferin 26° C. im Rectum betrug. Die Patientin erholte sich in 8 Stunden soweit, dass ihre Temperatur dauernd auf 37° stand (Gaz. méd. 1870, pag. 88). Eine Reihe von Beispielen hat REINCKE in Hamburg gesammelt, darunter eines, wonach ein 34 Jahre alter Potator, nachdem er einen Theil einer Februarnacht

draussen gelegen, mit einer Rectumtemperatur von 24° in das Hospital aufgenommen wurde. Erst 10 Stunden später stand sie auf 32,6° und erreichte die Norm erst gegen 24 Stunden nach der Aufnahme. Es scheint dies die bedeutendste Wärmeerniedrigung zu sein, welche, ohne zum Tode zu führen, beim Menschen beobachtet wurde.

Grosser Unterschied der Wärme des Körpers und der Luft bedingt schon allein starken Wärmeverlust. Bis zu einer gewissen Höhe gleicht der Organismus diesen Verlust durch Steigerung seiner Oxydationen aus. Sie ist die reflectorische Folge des Kältereizes auf die peripheren Nerven. Aber bald tritt in Folge der directen Wirkung des Alkohols auf die Zellenthätigkeit des ganzen Systems eine Verminderung der Verbrennungsvorgänge ein; die wärmeausstrahlenden Hautgefässe sind gleichzeitig durch den Alkohol erschlafft; und so wirken der Wärmeverlust und die Oxydationsverminderung nach der nämlichen Richtung. Dass es namentlich die gesteigerte Abgabe sei, wodurch die niedrige Temperatur bedingt werde — wie man behauptet hat — ist schon darum unwahrscheinlich, weil solche Vergiftete auch bei künstlicher Erwärmung durch die schlechtesten Leiter immerhin Stunden gebrauchen, bis die Temperatur sich wieder in raschem Tempo hebt.

Wenn bei acuter Vergiftung durch Weingeist das Leben einige Tage noch fortbesteht, so können sich auf der Haut Zustände ausbilden, welche der Wirkung von Quetschungen und Verbrennungen täuschend ähnlich sind. Blutaustritte, die bis in die Muskeln hineinragen, Oedeme des Zellgewebes, dunkelrothe Flecken mit Abhebung der Epidermis, Brandblasen, vereinzelt und in grösserer Ausdehnung, Gangrän, kurz alle Zerstörungen einer Verbrennung ersten und zweiten Grades treten auf. Besonders die beim Liegen dem Druck ausgesetzten Stellen zeigen die genannten Symptome. Im Ganzen bieten diese das Bild einer scorbutähnlichen Entmischung der Säfte mit deren Folgen. Seröse Ausschwitzungen in die Häute und Höhlen des Gehirnes und in den Herzbeutel, apoplektische Ergüsse in die Gehirnsubstanz, Alles das mit den bekannten Folgen vervollständigen es.

Die Behandlung der acuten Alkoholnarkose ist exspectativ, wenn diese keinen gefährlichen Charakter zeigt. Von allen dem Menschen zugänglichen Narcoticis ist der Alkohol das wenigst bösartige. Sinkt aber die Körperwärme immer mehr, wird das Athmen und der Puls flacher und seltener, steigt die Cyanose der Lippen, die Blässe des Gesichtes, so thut Hilfe noth.

Ist der Alkohol zum Theil noch im Magen, wie es bei dem häufigen Ereigniss plötzlicher Aufnahme grosser Mengen Branntwein behufs einer Wette wohl sein kann, so empfiehlt es sich, durch die Magensonde oder durch Kitzeln des Schlundes die Entleerung zu bewirken. Meist war allerdings schon freiwilliges Erbrechen vorhanden. Mittel, welche den resorbirten Alkohol chemisch neutralisiren, haben wir nicht. Wir müssen also gegen die Einzelwirkungen angehen.

Als erstes Reizmittel für Gehirn, Herz und sonstige Zellenarbeit des Organismus hat die Wärme zu gelten. Das Zimmer ist auf wenigstens 20° zu halten; der Kranke ist in wollene Decken gut einzuhüllen; Wärmeflaschen oder erwärmte Steine sind in sein Bett zu legen; kalte Begiessungen des Nackens behufs Anregung des Athmens sind nur im Vollbad von 38° C. zu appliciren.

Schwarzer starker Kaffee ist schon im Volksbrauch beliebt. Seine Anwendung ist gemäss Versuchen, welche ich an Hunden anstellte, ganz rationell. Der Hund verhält sich gegen den Alkohol als Gift, sowie gegen die Hauptbestandtheile des Kaffees, das Alkaloid Coffeïn und das brenzliche Kaffeol, im Grossen und Ganzen wie der Mensch. So sah ich bei den mit Alkohol tief vergifteten Hunden auf mittlere Gaben Coffeïn kräftiges Wiederbeleben sämmtlicher gesunkenen Hauptfunctionen. Es wich die tiefe Gehirn-

narkose, die Rectumwärme stieg binnen 15 Minuten dauernd an, der arterielle Blutdruck hob sich fast zur Norm, die Excursionen der Athmung wuchsen, auf der Trommel des Kymographions gezeichnet, bis zum Dreifachen ihrer Länge. Das Kaffeol harmonirt damit in seinem Einfluss. Die Wärme wird von ihm objectiv nicht verändert, der Blutdruck wegen der von ihm allein bewirkten Erweiterung der Gefässe sogar etwas herabgesetzt; dafür aber sind die Hubhöhen des linken Ventrikels doppelt so stark wie vorher, das Athmen ist qualitativ und quantitativ verdoppelt und die Zahl der Pulse wesentlich höher, z. B. 145 statt 110 in einem gut controlirten Versuch.

Ohne Zusatz von Milch oder Sahne wird der Kaffeeaufguss gereicht, weil die Kaffeegerbsäure die Eiweisskörper der Milch niederschlägt und die Anwesenheit eines solchen Niederschlages die Resorption nur beeinträchtigen kann. Man flösse durch die Schlundsonde von Zeit zu Zeit von einem concentrirten Aufguss bestmöglichen gebrannten Kaffees ein, etwa 20 Grm. auf 100 heissen Wassers. Subcutane Injectionen des Coffeïns sind wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser und Aether und der Zersetzbarkeit seiner Salze beim Menschen nicht handlich. Besser dienen dazu die neueren Präparate: zimmtsaures, salicylsaures und benzoesaures Coffeïn-Natrium, die in Wasser leicht löslich sind. Ihre Gabe ist durchschnittlich die doppelte des Coffeïns, also hier etwa 0,3 einigemal in einer Stunde.

Reicht man mit der Wärme und dem Kaffeeaufguss nicht aus, wird das Athmen immer flacher und seltener, der Puls unregelmässig und immer kleiner, so soll man sich nicht lange mit Anwendung der übrigen Methoden und Mittel der Reizung aufhalten, denn sie werden dann nicht mehr leisten als die beiden genannten. Die künstliche Athmung durch rhythmischen Druck auf die Herzgegend — um auch dieses Organ zu treffen — und auf die hintere rechte Thoraxwand, nöthigenfalls das Einblasen warmer Luft von einer Trachealwunde aus, ist dann ungesäumt und anhaltend auszuführen. Bei all solchen Manipulationen vergesse man nie, dass der Körper gleichzeitig vor Wärmeausstrahlung zu schützen ist.

Das Atropin hat sich bei allen rein narkotischen Vergiftungen zum Aufbessern der Athmung und des Blutdruckes bewährt. Die Wirkung ist auch klar an Thieren erwiesen (vergl. meine »Vorlesungen über Pharmakologie«. 1891. 2. Aufl., pag. 196 und Centralbl. f. klin. Med. 1892, pag. 1089). Man spritze zuerst — beim Erwachsenen — 0,002 subcutan ein und wiederhole diese Gabe, wenn nöthig, einige Male.

Der chronische Alkoholismus findet sich meistens in kälteren Klimaten. Im warmen Süden hat man wenig Bedürfniss, Alkohol zu trinken, weil die Luftwärme den Organismus weniger rasch umsetzt, als es die Kälte thut. Die Natur weist darum nicht so dringend auf das Sparmittel hin; und der Koran hat Recht, wenn er seinen Orientalen das Weintrinken ganz verbietet. Europäer, welche in Indien gesund bleiben wollen, müssen ihre Lebensweise in Bezug des etwaigen starken Alkoholgenusses wesentlich ändern. Wo aber in Folge der fortdauernden Erregung unseres Stoffwechsels durch kalte Aussentemperatur der Verbrauch an Brennmaterial ein viel stärkerer ist, da wird man den Alkohol vergeblich zu bannen suchen. Es kann sich nur darum handeln, ihn der grossen Masse durch bessere Ernährungsbedingungen entbehrlich zu machen, seinen Verbrauch auf ein erträgliches Maass durch Belehrung und Gesetzgebung einzuschränken, für die Vervollkommnung der Reinigungsmethoden nordländischer Branntweine zu sorgen, die Production leichter Weine und des Gerstenbieres nationalökonomisch zu begünstigen und den Verkauf der schädlich wirkenden Alkoholica durch hohe Zölle zu erschweren.

Chronischer Katarrh der Verdauungswege mit seinen sämmtlichen Folgen, Verfettung der drüsigen Organe und des Herzens, Erweiterung der

kleinen Gefässe, atheromatöse Entartung der grösseren, BRIGHT'sche Erkrankung der Nieren, cirrhotische Schrumpfung der Leber, chronische Polyneuritis. nervöse Störungen der mannigfachsten Art, hauptsächlich als Neurasthenie zu bezeichnen, sind die hauptsächlichsten Erscheinungen aus dem vielgestaltigen Bilde des Krankseins, welches der andauernde Missbrauch des Alkohols im Menschen anrichtet. Wie wohlthuend unter Umständen auch der Alkohol als Nährmittel wirken mag, es ist keines von der indifferenten Beschaffenheit des Eiweisses oder des Stärkemehles, sondern für die Gewebe wirkt er als ein stets fremder Reiz, welcher nur bei genauer Innehaltung enger Grenzen von ihnen ohne krankhafte Reaction ertragen wird. Einigen Aufschluss hierüber geben die Untersuchungen von I. MUNK. Auch er fand an Hunden, dass mittlere Gaben Alkohol, welche nur erregen, nicht betäuben, den Eiweisszerfall, gemessen an dem Stickstoff im Harn und Koth, um 6—7% gegen die Norm verringern; dass aber grosse betäubende Gaben den Eiweisszerfall um 4—10% steigern. Dies letztere Resultat sehen wir auch vom Phosphor. vom Arsen und Antimon in grösseren Gaben, ebenso wie die Verfettung der Organe, Nephritis und Aehnliches. Es ist eine gesteigerte Zersetzung der Molecüle ohne erhöhte Wärmebildung.

Welche Verunreinigungen des Alkohols seine giftigen Wirkungen verstärken, ist mit Bestimmtheit und im Einzelnen nicht erledigt. Möglich, dass mit genauer Beantwortung dieser Frage der Alkoholismus, der in manchen Ländern als wahre Volkskrankheit auftritt, leichter zu bekämpfen wäre.

Bei der Destillation der Branntweine gehen die bereits erwähnten Substanzen mit über, welche man mit dem Namen Fuselöle bezeichnet. Sie sind ein Gemenge einiger höhermolecularen Alkohole, von Propylalkohol, C_3H_8O, an. Hauptsächlich der Amylalkohol, $C_5H_{12}O$, ist in ihnen vertreten. Aber ausserdem enthalten sie Säuren und andere noch nicht näher gekannte Körper, welche sich durch ihren eigenthümlichen Geruch und Geschmack anzeigen. Ein Theil dieser Fuselöle bildet, wenn das Destillat durch langes Ablagern reif geworden ist, das Arom mancher Branntweine. Es ist nun wahrscheinlich, dass jene schwerer und andauernder berauschen als der Aethylalkohol. Jedermann kann an sich leicht die Erfahrung machen, dass mässiger Genuss der durch Herkommen und Alter edlen Destillate keine Nachwirkungen im Gehirn zurücklässt, dass dagegen diese nie fehlen nach der gleich grossen Aufnahme junger und schlecht gereinigter Branntweine. Es liegen mehrere an Thieren angestellte fleissige Versuchsreihen vor, jedoch mit einander widersprechenden Ergebnissen. Bei der quantitativ so ausserordentlich verschiedenen Reaction der gebräuchlichen Thiere gegenüber den betäubenden Giften ist nur durch Versuche am Menschen ein endgiltiges Urtheil zu gewinnen. Kaninchen sind wegen der Torpidität ihres Grosshirns zur Entscheidung dieser Frage ganz ungeeignet. Diese Prüfungen müssten ferner mit jedem einzelnen der aus den verdächtigen Spirituosen gewonnenen chemischen Körper angestellt werden. Das Erscheinen subjectiver Symptome bei der Versuchsperson wäre natürlich die Hauptsache; und da müsste wieder in Betracht gezogen werden, dass nirgendwo leichter Täuschungen unterlaufen. als bei ihnen.

Die Errichtung und Benutzung von Trinkerasylen (s. diesen Artikel) ist von Seite der Aerzte mehr als bisher in's Auge zu fassen. Die oben angeführte Monographie von BAER giebt eingehenden Bescheid über die zahl- und umfangreichen Einzelheiten aller in das Gebiet des chronischen Alkoholismus gehörenden Fragen.

Hierher gehört ferner die, ob der chronische Alkoholismus und der besonders in Frankreich herrschende Absinthismus zwei wesentlich von einander verschiedene Krankheiten sind, d. h. ob den Bestandtheilen des »Absinths«, wie er als geistiges alkoholisches Getränk anhaltend genossen wird

eigenartige Wirkungen zukommen. Die französischen Schriftsteller dieses Gebietes erzählen, dass die unmässigen Absinthtrinker an Hyperästhesien, Hyperalgien, epileptischen Krämpfen, maniakalischen Anfällen und an schliesslichem paralytischem Blödsinn zu leiden pflegen, Zustände, die dem reinen Alkoholismus zum Theil nicht eigen sind. Die Berichte lauten so bestimmt, dass man keinen Grund hat, an dem Bestehen des Absinthismus zu zweifeln. Auch die theoretische Forschung spricht dafür. Gemäss meinen Untersuchungen über die Wirkungen der ätherischen Oele auf das Nervensystem des Warmblüters ist deren Einfluss ein sehr starker. Man kann die Nervencentren durch sie derart herabstimmen, dass sogar das Strychnin seine Wirkung versagt. Findet ein solcher Einfluss nun tagtäglich statt, verbindet er sich mit dem des gleichzeitig im Uebermasse aufgenommenen Weingeistes, so ist es nicht schwer, an die Nothwendigkeit einer Zerrüttung der Centren zu denken, die sich in Form der mannigfachsten Thätigkeitsstörungen geltend macht. Der Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung des Weingeistes und der ätherischen Oele und Bitterstoffe des Absinths muss auch eine Verschiedenheit der angerichteten Zerstörungen entsprechen. (Man s. den Artikel Absinthium.)

Die Behandlung des Absinthismus muss natürlich wie die des Alkoholismus mit der Beseitigung des Giftes beginnen und im weiteren Verlaufe den allgemeinen Regeln und Erfahrungen bei Nervenkrankheiten entsprechen.

Literatur: Legrand du Saulle, Gaz. d. hôp. Paris 1860, pag. 77. — Marcé, Accidents determinés par l'abus de la liqueur d'absinthe. Union méd. Paris 1864, XXIII, pag. 227 u. 257. — V. Magnan, Étude expér. et clinique sur l'alcoolisme, alcool, et absinthe: epilepsie absinthique. Paris 1871. 8. — C. Pelman, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1871, XXVII, pag. 327. — C. Binz, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1875, V, pag. 109 u. 1877, VIII, pag. 50. — C. Bohm, Ueber die Wirkung des ätherischen Absinthöles. Doctor-Dissert. Halle 1879. — C. Bohm und Kobert, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, pag. 689. — Laborde, Bull. de l'Acad. Paris 1888, Nr. 40. — Cadéac und Meunier, Lyon méd. 1889, Nr. 47. — E. Lanceraux, Gaz. d. hôp. Paris 1889, Nr. 92.

C. Binz.

Allantoin, $C_4H_6N_4O_3$, wurde zuerst von Vauquelin in der Allantoisflüssigkeit der Kühe, dann von Wöhler [1] im Harne neugeborener und saugender Kälber, später auch im Fruchtwasser und im Harn neugeborener Kinder gefunden. Nach Gusserow [2] und L. Hermann soll es auch im normalen menschlichen Harn in Spuren vorkommen, reichlicher im Harn der Schwangeren. Im Harn von Hunden hat es Meissner [3] constant in geringer Menge gefunden, bei Fleischkost E. Salkowski [4] zuweilen in ansehnlichen Mengen, in anderen Fällen fehlte es ganz; constant findet sich bei Hunden Allantoin im Harn nach Fütterung mit Harnsäure. [5] Neuerdings ist Allantoin auch in Pflanzen, und zwar in den Sprossen der Platanen aufgefunden worden. [6]

Allantoin bildet sich reichlich bei der Oxydation der Harnsäure $C_5H_4N_4O_3$ (s. d.). Vortheilhaft stellt man Allantoin dar durch vorsichtigen Zusatz von 3 Molecülen Kaliumpermangat zu 1 Molecül in Wasser vertheilter Harnsäure bei gewöhnlicher Temperatur, unter Vermeidung jeder Erwärmung [7], filtrirt schnell vom ausgeschiedenen Manganhyperoxyd ab, übersättigt mit Essigsäure und lässt 24 Stunden zur Krystallisation stehen. Ferner entsteht Allantoin durch Erhitzen von 2 Theilen Harnstoff, $CO(NH_2)_2$, mit 1 Theil Glyoxylsäure, $C_2H_2O_4$. Aus der Allantois- und Amniosflüssigkeit gewinnt man das Allantoin durch Eindampfen zum Syrup; die nach mehrtägigem Stehen ausgeschiedenen Krystalle werden, eventuell unter Zusatz von Knochenkohle, aus heissem Wasser umkrystallisirt.

Allantoin krystallisirt in glänzenden durchsichtigen Prismen, ist geruch- und geschmacklos, von neutraler Reaction, löst sich sehr schwer in kaltem Wasser (160 Theile), viel leichter in heissem Wasser (30 Theile), aus dem es sich beim Erkalten sehr schnell in Krystallen ausscheidet. In absolutem Alkohol und Aether ist es unlöslich, in heissem Alkohol ziemlich löslich.

Bis zu 200° erhitzt, bleibt es anscheinend unverändert, darüber hinaus zersetzt es sich, ohne zu schmelzen, unter Bräunung und Entbindung ammoniakalischer Dämpfe. Es verbindet sich mit Basen und mit Säuren zu Salzen. Von diesen Verbindungen sind insbesondere die mit Quecksilberoxyd und Silberoxyd für den Nachweis von Wichtigkeit: durch Quecksilbernitrat wird es, analog dem Harnstoff, aus seinen wässerigen Lösungen ausgefällt, auch durch Silberlösung bei vorsichtigem Zusatz von Ammoniak: das trockene Allantoin-Silberoxyd, $C_4 H_5 Ag N_4 O_3$, enthält 40,75% Silber. Durch Reduction mit Jodwasserstoff zerfällt es in Hydantoin (Glycolylharnstoff), $C_3 H_4 N_2 O_2$, und Harnstoff, $CO N_2 H_4$. Beim Kochen mit Salpetersäure spaltet es sich in Harnstoff und Allantursäure, $C_3 H_4 N_2 O_5$. Concentrirfe Alkalien spalten es beim Kochen zunächst in Allantursäure, letztere zerfällt weiterhin in Hydantoinsäure, $C_3 H_6 N_2 O_3$, und Parabansäure, $C_3 H_2 N_2 O_3$, und diese endlich in Oxalsäure, $H_2 C_2 O_4$, und Harnstoff. Durch diese Reactionen ist Allantoin als Diureid (Derivat zweier Molecüle Harnstoff), und zwar nach Massgabe der Synthese aus Harnstoff und Glyoxylsäure als Glyoxyldiureid charakterisirt.

Der Nachweis im Harn ist bei dem Mangel an Reactionen auf Allantoin mit Sicherheit nur durch Darstellung des Stoffes selbst zu führen. SALKOWSKI empfiehlt hierzu, den Harn mit Bleiessig auszufällen, das Filtrat durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zu entbleien, vom ausgefällten Schwefelblei abzufiltriren, auf dem Wasserbade zur Syrupconsistenz einzudampfen und zur Krystallisation einige Tage stehen zu lassen. Die alsdann ausgeschiedenen Krystalle werden mit kaltem Wasser gewaschen und aus heissem Wasser umkrystallisirt. Zur weiteren Sicherung des Befundes ist die Silberverbindung darzustellen und mit derselben eine Silberbestimmung auszuführen. Ein anderer Theil der Krystalle wird mit Natronlauge gekocht und als Endproduct der Zersetzung Oxalsäure (als in Essigsäure unlöslicher, in Salzsäure löslicher oxalsaurer Kalk) und Harnstoff nachgewiesen. Aus Hundeharn gelingt nach SALKOWSKI die Darstellung durch einfaches Eindampfen ohne vorgängige Bleifällung.

Hinsichtlich der Bildung des Allantoin im Organismus wird man wohl kaum fehlgehen, wenn man dieselbe als durch Oxydation aus der Harnsäure erfolgt ansieht, gleichwie durch Oxydation von Harnsäure ausserhalb des Körpers Allantoin gewonnen wird. Dieser Auffassung entspricht auch die Erfahrung[4], dass es nach Einführung von Harnsäure in den Körper stets im Harn und zuweilen sehr reichlich gefunden wird.

Unter welchen pathologischen Verhältnissen Allantoin durch den Harn ausgeschieden wird, ist noch unbekannt.

Literatur: [1]) Annal. d. Chem. u. Pharm. LXX, pag. 229; Nachrichten d. k. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen, 1849, pag. 31. — [2]) Arch. f. Gyn. III, pag. 269. — [3]) Zeitschr. f. rationelle Med. 3. Reihe, XXIV, pag. 104; XXXI, pag. 297. — [4]) Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1876, IX, pag. 719 und 1878, XI, pag. 500. — [5]) E. SCHULZE u. BARBIERI, Journ. f. prakt. Chem. Neue Folge, XXV, pag. 145. — [6]) A. CLAUS, Ber. d. deutschen chem. Gesellschaft. 1874, VII, pag. 227.

I. Munk.

Allantois (ἀλλᾶς, ᾶντος Wurst; ἀλλαντοειδής [GALEN] wurstförmig), der Harnsack, ein ausschliesslich embryonales Gebilde. S. Embryo.

Allantoisflüssigkeit heisst das Secret der WOLFF'schen Körper, welches in dem Harnsack sich ansammelt. Es wird als ein Vorläufer des Harnes angesehen und ist oft wie dieser schon gelb gefärbt. Die Allantoisflüssigkeit reagirt bei Thieren meist alkalisch und enthält neben viel Wasser Harnstoff, Urate, Allantoin, Chloralkalien, Alkali-Phosphate und -Sulfate, Eisen, Calciumcarbonat, auch Zucker und Albumin. Alle diese Stoffe müssen aus dem Blute des Embryo stammen und werden von den Urnieren demselben entzogen. Sie gelangen direct oder nach weiteren Umwandlungen durch den Urachus in die Allantoisblase. S. Embryo.

W. Preyer.

Allevard, erdiges Schwefelwasser, 475 Meter über See. Man erreicht das im Isère-Departement an der savoyischen Grenze unter 45° 24′ n. B. liegende Städtchen, wenn man von Lyon bis Goncelin die Bahn nimmt und von da aus für die noch übrigen 10 Km. einen Wagen benutzt. Das 10 Km. lange, nach Süden geöffnete Thal der Breda ist eines der schönsten des Grésivaudans, welches auch wegen seiner Weincultur bekannt ist. Das Klima ist jedoch veränderlich. Die einzige Quelle ist sehr ergiebig; sie ist 16,9° warm. Die grosse Verschiedenheit der Analysen lässt, wie dies nicht selten bei erdigen Wässern ist, einen bedeutenden zeitweiligen Wechsel der Bestandtheile annehmen. Die neueste Analyse von WILHM 1889 giebt in 10 000 Wasser 17.90 Theile fester Substanzen (grösstentheils Natriumsulfat, Chlornatrium, kohlensaurer und schwefelsaurer Kalk, Magnesium); darnach darf man es wohl mit einem verdünnten Nenndorfer Wasser vergleichen; ausserdem enthält es Jod, Phosphor, Lithium (0.001) und Arsenik (0.0005) in Spuren. Unter den Gasen ist nur der Schwefelwasserstoff nennenswerth, dieser ist aber reichlich vorhanden, nach den Analysen in 10000 dem Gewichte nach wohl 0.376 Grm. oder 24,7 Ccm. im Liter; doch bei der Quelle wird das Wasser schon theilweise zersetzt. Getrunken wird es mit der natürlichen Wärme, oder (von Brustkranken) bis 36° erwärmt. Wenn es nicht in sehr kleiner Menge genommen wird, regt es das Gefässsystem auf. Man versendet es. Das grosse Badehaus hat eine gehörige Zahl von Wannen und Einrichtungen zu Douchen (ohne Massage) und Dampfbädern. Es bestehen jetzt 7 geräumige, kühle Inhalationssäle von je 220—240 Cbm. Inhalt, ausserdem noch zwei feuchtwarme, durch Dämpfe auf 27—28° erwärmte. Die Luft dieser Säle mag ein Hunderttausendstel ihres Volumens Schwefelwasserstoff enthalten, welches ihr durch fontainenartige Zertheilung des Wassers mitgetheilt wird.

Eigenthümlich sind für diesen Curort auch die 25—30° warmen, meist zur Beruhigung des Nervensystemes verordneten Kuhmolkenbäder (3/5 Molke, 2/5 Wasser); innerliche Anwendung von Molken findet nicht statt. Die hiesige Molke fällt bei der Käsebereitung ab. Der Inhalation kommt jetzt der hauptsächlichste Antheil der Cur zu. Die Luft des kühlen Inhalationsraumes wirkt beim Gesunden anfangs beruhigend, doch bald entsteht vorübergehende Aufregung der Herz- und Lungenthätigkeit, worauf wieder eine ruhigere Periode mit erleichtertem Athmen folgt. Intoxicationserscheinungen, durch zu langen Aufenthalt im Inhalationsraume herbeigeführt, sind zu vermeiden: sie bestehen in einem Reizungszustande der Bronchien und einer gewissen Trunkenheit. Als Saturationserscheinungen entstehen bei Kranken im Verfolg der Cur Magenschmerzen, Appetitverlust, hartnäckige Verstopfung oder schwache Diarrhoe, unruhiger Schlaf etc. Die kalten Inhalationen sind reizender, als die feuchtwarmen, bei denen die abgespannte Wirkung der lauen Dämpfe vorherrscht: die Inhalation des zerstäubten Wassers (etwa mit 30° Wärme) steht hinsichtlich des Reizes zwischen beiden. Die Inhalationen wirken wohlthätig bei einfacher Bronchitis, Katarrh der Greise, Katarrh mit Emphysem, bei nervösem Husten, Asthma (im Anfall werden sie nicht ertragen), bei einfacher Laryngitis, chronischer Pleuropneumonie; wenn herpetische, rheumatische, gichtische Diathese oder Lungentuberkulose stattfindet, werden sie mit Trinken und Baden verbunden. (Vergl. die werthvollen Mittheilungen von BARON in den Annal. d'hydrol. méd. de Paris, XX et XXII.) Nach NIEPCE wird durch die Inhalation der Gehalt an Kohlensäure in der ausgeathmeten Luft vermehrt. Jedenfalls erweist sich die Cur zu Allevard nicht selten offenbar als reizend, und sind die allgemeinen Bäder bei Tuberkeln der Lungen oder des Larynx zu vermeiden. Im ersten Grade der Tuberkulose, besonders bei torpiden Subjecten, selbst im zweiten Grade derselben kann eine sorgfältig überwachte Cur noch Gutes leisten durch Zertheilung der Blutcongestion im Umfange der

Tuberkeln und durch Heilung der katarrhalischen Bronchitis; der Tuberkel wird freilich nicht zertheilt. Bei Hautkrankheiten sind die Bäder von Allevard meistens zu reizend. Badehôtel. Starker Besuch. Wegen der Inhalationsmethode sind diese Quellen vor allen anderen französischen Wässern ausgezeichnet.

Literatur: Laure, 1868. — Chataing, Traitement sulphureux d'Allevard les bains 1891. *(B. M. L.) J. B.*

Allezani, Corsica, Eisensäuerling. *(B. M. L.) J. B.*

Alliaz, s. L'Alliaz.

Allium. Bulbi Allii. Die Zwiebeln von Allium sativum L. (Knoblauch) und Allium Cepa L. (gewöhnliche Zwiebel); beide ein dem Senföl ähnliches, schwefelhaltiges ätherisches Oel enthaltend. Bulbus Allii Cepae innerlich (Succus expressus) als Antiscorbuticum, Volksmittel, und äusserlich zu reizenden Kataplasmen nach Art der Senfteige. Bulbus Alii sativi innerlich (Succus expressus und Infus) wie das vorige; äusserlich im Infus zu anthelminthischen Klysmen, sowie auch zu reizenden Einreibungen und Kataplasmen.

Allochirie. Mit diesem Namen (ἄλλος anderer und χείρ Hand) bezeichnet Obersteiner eine Anomalie der Empfindung, welche darin besteht, dass die Wahrnehmung nicht in das gereizte, sondern in das entsprechende Glied der anderen Seite verlegt wird. Dieselbe wurde bei Hysterie, sowie auch bei Degeneration der Hinterstränge (Tabes dorsalis) beobachtet und soll nach Hammond auf einer Läsion des Hinterhorns der gereizten Seite beruhen, in Folge deren die Empfindung durch die graue Commissur nach dem Hinterhorn der anderen Seite geleitet und dementsprechend localisirt wird.

Allokinetisch (ἄλλος fremd, κινητικός Bewegung erzeugend) heissen diejenigen Bewegungen des Menschen und der Thiere, welche durch eine äussere, dem Bewegungsapparat selbst fremde Veränderung, durch einen objectiven Reiz unmittelbar verursacht werden. Dahin gehören Reflexbewegungen, Nachahmungen und alle durch künstliche Reizung der Bewegungsnerven in ihrem Verlauf hervorgerufenen Muskelzusammenziehungen. Der Gegensatz ist autokinetisch (s. d.). *W. Preyer.*

Allopathie (ἄλλος anders und πάθος Leiden), d. h. Behandlung durch Arzneimittel, die bei gesunden Menschen andere Symptome als die der zu heilenden Krankheit erzeugen (nach Hahnemann); s. Homöopathie.

Allorhythmie (ἄλλος und ῥυθμός); auf die Herzaction angewandt, pathologisch veränderter Rhythmus der Herzbewegung (s. Herzkrankheiten, Puls).

Allotherm (ἄλλος fremd, θερμός warm) heissen diejenigen Thiere, deren Temperatur unmittelbar von der ihrer Umgebung (Wasser, Luft, Schlamm, Erde, Holz u. A.) abhängt, im Gegensatze zu denjenigen Thieren, welche innerhalb weiter Grenzen ihre Körpertemperatur bei wechselnder Umgebungstemperatur nahezu constant halten, also wie der Mensch, alle Säuger und Vögel, d. h. die sogenannten Warmblüter, eine hohe Eigenwärme haben und deshalb idiotherm heissen (ἴδιος eigen). Erstere, von Vielen Kaltblüter genannt, obgleich die Temperatur mancher Reptilien die der Warmblüter erreichen kann, heissen auch wechselwarm oder pökilotherm (ποικίλος verschiedenartig), letztere auch gleichwarm oder homöotherm (ὅμοιος gleichartig). Diese früheren Bezeichnungen sind aber nicht allgemein gebräuchlich und leicht misszuverstehen; denn pökilotherm wurden auch wohl die Warmblüter genannt, weil ihre Temperatur von der der Umgebung abweicht, homöotherm die Kaltblüter, weil deren Temperatur

mit der der Umgebung mehr übereinstimmt. Bei den Ausdrücken allotherm und idiotherm sind solche Verwechslungen ausgeschlossen. Doch ist mit diesen Benennungen eine strenge physiologische Scheidung aller Thiere in zwei Classen ohne Uebergänge durchaus nicht ausgesprochen. Vielmehr bilden unter den idiothermen Säugethieren die Winterschläfer, mit ihrer von der Umgebung abhängigen herabgesetzten Temperatur, und unter den allothermen Reptilien die während des Brütens bis gegen 40° C. sich erwärmenden Schlangen (Python) Uebergänge von der einen Gruppe in die andere nach beiden Richtungen. Ausserdem müssen die Entozoën (namentlich die Parasiten und Bakterien im Darme und Blut) und die Embryonen der Säugethiere und Vögel, welche wenig Wärme selbst produciren und sich mit der Umgebung schnell erwärmen und abkühlen, weil ihnen ein Wärmeregulirungsmechanismus fehlt, allotherm genannt werden. *W. Preyer.*

Alloxan, $C_4H_2N_2O_4$, ist bisher nur einmal von LIEBIG [1] in einer bei einem an Darmkatarrh leidenden Kranken abgegangenen Schleimmasse gefunden worden.

Es steht in sehr naher Beziehung [2] zur Harnsäure (s. d.): bei Einwirkung starker Salpetersäure in der Kälte auf Harnsäure entsteht (unter Aufnahme von Sauerstoff und Wasser) Alloxan und Harnstoff:

$$\underset{\text{Harnsäure}}{C_5H_4N_4O_3} + O + H_2O = \underset{\text{Alloxan}}{C_4H_2N_2O_4} + \underset{\text{Harnstoff}}{CON_2H_4},$$

auch bildet es sich beim Behandeln von Xanthin, $C_5H_4N_4O_2$, mit chlorsaurem Kali und Salzsäure. [3] Aus heiss bereiteter wässeriger Lösung krystallisirt es beim Erkalten in grossen farblosen Rhombenoctaedern, die 4 Molecüle Krystallwasser enthalten: es ist leicht löslich in Wasser und Alkohol, die wässerige Lösung reagirt sauer, färbt die Haut roth und ertheilt ihr einen widrigen Geruch. Auch an der Luft wird es allmälig rosenroth: beim Erhitzen auf 100° wird es rothbraun und verbrennt auf dem Platinblech unter Hinterlassung eines rothen Fleckes. Heisse Salpetersäure zersetzt es zu Parabansäure (Oxalylharnstoff), $C_3H_2N_2O_3$, und Kohlensäure, Bleisuperoxyd zu Kohlensäure und Harnstoff, kochendes Aetzalkali unter Wasseraufnahme in Mesoxalsäure, $CO \cdot (COOH)_2$, und Harnstoff, CON_2H_4: dadurch ist es als Mesoxalylharnstoff charakterisirt. Bei längerer Einwirkung von Ozon auf Harnsäure hat SELIGSOHN [4] neben Harnstoff und Allantoin auch Alloxan entstehen sehen. Die wässerige Lösung giebt, mit einem Tropfen Blausäure und dann mit Ammoniak versetzt, sofort oder nach einiger Zeit feine weisse Krystallnadeln von Oxalan (Oxaluramid), $C_3H_5N_3O_3$. Mit Eisenoxydulsalzen giebt Alloxan eine indigoblaue Färbung. Bei der Reduction von Alloxan mit Schwefelwasserstoff in der Kälte oder mit Zinnchlorür entsteht Alloxantin, $C_8H_4N_4O_7$.

Das Alloxan ist, wo es im Thierkörper angetroffen wird, gewissermassen als Zwischenglied zwischen Harnsäure und Harnstoff anzusehen; seine leichte Zersetzlichkeit ist vermuthlich der Grund, weshalb es so selten aufzufinden ist. Wahrscheinlich wird das im Thierkörper eventuell als Zwischenstufe entstehende Alloxan weiterhin in Harnstoff übergeführt und gelangt in dieser Form zur Ausscheidung.

Alloxantin, $C_8H_4N_4O_7$, entsteht durch Reduction von Alloxan, z. B. durch Zinnchlorür in der Kälte:

$$2\,\underset{\text{Alloxan}}{C_4H_2N_2O_4} + \underset{\text{Wasserstoff}}{H_2} = \underset{\text{Alloxantin}}{C_8H_4N_4O_7} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}.$$

Es krystallisirt mit 3 Molecülen Krystallwasser in schiefen Säulen, sehr schwer löslich in kaltem Wasser, lässt sich durch Oxydation in Alloxan zurückverwandeln, giebt mit Barytwasser einen charakteristischen, veilchenblauen Niederschlag. Es röthet sich an der Luft durch Anziehen von Ammoniak und geht allmälig in Murexid $C_8H_4(NH_4)N_5O_6$, purpursaures Ammon,

s. **Harnsäure**] über. Wiederholt mit Ammoniak an der Luft verdunstet, geht es in oxalursaures Ammon. $NH_4 . C_3 H_3 N_2 O_4$, über. Im Thierkörper ist es bisher noch nicht aufgefunden. Mit Blut zusammengebracht, macht es dasselbe missfarbig, indem es das Hämoglobin in Methämoglobin umwandelt.

Literatur: [1]) Annal. d. Chem. u. Pharm. CXXI, pag. 80. — [2]) Liebig u. Wöhler, Ebenda. XXVI, pag. 256. — [3]) E. Fischer, Ebenda. CCXV, pag. 310. — [4]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, pag. 418 u. 434. *I. Munk.*

Allyl, auch **Acryl** oder **Propenyl**, hypothetisches einwerthiges Radical $(C_3 H_5)^1$. Zu den Allylverbindungen gehört das **Sulphocyanallyl**, $CS . NC_3 H_5$, Hauptbestandtheil des ätherischen Senföls (s. **Sinapis**) und das **Allylsulphid**, $(C_3 H_5)_2 S$, enthalten im Knoblauch (Allium sativum), den Hauptbestandtheil des ätherischen Knoblauchöls bildend, und in der Zwiebel (Allium Cepa); s. **Allium**.

Allylalkohol, s. Alkohole, pag. 438.

Allylsulfocarbamid (Thiosinamin), $C_4 H_8 N_2 S$, ein Additionsproduct von Senföl (Schwefelcyanallyl) mit Ammoniak, bei 74° C. schmelzende Krystalle, löslich in Wasser, Alkohol und Aether, wurde von Hans v. Hebra als ein Mittel empfohlen, welches, subcutan injicirt, an krankhaften Geweben eine locale Reaction ohne Mitbetheiligung des Gesammtorganismus zu erzeugen fähig ist. Nach v. Froschauer soll Allylsulfocarbamid, Thieren subcutan einverleibt, diese gegen Infection mit bacillären Contagien immunisiren. v. Hebra fand das Mittel wirksam bei Lupuskranken, ferner zur Erweichung von Narbengewebe, zur Verkleinerung bestehender Drüsentumoren, zur Aufhebung von Cornealtrübungen, auch soll es die Resorption von in die Gewebe gesetzten Exsudaten bewirken. Zugleich bewirkt das Allylsulfocarbamid Steigerung der Diurese, Hebung des Appetites und eine bemerkenswerthe Euphorie der damit behandelten Patienten.

Der Verlauf der Reaction ist folgender: Meist zwei Stunden nach der Injection, oft auch später, tritt im Lupusherde Röthung und Schwellung der erkrankten Partie ein; die Intensität der Reaction, welche in erster Linie von der Grösse der Dosis abhängt, steht übrigens im umgekehrten Verhältnisse zur Extensität des Krankheitsprocesses. Die Schwellung kann so heftig werden und sich so rasch entwickeln, dass Epidermis und selbst Papillarkörper platzen und oberflächliche Hautrisse zu Stande kommen, es erfolgt keine Bläschenbildung, keine Transsudation serös-eitriger Flüssigkeit, kein Fieber. Die Höhe der Reaction dauert 4—6 Stunden, nach welcher Zeit dieselbe allmälig innerhalb 24 Stunden abläuft. Der durch Injection der alkoholischen Lösung erzeugte Schmerz dauert nur kurze Zeit, die Resorption erfolgt so rasch, dass schon nach einigen Minuten knoblauchartiger Geschmack im Munde auftritt.

Das Allylsulfocarbamid wird in alkoholischer Lösung subcutan injicirt, und zwar in allmälig steigender Dosis. Von einer 15%igen Lösung wurden anfangs 2—3 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze (0.03—0.045 Grm. Allylsulfocarbamid), in der 3. Woche eine halbe, in der 4.—5. Woche eine ganze Pravaz'sche Spritze (0.15 Grm. Allylsulfocarbamid) injicirt. Diese Injection wurde zweimal wöchentlich in der Interscapularregion des Rückens vorgenommen. Zwei bis drei Monate hindurch erfolgt bei den Patienten die Eingangs erwähnte typische Reaction; scheint der Patient gesättigt, so setzt man nur 2—3 Wochen aus, wonach er wie früher reagirt.

Literatur: H. v. Hebra, Ueber die Wirkung des Allylsulfocarbamides (Thiosinamin) bei subcutaner Einverleibung. Vortr., gehalten beim II. internat. dermatolog. Congress in Wien. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. Monatsh. f. prakt. Dermat. XV, Heft 7. *Lorbisch.*

Allyre (Saint), Puy de Dome, 75° warme Quelle in einer Vorstadt von Clermont, mit hohem Gehalte an kohlensaurem Kalk. *J. B.*

Almeria, 3 Km. von Pechina, Spanien. Geruch- und geschmacklose Therme von 52° C. mit guten Einrichtungen. *(B. M. L. - J. B.)*

Alnmouth, Seebad an der Ostküste Englands bei Newcastle-on-Tyne. *Edm. Fr.*

Aloë (Aloes, Aloès). Die aus Südafrika, Ostafrika und Westindien, weniger aus Ostindien in den Handel kommende Aloë stellt den eingedickten Saft der Blätter von verschiedenen, zur Familie der Liliaceen gehörenden Aloëarten dar.

Pharmakognosie und Chemie der Aloë.

Man theilt die Droge nach ihrem Aussehen, das sie durch die Art der Zubereitung erhält, in durchsichtige und undurchsichtige ein.

Zu den durchsichtigen Aloëarten (Aloë lucida) gehört besonders die Aloë capensis, die beste Sorte aus der Herrenhuter-Colonie Bethelsdorp. Die Stammpflanzen für die Capaloë bilden die Aloë plicatilis, A. ferox, A. africana, A. lingua und vielleicht auch andere Arten des Caplandes.

Zu den undurchsichtigen matten Aloëarten, Leberaloën (Aloë hepatica), rechnet man die früher meist verschriebene, sehr geschätzte Aloë socotrina, die von Aloë Perryi stammt. Dieselbe dürfte jetzt wohl kaum zu uns gelangen. Dasselbe gilt von der Sansibar-, Mocha- oder Mokaaloë. In die gleiche Gruppe gehören: Natalaloë, Curaçaoaloë, Barbadosaloë, deren Stammpflanze die Aloë vulgaris ist.

Die Mutterpflanzen der Aloëarten stellen strauch- oder baumartige Gewächse von 1–2 Meter Höhe dar. Sie besitzen dicke, fleischige Blätter, die eine lederartige Epidermis, unter derselben ein dichtes Parenchym, darunter geschlossene Gefässbündel und in ihrem Centrum ein farbloses Parenchym enthalten. Zwischen der grünen Zellschicht und den Gefässbündeln befinden sich Zellenreihen, die einen gelben, die spätere Droge bildenden Saft enthalten. Die Darstellung der Aloë geschieht entweder durch Einschneiden der Blätter an ihrer Oberfläche, Eintauchen in siedendes Wasser, das den Saft aufnimmt, und Verdampfen des Wassers, oder durch Eindampfen des aus den abgeschnittenen Blättern freiwillig ausfliessenden Saftes, oder durch Zerschneiden der ganzen Blätter, wodurch auch der werthlose, eiweisshaltige Saft der farblosen Mittelschicht erhalten wird. Entfernung des Eiweisses durch Aufkochen und Eindampfen des Filtrates.

Die Aloëarten differiren untereinander in ihren physikalischen Eigenschaften in ziemlich beträchtlicher Breite. Die officinelle, durchsichtige Droge (Aloë capensis) stellt braun- bis schwarzfärbige, grünlich schillernde, leicht in grossmuschelige, glasglänzende Stücke und in durchsichtige, röthliche oder hellbraune scharfkantige Splitter brechende Stücke dar. Dieselben besitzen einen eigenthümlichen, besonders beim Anhauchen hervortretenden Geruch und schmecken bitter. In ganz trockenem Zustande, fein verrieben, liefert die Aloë ein gelbes Pulver, welches bei 100° nicht zusammenbacken und die Farbe nicht verändern darf.

In der Wärme des Wasserbades darf Aloë weich werden, aber nicht zusammenfliessen. Siedendes, reines (alkoholfreies) Chloroform wird von Aloë gar nicht, reiner Aether nur ganz schwach gelblich gefärbt. 5 Theile Aloë müssen mit 10 Theilen kochendem Wasser eine fast klare Lösung geben, aus der sich beim Erkalten ungefähr 3 Theile wieder abscheiden. Eine Lösung von 1 Theil Aloë in 5 Theilen Spiritus muss auch in der Kälte klar bleiben (Arzneibuch für das deutsche Reich).

Die Leberaloën sind schwarzbraun, matt und in Splittern undurchsichtig. Unter dem Mikroskop lassen sich in Splittern, besonders nach dem Anfeuchten mit Wasser, kleine, nadelförmige, gelbe Krystalle nachweisen.

Die äusserlichen Verschiedenheiten, die man an einzelnen Sorten zu derselben Gruppe gehörender Aloë, z. B. an Barbados- und Curaçaoaloë, wahrnimmt, hängen, wie schon oben

angegeben wurde, von der Art der Bereitung ab. Dampft man z. B. den colirten Aloësaft unterhalb des Siedepunktes ein, so resultirt eine schwarzbraune, glasglänzende Aloë, welche die Beschaffenheit der Barbados- und den Geruch der Capaloë besitzt. Wird der Saft aber auf dem Sandbade eingedampft, so erhält man eine rothbraune, wachsartige, durchscheinende Aloë. Auch die Zeit, welche das Sammeln des Saftes erfordert, sowie die Dauer der Aufbewahrung des Saftes vom Einsammeln bis zum Eindampfen hat einen Einfluss.

In vielen Aloësorten sind, ausser einem in Wasser unlöslichen Harze und einer geringen Menge eines ätherischen Oeles, das bei 266—274° siedet und Ursache des specifischen Geruches der Aloë ist, krystallinische Substanzen, die Aloïne, nachgewiesen worden. So fand ein Untersucher in Aloë Socotrina 3%, in Barbadosaloë 9%, in Curaçaoaloë 7% und in Capaloë gar kein Aloïn. Ein anderer dagegen fand in Barbados- und Curaçaoaloë ein identisches Aloïn, in ersterem zu circa 10%, in letzterem zu circa 16% und in Natalaloë zu etwa 14%.

Aus Aloë Socotrina wurde Aloïn krystallinisch auf folgende Weise erhalten: 1 Theil wurde in 3 Theilen Alkohol 24 Stunden digerirt und dann auf dem Wasserbade ungefähr zwei Stunden lang gekocht. Nach der Abkühlung wurde die Flüssigkeit vom Harz abgegossen, filtrirt, in eine offene Schale gethan, lose bedeckt und zur Krystallisation bei Seite gestellt. Die erhaltenen Krystalle wurden dann mit etwas Alkohol abgewaschen und getrocknet. Die Ausbeute betrug etwa 10%.[2]) Da der Alkohol auch noch harzartige Substanzen löst, so thut man besser, das rohe Aloïn mit Essigäther zu schütteln. Reine Aloïnkrystalle setzen sich darin ab.

Die Aloïne haben einige gemeinsame Eigenschaften. Sie schmecken z. B. bitter. Der behauptete glykosidische Charakter ist nicht sicher erwiesen.

Die bisher isolirten krystallisirbaren Aloïne, Nataloïn, Barbaloïn, Socaloïn etc. wurden von einigen Untersuchern als isomere Verbindungen, von anderen als Glieder einer homologen Reihe aufgefasst. Neuerdings ergab sich, dass Barbados- und Curaçaoaloë ein identisches Aloïn ($C_{16}H_{16}O_7$) besitzen. Natalaloë enthält ein in den Eigenschaften von diesem abweichendes Aloë ($C_{24}H_{26}O_{10}$).

Um die verschiedenen Varietäten von Aloïn in bestimmte Gruppen zu bringen und Irrthümern vorzubeugen, schlägt SHENSTONE auf Grund charakteristischer Eigenschaften folgende Gruppirung vor:

1. Nataloïn von Natalaloë liefert bei der Oxydation mittelst Salpetersäure nur Pikrin- und Oxalsäure und bleibt ungeröthet durch Salpetersäure.

2. Barbaloïn giebt bei der Oxydation mittelst Salpetersäure Chrysamin-, Pikrin- und Oxalsäure; *a)* Barbaloïn von Barbadosaloë wird von kalter Salpetersäure roth gefärbt; *b)* Barbaloïn von Socotra-, Zanzibar- und Jafferabad-Aloë wird von kalter Salpetersäure nicht, von warmer aber, sowie von kalter rauchender Säure orangeroth gefärbt.

Die von ROBIQUET als Aloëtin bezeichnete Substanz ist amorphes Barbaloïn.

Das neuerdings dargestellte Triacetylaloïn [$C_{16}H_{13}(C_2H_3O)_3O_7$], eine geschmacklose, unzersetzliche Substanz, wirkt wie Aloë abführend.[1])

Geschichte und Wirkungsart der Aloë.

Die Geschichte der Aloë reicht weit (circa 3000 Jahre) zurück. Die Kenntniss ihrer Heilkräfte soll zur Zeit Alexander's des Grossen schon vorhanden gewesen sein. Erwähnt wird dieselbe unter Anderem bei DIOSCORIDES, PLINIUS und GALEN. Sie fand Verwendung als Cholagogum, bei Hämorrhoidalblutungen, ferner gegen Wassersuchten, als heiliges Medicament gegen Wahnsinn (Elixir sacrum) und als Verbandmittel gegen Wunden. ALBERTUS MAGNUS rühmt ihre Wirkung gegen Eingeweidewürmer.

Die hauptsächlich wirksame Substanz der Aloë ist das Aloïn. Es ist indess möglich, dass noch ein oder mehrere, bisher nicht rein dargestellte Stoffe in den verschiedenen Aloësorten wirken. So ist z. B. erwiesen worden, dass ebenso kräftig abführend wie das Aloïn, das Harz der Barbadosaloë, d. h. der nach der Gewinnung des Aloïns bleibende Rückstand, wirkt. Reines Barbaloïn wirkt nicht stärker als Barbadosaloë. Es wirkt bei Thieren auch nach subcutaner Beibringung. Bei Kaninchen wirkt Aloïn nicht abführend. Nataloïn erregt bei Hunden und Katzen nach Zusatz von Alkalien Abführwirkung. Bei Menschen scheint dieser Stoff mit oder ohne Zusatz von

Alkalien in der Regel unwirksam zu sein. Nährt sich der Mensch jedoch nur mit animalischer Kost, so wird das Natalaloïn in ihm wirksam.

Welche Veränderung die Aloë im Körper erleidet, hat sich bisher nicht nachweisen lassen. Möglicherweise wirkt nicht das Aloïn selbst, sondern ein daraus im Darm entstehendes Zersetzungsproduct abführend. Die Langsamkeit der Aloëwirkung liesse darauf schliessen. Die Resorption derselben geht wahrscheinlich vom Darme aus vor sich. Nach den Angaben einiger Autoren findet das Gleiche auch vom Unterhautzellgewebe aus statt. Die Ausscheidung erfolgt sowohl bei Verabreichung per os, als nach subcutaner Injection in geringer Menge durch den Harn. Nach Injection von 0.3 Grm. Extr. Aloës bei Menschen wurde bei stündlicher Untersuchung des Harns schon nach einer und noch nach 7 Stunden, am besten nach 3 Stunden, Aloë nachgewiesen.[4] Aloïn lässt sich nach innerlicher oder subcutaner Anwendung — aber selbst dies nicht regelmässig — im Harne nur in Spuren nachweisen. Der Hauptmenge nach verlässt es den Organismus mit dem Kothe.

In kleinen Dosen — 0.02—0.05 Grm. — wirkt die Aloë und deren Präparate tonisirend auf den Magen ein. Appetit und Verdauung heben sich. Nach dem Einnehmen von 0.2—1.0 Grm. wird erhöhtes Wärmegefühl, auch Druck im Magen, sowie häufiges Aufstossen empfunden. Alsdann tritt je nach der Individualität, dem Alter, der Beschäftigungsart der betreffenden Personen in verschieden starker Weise, meist erst nach 6—12 Stunden und noch später die purgative Wirkung ein.

Hauptsächlich werden Colon descendens und Rectum von der Aloë beeinflusst. Die Entleerungen, die selten unter Kolikschmerzen, häufig unter leichtem Tenesmus erfolgen, sind nicht wässerig, gewöhnlich breiig und gallig gefärbt. Für das Zustandekommen dieser Wirkung scheint die Galle nothwendig zu sein, da Versuche von DE CUBE[5] ergeben haben, dass Aloë, allein in den Mastdarm injicirt, keine Entleerungen bewirkt, wohl aber in Verbindung mit Galle.

Die sehr vielen Abführmitteln, wie Rheum, zukommende Eigenthümlichkeit, bei längerem Gebrauche selbst in steigender Dosis ihre Wirkung zu versagen, trifft bei der Aloë nicht zu. Dieselbe kann längere Zeit, ohne dass Gewöhnung an sie eintritt, verabfolgt werden, ja die Wirkung soll in diesem Falle noch prompter erfolgen, wenn man die Dosis allmälig verringert.

Als Begleiter der Abführwirkung treten besonders bei grösseren Dosen Congestivzustände anderer Unterleibsorgane, wie Nieren und Uterus, auf, wodurch bestehende Blutungen, namentlich des letzteren Organes, sowie Hämorrhoidalblutungen mitunter in bedrohlicher Weise gesteigert werden.

Die Vergiftung mit Aloë.

Die Aloë ist in grossen Dosen ein Gift. Die Vergiftungsfälle mit derselben sind nicht so selten, wie man aus dem Fehlen von Mittheilungen darüber annehmen sollte. Die interessanteste, von medicinischer Seite bisher nie erwähnte und von mir zufällig aufgefundene Aloëvergiftung ist diejenige des Kaisers Otto II. († 983). Der Bericht darüber lautet: »Post cum ex indigestione Romae laboraret, et intestini squibalas ex melancolico humore pateretur, aloën ad pondus dragmarum quatuor sanitatis avidus sumpsit. Conturbatisque visceribus diarria jugis prosecuta est. Cujus continuus fluxus emorroides tumentes procreavit. Quae etiam sanguinem immoderatum effundentes mortem post dies non plures operatae sunt.«

Sowohl aus diesem als anderen Fällen kann die tödtliche Dosis der reinen Aloë für einen Erwachsenen auf 10—20 Grm. festgesetzt werden. Schwere Erkrankungen, besonders Darmblutungen, können aber schon nach kleineren Dosen auftreten, wie sie ab und zu von Laien, in Branntwein gelöst, gegen Intermittens oder zu Abtreibungszwecken gebraucht werden. Der Tod kann in 12 Stunden oder nach einigen Tagen eintreten.

Bei der Section wurde Entzündung des Magens und Dünndarmes gefunden. Bei Thieren wurden nach subcutaner Aloïninjection sehr intensive anatomische Veränderungen constatirt.[4]) Es fand sich bei Kaninchen eine hämorrhagische oder hämorrhagisch-ulceröse Gastritis. Ueber die Magenschleimhaut verstreut waren zahlreiche, oft über stecknadelkopfgrosse. frische und ältere, meist mit einem röthlichen Hof umgebene Ekchymosen. Bei einem Hunde wurde Schwellung und Röthung der Schleimhaut des untersten Theiles des Mastdarmes mit frischen Ulcerationen auf der Höhe der Falten beobachtet.

Als ganz constanter Befund zeigten sich dagegen bei Hunden. Kaninchen und Mäusen im eiweisshaltigen Harn neben ganz spärlichen weissen Blutkörperchen meist in grosser Zahl dunkle feinkörnige, cylindrische Gebilde von wechselnder Breite mit bald glatten, bald vielfach eingekerbten Rändern. In den Nieren waren die von ihrer Unterlage abgelösten Epithelien der gewundenen Harncanälchen trübe und körnig und liessen nur hin und wieder einen Kern erkennen. Nach chronischer Einwirkung kleiner Aloïnmengen betrifft der Epithelzerfall hauptsächlich die Tubuli contorti zweiter Ordnung. Wenn die Epitheltrümmer einige Tage hindurch dem Säftestrome ausgesetzt waren. so schlagen sich in ihnen Kalksalze nieder. Die Harncanälchen sind von körnigen fibrinösen Massen erfüllt. Es besteht eine parenchymatöse Nephritis. Es stimmt dieser Befund mit dem nach Chromvergiftung an den Nieren constatirten überein.

Der Nachweis der Aloë kann folgendermassen geführt werden: Man schüttelt eine Probe der zu untersuchenden Flüssigkeit mit dem doppelten Volumen Benzin, zieht das Benzin ab, fügt zu einem Theile desselben einige Tropfen Ammoniakflüssigkeit und erwärmt unter leichtem Umschütteln. Bei Vorhandensein von Aloë färbt sich die Flüssigkeit sofort schön roth oder violettroth. Noch in einer Verdünnung von 1:5000 kann die Aloë während fünf Minuten so nachgewiesen werden.[6]) Doch geben auch andere Substanzen, z. B. die Chrysophansäure des Rhabarbers, diese Färbung.[7])

Verdünnt man eine wässerige Aloë- oder Aloïnlösung, bis sie fast farblos geworden ist und setzt wenig Kupfersulfat oder Kupferchlorid hinzu, so wird die Flüssigkeit intensiv gelb. Fügt man hierzu eine geringe Menge Chlornatrium oder Bromkalium und etwas Alkohol. so wird die Probe intensiv roth oder rosaviolett gefärbt. Diese Cupraloïnreaction wird mit allen Aloësorten erhalten. Von Aloë Barbados genügt $^1/_{5000}$, von Aloïn $^1/_{10000}$.[8])

Im Harne weist man Aloin folgendermassen nach: Man füllt ein Probirröhrchen zum vierten Theile mit dem Harne, fügt das gleiche Volumen Essigäther hinzu und schüttelt kräftig durch. Der Essigäther wird abgegossen und zu ihm ein Tropfen Piperidin gefügt. Natalaloïn wird hierbei je nach der Concentration violettroth bis tiefblau, Barbadosaloïn gelb. Durch Ausschüttlung mit Essigäther und Piperidinzusatz kann das Aloïn auch im Koth erkannt werden. Für die Reaction nach Klunge bringt man die Essigätherausschüttlung in ein Glasschälchen und lässt den Aether verdunsten. Der Rückstand wird in einigen Tropfen Alkohol gelöst, mit destillirtem Wasser abgespült und darauf die Reaction angestellt [1].

Die Behandlung der Aloëvergiftung ist eine symptomatische. Entleerung des Giftes aus dem Magen auf mechanischem Wege oder durch Brechmittel und die Bekämpfung der Entzündung im Magen und Darm durch einhüllende Mittel, die Einschränkung der Durchfälle durch Verabfolgung von Opiaten sind die wesentlich erfüllbaren Indicationen.

Die arzneiliche Verwendung der Aloë.

Aus dem über die Wirkungsweise der Aloë Gesagten ergiebt sich ihre therapeutische Verwendung. Obschon unter die Drastica gerechnet, kann sie doch bei Zuständen, die eine längere Anwendung von Abführmitteln erfordern, verwandt werden, einmal, weil sie lange Zeit ohne merkliche Störung der Verdauung vertragen wird. andererseits, weil sie keine häufigen wasserreichen Entleerungen hervorruft und dadurch Schwächung der betreffenden Personen vermeidet. Sie ist deswegen besonders angezeigt bei habitueller Trägheit des Darmcanales, welche Folge einer sitzenden Lebensweise oder der Gewohnheit, das Bedürfniss der Stuhlentleerung zu unterdrücken, oder Folge gewisser Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten u. A. m.

ist. Sie wird in diesen Fällen rein oder in Verbindung mit Rheum oder Jalappe meist in Pillenform zu 0.2—1.0 Grm. gegeben.

Ihr Gebrauch ist wegen der Gefahr von Blutungen zu vermeiden bei Individuen, die an Hämorrhoiden leiden, bei Neigung zu Hämoptoe, ferner in der Gravidität, um Abort zu verhüten.

Bei Personen, die in Folge Aufhörens regelmässiger Hämorrhoidalblutungen Störungen des Wohlbefindens zeigten, wurden früher kleine Aloëdosen zur Hervorrufung derselben angewandt. Die Verwendung der Aloë als Emenagogum zu 0.015- 0.03 Grm. in Verbindung mit Eisen ist noch eine vielgebräuchliche, muss jedoch wegen der leicht entstehenden übermässigen Uterinblutungen von Seiten des Arztes überwacht werden.

Gegen dyspeptische Zustände auf Grundlage katarrhalischer Veränderungen des Magens erweisen sich Dosen von 0.02— 0.005 Grm. Aloë allein oder in Verbindung mit Eisen öfters erfolgreich.

Vielfach ist versucht worden, durch subcutane Anwendung von Aloë, Aloëpräparaten und Aloïn Abführwirkung hervorzurufen. So sollte 1 Grm. einer Aloëlösung von 1:10 bei nur sehr geringer örtlicher Reizung ausgesprochen abführend gewirkt haben. Das Fehlen von Reizungserscheinungen an der Injectionsstelle ist auch von Anderen beobachtet, dagegen eine purgirende Wirkung selbst nach Einspritzung von 0.6 Grm. Aloë und nach Anwendung des Extractes vollkommen vermisst worden.[4]) Auch hinsichtlich des Aloïns divergiren in dieser Beziehung die Angaben. Nach Injection von 1—2 Spritzen einer erwärmten Aloïnlösung (1:25), also durch 0.04—0.08 Grm. Aloïn wurde Abführwirkung erzielt.[9]) Die letztere trat in einem anderen Versuche nach 0.15-- 0.2 Grm. in 4—6 Stunden ein.[10]) Demgegenüber wurde von Aloïnen, die aus verschiedenen guten Bezugsquellen stammten, keine Einwirkung auf die Defäcation beobachtet.[4])

Bei interner Verabfolgung wirken 0.3—0,5 Grm. Aloïn abführend. Doch ist zu bemerken, dass einzelne Individuen nur wenig oder gar nicht auf Aloïngaben reagiren. Die epidermatische Anwendung von Aloïn ist bei Menschen angeblich mit gutem Erfolge versucht worden. Bei Erwachsenen riefen 2 Grm., bei Kindern 1 Grm. mit Vaselin über den Körper verriebenen Aloïns reichliche Stuhlentleerungen hervor.

Pharmaceutische Präparate der Aloë. Aloë (Pharm. Germ. und Austr.) zu 0.01 - 0.05 als Stomachicum, zu 0.1- 0.3 als Aperiens, zu 0.3—1.0 pro dosi zu 2.0 pro die als Drasticum in Pillenform.

Extractum Aloës (Pharm. Germ. und Austr.), trocken, gelbbraun (1 Aloë, 5 Wasser), zu 0.01- 0.1 als Stomachicum, zu 0.1- 0.3 als Laxans, zu 0.3 0,6 als Drasticum in Pillenform.

Tinctura Aloës (1 Aloë, 5 Spirit. vin.) zu 5 20 Tropfen als Stomachicum.

Tinctura Aloës composita, s. Elixir ad longam vitam (Pharm. Germ. [6 Aloë, 1 Rad. Gentian., 1 Rhei, 1 Rhiz. Zedoar. 1 Croci, Spirit. dilut. 200]), zu $^1/_2$— 1 Theelöffel voll mehrmals täglich.

Pilulae aloëticae ferratae (Pharm. Germ. [Ferri sulfur. sicc., Aloës pulv. aa.]). Italienische Pillen, zu 1—4 Stück pro dosi.

Pilulae laxantes (Pharm. Austr. [Pulv. Aloës 1, Jalapp. tuber. 6, Sapon. med. 2, Anisi vulgar. 1]) zu 1—4 Pillen.

Ausser diesen Präparaten giebt es noch eine grosse Zahl von Combinationen der Aloë mit anderen Abführmitteln, Amaris, mit Eisen u. s. w., die zum Theil früher officinell waren, zum Theil einen weitverbreiteten Ruf als Geheimmittel haben.

Elixir proprietatis Paracelsi (Aloës, Myrrhae pulv. aa. 2, Croci pulv. 1, Spirit. 24, Acid. sulf. dilut. 2), zu $^1/_2$ 1 Theelöffel als Stomachicum.

Die STAHL'schen Pillen (Extr. Aloës 6. Extr. Rhei comp. 3. Extr. Colocynthid. comp.. Ferr. pulv. aa. 1.5. Fiant pilulae 100).

Species Hierae picrae (Aloës luc. 16. Pulv. Cubeb.. Cassia. Cinnamomum. Radix Asari aa. 1). 1 Theil mit 40 Branntw. aufgelöst.

Pilulae benedictae (Aloës lucid. 10. Asae foetid. 7.5. Ferr. sulf. 15.0. Croci. Macid. aa. 1.25. Ol. succin. 1.5. Syr. simpl. 9.5).

Literatur: [1] TH. HUSEMANN, Pharm. Ztg. 1880, pag. 441. — [2] PLENGE. Amer. Journ. of Pharm. 1884. — [3] SHENSTONE, London Pharm. Journ. 1882. pag. 461. — [4] KOHN. Beitrag zur Wirkung der Aloë. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 5. — [5] DE CUBE. Disquisition pharmacologic. de Aloë. Dorpat 1859. — [6] BORNTRÄGER, Zeitschr. f. anal. Chemie. 1880. pag. 165. — [7] GEISLER, Pharm. Centralhalle. 1880, pag. 140. — [8] KLUNGE. Arch. d. Pharm. Mai 1883, pag. 363. — [9] FRONMÜLLER, Memorabilien. 1882, Nr. 1. — [10] HILLER, Zeitschr. f. klin. Med. 1882, IV. — [11] MEYER, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXVIII. pag. 187.

L. Lewin.

Alopecie (ἀλωπεκία) bedeutet nach CELSUS (Lib. VI. Cap. IV) jegliche Form von Kahlheit oder Kahlwerden im Bereiche des Capillitium und des Bartes. Im gleichen Sinne wird der Name auch heutzutage noch verwendet. Die Kahlheit, Calvities, stellt aber zumeist nur das Endresultat eines combinirten Processes vor, des abnorm reichlichen Haarausfalles (Effluvium s. Defluvium s. Lapsus pilorum, Psilosis), mit dem ein insufficienter Nachwuchs des Haares Hand in Hand geht, so dass unter solchen Umständen auch diese pathologischen Erscheinungen mit in den Begriff der Alopecie aufgenommen werden müssen. Diese umfassendere Bedeutung der Alopecie scheint zutreffender als die beschränktere, welche manche Autoren, wie MERCURIALIS oder gar EBLE, derselben gegeben, indem man nur das zerstreute Ausfallen der Bart- und Kopfhaare darunter verstehen wollte. Nebenbei erstanden noch besondere Bezeichnungen für die anderen Formen der Kahlheit, als: Phalacrosis s. Calvities für Kahlheit des Vorderkopfes, Ophiasis (CELSUS) für einen quer über den Scheitel zu beiden Ohren laufenden haarlosen Streifen, Opisthophalakrosis für Kahlheit des Hinterhauptes, Hemiphalakrosis für halbseitige Kahlheit, Anaphalantiasis, Verlust der Augenbrauen, Alopecia areata s. Area Jonston, in Scheibenform auftretenden Haarverlust, Madesis s. Madarosis (Rar-, Schütter-), Dünnerwerden der Haare.

In Berücksichtigung der wesentlichsten Symptome, der begleitenden und ursächlichen Momente dürfte die folgende Eintheilung für die mannigfachen Formen der Alopecie sich empfehlen:

a) Alopecia adnata, angeborener mangelhafter Haarwuchs, als spärliche oder gänzlich mangelnde Behaarung — Oligotrichia et Atrichia — und zwar partialis oder universalis. Der Zustand ist selten bleibend, meist spriessen die Haare verspätet nach. Diese Alopecie stellt also eine Bildungshemmung vor und ist oft mit zögernder Zahnung vergesellschaftet.

Bei mit Ichthyosis behafteten Personen bleibt die Haarentwicklung an den Augenbrauen, Wangen und an der Streckseite der Extremitäten oft zeitlebens rudimentär oder mindestens lange verzögert und erscheinen die betreffenden Haarfollikel durch Lichen pilaris, rothe, kurze Härchen bergende Knötchen markirt. In einzelnen Fällen findet sich der gleiche Zustand auf dem ganzen Bereiche des Capillitium, wo nur kurze und sehr brüchige Haare aus den Knötchen vorbrechen. Doch ist der Zustand durch die der Ichthyosis überhaupt entsprechende Therapie vorübergehend oder selbst dauernd zu beheben.

b) Alopecia acquisita, im Verlaufe des extrauterinen Lebens entstandener Haarverlust, erscheint als Altershaarschwund — A. senilis und frühzeitiges Kahlwerden — A. praematura.

Alopecia senilis. Sie beginnt mit dem vorrückenden Lebensalter. Meist schwinden zuerst die Haare von der Stirngrenze des Capillitium, so dass in demselben Masse die Stirne gegen den Scheitel sich verlängert

(Greisenstirne). Ist mit Erreichung des Greisenalters die Kahlheit fertig gediehen, so erstreckt sich dieselbe auf einen Bezirk, der von der oberen Stirngrenze bis über den Wirbel und seitlich bis etwa zur Mitte der Seitenwandbeine reicht, während Hinterhaupt und seitliche Schädel- und Schläfegegend den Haarwuchs behalten. Die kahle Haut erscheint glatt, gespannt, glänzend (daher »Glatze«), oft fettig, verdünnt. Die Follikelmündungen sind in den späteren Jahren schwer erkennbar, da und dort von einem Wollhärchen besetzt. A. senilis betrifft ungleich häufiger männliche als weibliche Personen. Dem Ausfallen der Haare geht meist Ergrauen voraus, doch ist letzteres sicher nicht die Ursache des Ausfallens. Bart- und Schamhaare werden vom Altersschwund nur in geringem Grade befallen.

Die verminderte Anbildung neuer Gewebselemente, welche im Greisenalter auch in anderen Systemen sich geltend macht, mag auch für die A. senilis die nächste Ursache abgeben, wobei noch bemerkenswerth ist, dass Alterskahlheit bei weiblichen Personen seltener vorkommt. Die anatomischen Verhältnisse der kahlen Haut sind nicht derart, dass sie als directe Veranlassung des Haarausfalles, sondern vielleicht mit ebensoviel Recht als Consequenz derselben angesehen werden könnten. Die Erscheinungen der Atrophie finden sich nämlich nicht an kurz vorher kahl gewordenen, sondern nur an den schon jahrelang des Haarwuchses verlustigen Stellen. Auf mikroskopischen Schnitten zeigen sich die Talgdrüsen streckenweise geschrumpft, an anderen Partien erweitert, die Haartaschen von Epithelialschollen, den degenerirten Haarwurzelscheiden, erfüllt, die oft ein dünnes Härchen einschliessen, in vielen Follikeln die Papille geschwunden, ebenso wie die Fettläppchen, das Corium verdünnt, die Bindegewebsbündel verschmächtigt, deren Fasern stellenweise glasige und colloide Entartung, Fettkörnchentrübung zeigen, nebstdem zerstreut körnige Pigmenteinstreuung.

Alopecia praematura, das frühzeitige Kahlwerden, erscheint idiopathisch oder symptomatisch.

A. praematura idiopathica charakterisirt sich als ein ohne nachweisliche Erkrankung des Haares oder der Follikel, oder des Haarbodens (der Cutis) auftretendes Kahlwerden. Solches kann man unter verschiedenen Verhältnissen beobachten. Doch mangelt diesen Formen von Alopecie im Allgemeinen jene Beständigkeit, welche zur Construirung eines typischen Krankheitsbildes nothwendig wäre, mit Ausnahme einer einzigen Form, der

Alopecia areata. SAUVAGES führt zuerst unter diesem Namen und dem Synonym Area Jonstoni eine Form der Alopecie an, bei welcher die Haare in Form von Scheiben (per areas tantum) verloren gehen. CELSUS hat dieses Kahlheitsbild unter seinem Capitel »de areis« nicht begriffen und wahrscheinlich gar nicht gekannt. Der bei den Autoren beliebte Name Area Celsi für das in Rede stehende Uebel hat daher keine Berechtigung. WILLAN dagegen hat dasselbe als Porrigo decalvans s. Bald ringworm gut beschrieben und abgebildet und von der Porrigo scutulata s. Common ringworm unterschieden, obgleich beide kahle Scheiben setzen. Bei erster jedoch entstehen kahle glatte Hautscheiben durch completes Ausfallen der Haare, bei der letzteren ist die Hautstelle mit Bläschen, Pusteln und Schuppen bedeckt und brechen die Haare kurz ab. Später sind beide Processe und ihre Namen vielfach mit einander verwechselt worden, besonders seit man die mycotische Natur der Porrigo scutulata WILLAN's, d. i. des Herpes tonsurans CAZENAVE s. Tinea tondens MAHON kennen gelernt und GRUBY und Andere auch bei Porrigo decalvans WILLAN s. Alopecia areata einen Pilz nachgewiesen zu haben meinten. Durch die späteren Namen, Tinea Pellade, Pellade, Vitiligo (! CAZENAVE) für die letztere Form, suchte man den derart entstandenen Verwirrungen auszuweichen. Es ist rathsam, die ursprüngliche Bezeichnung Alopecia areata ein- für allemal beizubehalten.

Der Process beginnt an einer, oft auch gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge an mehreren Stellen des behaarten Kopfes oder des Bartes, seltener der Achsel- oder Schambehaarung, indem innerhalb einer kleinen Area die Haare allesammt unvermerkt ausfallen. Man sieht also hier keine Haarstümpfchen in den Follikelmündungen, wie nach dem Rasiren oder nach dem Abbrechen der Haare bei Herpes tonsurans. Die Haare der angrenzenden Zone sind so gelockert, dass sie dem leichtesten Zug folgen und auch spontan binnen wenigen Tagen verloren gehen. Derart vergrössern sich die kahlen Scheiben, innerhalb welcher die Kopfhaut glatt, weiss, manchmal mässig geröthet, ohne Schüppchen oder Efflorescenzen, von normaler Temperatur und Empfindung erscheint. Zuweilen ist Empfindlichkeit oder im Gegentheil Gefühlsdepression angegeben worden. Weder Schmerz, noch Jucken begleiten den Zustand. Durch stetige Ausbreitung des Effluviums und Aufeinandertreffen nachbarlicher kahler Areae wird endlich binnen 6—12 Monaten der grösste Theil der Schädeldecke haarlos. Doch sistirt der Process in der Regel nach Monaten, wenn auch nicht überall gleichzeitig, indem zunächst die Grenzhaare festsitzend bleiben, sodann innerhalb der kahlen Scheibe erst dünne, pigmentlose, später stärkere und pigmenthaltige Haare entspriessen. So erfolgt endlich überall neuer Haarwuchs, wenn auch manchmal erst nach 1—2 Jahren und darüber, und dies namentlich, wenn der Process successive verschiedene Stellen, oder gar die in Heilung begriffenen neuerdings erfasst.

In einzelnen unglücklichen Fällen begrenzt sich die Krankheit nicht. Es fallen alle Kopf- und Barthaare, Augenbrauen und Wimpern, die langen wie die Wollhaare des Stammes und der Extremitäten aus — die Haut ist allenthalben aalglatt. Auch da kann noch nach Jahren Restitution eintreten. Doch erscheint der Wiederersatz in manchen dieser excessiven Fälle nicht mehr.

Die *Diagnose* der A. areata wird nur selten erschwert gegenüber von Herpes tonsurans. Wohl beobachtet man zuweilen auf der kahlen Haut der Area dünne fettige Schüppchen, zuweilen auch ausgesprochene seborrhoische Auflagerung. Ebenso kann man einzelne Haare in verschiedentlicher Höhe abgebrochen oder beim Versuche des Ausziehens zerreisslich finden. Allein solche ausnahmsweise und nur seltene und nur an einzelnen Stellen sich darbietende Zufälligkeiten, die in der gleichen Beschaffenheit, z. B. Seborrhoe, auch der übrigen Kopfhaut, oder der Brüchigkeit der bereits von ihrem Ernährungsboden losgelösten Haare beruhen, dürfen nicht zur Abschwächung der geschilderten Charakteristik der A. areata und zur Verwirrung verwerthet werden. Bei Kindern findet man öfters ein oder mehrere scheibenförmige Herde von Seborrhoea congestiva oder seborrhoisches Ekzem, in dessen Bereich die Haare auf den leichtesten Zug ausfallen. Es ist aber ganz irrig, solche Formen für A. areata oder eine besondere Art derselben auszugeben.

Die *Prognose* ist im Allgemeinen insoferne nicht ungünstig, als in der Regel nach Monaten, 1—2 Jahren die Haare wieder kommen, allerdings oft auch erst dann bleibend werden, nachdem auch der Nachschub neuerdings wiederholt ausgefallen. Der frische Schub erfolgt in der Regel gleichzeitig über der ganzen Area in Form von anfangs feinen, farblosen Lanugohaaren, die erst im weiteren Nachwachsen dicker und dunkler erscheinen.

In einer erklecklichen Zahl von Fällen jedoch persistirt dieses entstellende Uebel jahrelang oder für immer, indem höchstens spärliche und hinfällige Lanugohaare nachspriessen. Dies gilt namentlich für die universell gewordene A. areata.

Die *Ursache* dieser eigenthümlichen Alopecie ist bis nun nicht aufgehellt. Allgemeine Schwächezustände, Anämie, örtliche Schädlichkeiten und Aehnliches scheinen mir grundlos beschuldigt zu werden. Das Uebel tritt

urplötzlich auf bei jugendlichen, wie bei mannskräftigen Personen und mitten im Gleichgewicht der Lebensverhältnisse und fast durchwegs bei üppigem Haarwuchs. Der innerliche Gebrauch von Arsenik (WYSS) ist daran unschuldig. Von den zahlreichen Kranken, denen ich Arsen gegeben, hat keiner A. areata bekommen und keiner meiner A. areata-Kranken hatte je Arsenik genommen.

In die anatomischen Veränderungen, welche der A. areata zu Grunde liegen mögen, Einsicht zu gewinnen, ist bisher nicht gelungen. Die Gegenwart von Pilzen (GRUBY'S Mikrosporon Audouini und andere) ist wiederholt von MALASSEZ, EICHHORST, THIN (Bacterium decalvans), RAVOGLI, LASSAR, V. SEHLEN, ROBINSON behauptet, aber nie als ätiologisches Moment erwiesen worden, während GIOVANNINI einen entzündlichen Vorgang in der Haarpapille angiebt. Die ausfallenden Haare scheinen im Wurzeltheile verschmächtigt und über dem Bulbus abgebrochen. Eine knotige Auftreibung des Haares an jener Stelle ist von RINDFLEISCH allein angegeben und für jenes Abbrechen theoretisch verwerthet worden.

Wir werden bei dem sichtbaren Mangel an örtlichen Gewebsveränderungen, und da wir auch keinerlei anderes ursächliches Moment der Krankheit kennen, zu der Annahme gedrängt, dass der A. areata eine trophische Störung (Trophoneurose) zu Grunde liegt, deren entfernte Ursache vollkommen dunkel ist, da die betreffenden Personen keinerlei anderweitige Ernährungs- und Functionsstörung erfahren. Auch die Eigenthümlichkeit, dass die Haare im Bereiche der ganzen Areae, wie über Nacht, ebenso gleichzeitig wieder auftauchen, wie sie allesammt gleichzeitig gelockert werden und ausfallen, lässt sich kaum anders deuten. Eine Stütze schien diese Annahme noch zu finden in der schönen experimentellen Arbeit von MAX JOSEPH, der, wie nach ihm MIBELLI, nach peripher vom Ganglion intervertebrale vorgenommener Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei Katzen und Kaninchen an symmetrischen Stellen der Ohren scheibenförmiges Kahlwerden durch Ausfallen der Haare demonstrirte. Mehr als ein Analogon für Alopecia areata liegt freilich nicht in dieser experimentellen Thatsache und überdies ist auch in methodischer Beziehung jene Arbeit viel angefochten worden (von SAMUEL, BEHREND, MICHELSON, BOREL).

L. FRÖLICH hat an zwei Kranken mit Alopecia universalis der hiesigen ophthalmologischen Klinik FUCHS Amaurose in Folge von Chorioideoretinitis beobachtet, welche nach Etablirung jener entstanden waren. Einen Zusammenhang zwischen beiden Uebeln vermag ich vor der Hand nicht zu erkennen, da ich in den Fällen von Alopecia universalis meiner Beobachtung nichts dergleichen gesehen habe. Insolange aber das Wesen der Alopecia areata nicht vollständig klargestellt ist, kann auch die Möglichkeit einer Identität des Grundvorganges, etwa in den peripheren Nervenendigungen oder der Innervation der Gefässe, nicht ohne Weiteres zurückgewiesen werden.

Die Diagnose der Alopecia areata ist im Allgemeinen keinerlei Schwierigkeiten unterworfen. Die aalglatte Beschaffenheit der kahlen Hautscheibe, in der kein Haarstümpfchen zu sehen ist und die Lockerung der Haare der Randzone, die auf den leisesten Zug folgen, sind charakteristische Merkmale für diese Krankheit. Dennoch kann es in einzelnen Fällen und in gewissen Stadien der Krankheit, z. B. während der unvollkommenen Haarnachschübe, Schwierigkeiten der Diagnose geben gegenüber von Herpes tonsurans und Seborrhoea areata, weil es manchmal auch bei Alopecia areata seborrhoische Schüppchen giebt, oder einzelne Haare abbrechen und Stümpfchen hinterlassen. Für Herpes tonsurans ist allerdings der Nachweis des entsprechenden Fadenpilzes allein entscheidend.

Die Affection tritt bei jugendlichen und erwachsenen Personen beiderlei Geschlechtes in gleichen Proportionen auf und muss als nicht ansteckend

gelten. Um so bemerkenswerther ist das seit einigen Jahren in Frankreich, besonders unter dem Militär, in einzelnen Compagnien, oder in gewissen Kasernen, sowie in Lyceen unter den Insassen, wiederholt (HARDY, BESNIER u. A.) beobachtete Auftreten von Alopecia areata in kleineren und grösseren Endemien und nach den jüngsten statistischen Berichten von FEULARD in so grosser Zahl und zeitlicher Frequenz, dass die Ansicht, es müsse sich da um Contagion der Krankheit von Individuum zu Individuum handeln, sich geradezu aufdrängt. In einzelnen bestimmten Fällen wird die Benützung der Kopfbedeckung von Alopecia areata-Kranken durch die bis dahin Gesunden als Gelegenheitsursache als zweifellos hingestellt. Ich kenne nicht aus eigener Erfahrung ein derartiges »endemisches« Vorkommen der Krankheit und habe nur einmal in einer Familie zwei Geschwister gleichzeitig und in intensiver Weise von derselben befallen gesehen. Insoferne muss ich also die Alopecia areata für nicht ansteckend halten. Auch unsere französischen Collegen halten die trophoneurotische Form der Alopecia areata fest, sehen sich aber veranlasst, auf Grund ihrer eben angeführten Erfahrungen auch eine contagiöse Form anzunehmen, ohne jedoch bisher deren unterscheidende Merkmale angeben zu können.

Die Therapie gegen Alopecia areata entbehrt jeder positiven Grundlage und, insoweit dieselbe empirisch, aller Verlässlichkeit; sie vermag das Uebel weder abzukürzen, noch dessen Ausbruch an einer neuen Stelle zu verhüten. Zu versuchen sind irritirende alkoholisch-ätherische Flüssigkeiten, versetzt mit geringen Mengen von Acid. carbol., Tinct. Aconiti, Cantharidum Capsici, Veratrin, Oleum Macidis, Sublimat, Pilocarpin, Vesicantien (VIDAL), Kochsalz (MICHELSON), subcutane Injection von Pilocarpinum muriat. 0.2 : 20 nebst allgemein roborirender Diät und Medication, daneben auch Elektricität. Auch die Antimycotica: Carbol, Sublimat, wirken hier nicht anders denn als Irritantia. Das Ausziehen der schon gelockerten Haare ist räthlich. Die Zeit wirkt offenbar mehr, oder besser Alles.

In directer Beziehung zu Erkrankungen des Nervensystemes ist Alopecie beobachtet worden, die also auch als idiopathische oder Al. neurotica bezeichnet werden müsste: Fälle, in welchen die Haare entsprechend dem peripheren Verbreitungsbezirke eines sensitiven Nerven ausfallen, nachdem dessen Function, sei es in Folge eines Traumas, oder spontaner Erkrankung, oder durch Veränderungen der Nervencentra, der einzelnen Nervenstämme, wie nach JOSTER, gestört worden war. So beobachteten RAVATON neben rechtsseitiger Amaurose, ROMBERG neben unilateraler Facialislähmung correspondirendes Ausfallen der Haare, COOPER TODD nach Gehirnerschütterung und einmal nach Blitzschlag Verlust der Haare (und Nägel), DECHILAGE in Verbindung mit Trigeminusneuralgie Alopecia circumscripta. In dieselbe Kategorie gehören die Fälle von SCHÜTZ, ASKANASY, PONTOPPIDAN u. A., nach einer Operation am Halse. Dieselben können aber doch nicht mit Alopecia areata identificirt werden.

Dass nach individuellen Indicationen doch auch innerliche Mittel, Arsen, Eisen, gegeben, oder auch allgemeine Roborantia, Kaltwassercur, Seebäder u. A. angewendet werden sollen, ist selbstverständlich.

Zu den neurotischen, idiopathischen Formen wäre noch zu zählen das auf erblicher Anlage beruhende und in manchen Familien heimische Frühkahlwerden; ferners der unter Einfluss von deprimirenden psychischen Affecten, Gram und Sorge, oder von sehr intensiver geistiger Thätigkeit, ebenso im Gefolge von häufigen Migränen sich einstellende vorzeitige Haarverlust. Von FRÉDET ist der Fall eines 17jährigen Mädchens mitgetheilt worden, bei welchem nach überstandener plötzlicher Lebensgefahr binnen wenigen Tagen alle, auch die Körperhaare ausfielen, ohne noch nach zwei Jahren sich zu ersetzen. Dies wäre also allgemeines Effluvium capillorum.

habe mit Alopecia universalis, sowie Alopecia areata regionalis nur selten sgesprochene Neurosen, oder »nervöse« und anämische Zustände gesehen. › meisten Kranken sind in jeder Beziehung gesunde Individuen gewesen, von ihrem Uebel überrascht worden sind und selbst die mit Alopecia versalis sind erst in Folge ihres Zustandes moralisch deprimirt geworden, ht umgekehrt.

Alopecia praematura symptomatica begreift jene Formen des chen Haarverlustes und Kahlwerdens, welchen eine substantive Ernkung der Haut, namentlich der Haarfollikel und Talgdrüsen, zu Grunde rt. Ausdehnung, Dauer, Intensität, Heilbarkeit der so entstandenen Alopecie hen in directem Verhältnisse zu jenen der speciellen Ursache. Auf einne Follikel oder Follikelgruppen beschränkt und dauernd erscheint der arverlust da, wo jene in Folge von Eiterung und Narbenbildung zu unde gegangen sind, so bei Acne, Sykosis, Variola, ulceröser Syphilis, ous, oder wo nebst den Cutispapillen auch die Haarpapillen in Folge hter Zelleninfiltration atrophisch werden, so entsprechend den Knötchen kleinpapulösen Syphilides, des Lichen ruber, bei Lupus erythematodes; llich bei Favus und Herpes tonsurans, bei welchen letzteren der mechanische ıck und der Vegetationseinfluss der Pilzmassen nebst den begleitenden zündlichen Erscheinungen zur Lockerung und zum Ausfallen der Haare l später zu Atrophie der Haarpapillen und Verödung des Follikel führen.

In grösserer Ausdehnung, selbst im ganzen Bereiche des behaarten pfes, tritt Effluvium capillorum auf in Folge von diffusen acuten Entndungsprocessen, durch welche copiöse Exsudation, wie in die Reteiichten, so auch in die Epithelialschichten der Wurzelscheiden, und somit ckerung, Zerfall, Ausstossung der letzteren und wahrscheinlich gleichitig auch eine analoge Störung im succulenten Wurzeltheile der Haare setzt wird. Dies ist der Fall bei acutem Ekzem und bei Erysipel des pillitium, nach welchen Processen oft alle Haare verloren gehen. Doch idet hier meist Wiederersatz statt.

Chronische Exsudativprocesse der Haut, chronisches Ekzem, soriasis, Lichen ruber, ebenso Seborrhoe bedingen jene Form des arverlustes, welche wegen der jene Processe charakterisirenden Abkleiung efurfuratio, Pityriasis capitis) der Epidermis als:

Alopecia furfuracea s. pityrodes (PINCUS) bezeichnet wird. Ihr iufigster Typus ist die durch Seborrhoe bedingte Form. Dieselbe kann ibacut auftreten und ist dann weniger ungünstig. Dies ist der Fall nach ariola, Typhus, dem Puerperium, erschöpfenden Blutverlusten. Es stellt sich borrhoe und Effluvium capillorum ein und in der Regel nach mehreren onaten Wiederersatz der Haare. Möglicherweise concurrirt hier noch die gemeine Ernährungsdepression.

Ungünstiger ist die allmälig sich entwickelnde Alopecia furfuracea, ren Grundlage die chronische Seborrhoe ist. Anfänglich, d. h. durch bis zwei Jahre, machen sich blos die Symptome der letzteren bemerkbar, chliche feinkleiige Schuppung am Kopfe, Pityriasis capillitii, später folgen t Effluvium und sodann Kahlheit. Beim Kämmen, leichten Durchstreifen den Fingern und spontan fallen auffallend viele Haare aus, nach mehreren ren wird der Haarwuchs gelichtet, es kommen nur kürzere und schmächtige are und endlich ist in der Regel die Stirn-Scheitelregion bleibend kahl. r innere Vorgang des Processes begreift sich, wenn man den normalen stand des Haarwachsthums berücksichtigt. Jedes einzelne Haar hat eine wisse »typische«, im Allgemeinen allerdings verschiedene Lebensdauer, ch deren Ende es ausfällt. An dessen Stelle bildet sich im alten Follikel n neues Haar. Je länger die typische Lebensdauer eines Haares ist, desto ker und länger wird es; je kürzer dessen Lebensdauer, desto schmächtiger

und kürzer geräth dasselbe. Die Stetigkeit des Haarwuches, d. i. die Menge (Dichtigkeit) und Länge der Haare, liegt also in der Constanz der Verhältnisse der typischen Lebensdauer und des typischen Nachwuchses der einzelnen Haare. Bei Seborrhoea chronica wird aber eben dieses Verhältniss in jeder Beziehung zu Ungunsten gestört. Die einzelnen Haare büssen an typischer Lebensdauer ein, sind also kürzer und dünner und fallen früher aus. Nach PINCUS beträgt der tägliche Haarverlust ad minimum 13—70, ad maximum zwischen 62—203 Haare. PINCUS findet jenes Verhältniss schon zu einer Periode, wo das Effluvium noch nicht auffällig gesteigert ist, darin ausgedrückt, dass das quantitative Verhältniss der »Spitzenhaare« (der kurzlebigen Haare) zum Gesammtausfall wesentlich gesteigert ist.

Aber auch die Reproduction des Haares, der Nachwuchs, wird qualitativ und quantitativ durch den seborrhoischen Process ungenügender sich gestalten, je länger dieser anhält. Talgdrüsen und Haarbalg werden von demselben Gefässnetze umsponnen und leiden gerne unter derselben Ernährungsstörung. Wie in den Talgdrüsen rasch und für den physiologischen Zweck unvollkommen (chemisch alterirte) Epidermis producirt und abgelöst wird, so werden auch die in Continuität mit den Drüsenzellen stehenden Haarwurzelscheiden gelockert, abgestossen und ebenso die von der Haarpapille gebildeten, welche zum Aufbau des Haares bestimmt sind, und dieses gedeiht unvollkommen, wird rasch losgelöst; oder es kommt später gar nicht mehr zum normalen Verhornungsprocesse, d. i. es wird nur ein schmächtiges Lanugohärchen oder nur eine lockere Epidermissäule gebildet, die in der Haartasche verbleibt. Damit fällt auch die Papille der Atrophie und der Follikel der Verödung anheim und entsteht endlich streckenweise bleibende Kahlheit.

Derart schleicht bei den meisten Männern die vorzeitige Kahlheit heran als Alopecia furfuracea. Bei weiblichen Personen ist zwar Seborrhoe häufiger, aber mehr subacut und wechselnd. Deshalb findet sich hier in öfterer Wiederholung Effluvium, aber auch wieder Restitution und nur viel seltener Kahlheit.

Anatomisch zeigen die ausfallenden Haare nichts Abnormes. Sie erscheinen im Wurzeltheile abgebrochen, oft zerfasert, schmächtig. Die kahle Haut verändert sich mit der Zeit, wie bei Alopecia senilis. Die Prognose ist besser bei den acuten und subacuten Formen der Alopecia furfuracea und innerhalb der ersten Jahre, ungünstig in der späteren Zeit.

Die Ursachen solcher zu Alopecie führenden Seborrhoe des behaarten Kopfes sind zum Theile schon erwähnt worden. Spontane, oder in Folge von schwächenden acuten oder chronischen Krankheiten eingetretene Anämie, Chlorose bei Frauen, chronischer Gastricismus und Anämie bei Männern, phthisische und Krebskachexie sind im Allgemeinen die entfernte Ursache.

Insofern auch die syphilitische Diathese im späteren Verlaufe Seborrhoe und Alopecie herbeiführt, mag diese als Alopecia syphilitica bezeichnet werden. Zuweilen betrifft die mit Seborrhoe einhergehende Alopecie zugleich, oder ausschliesslich, die Augenbrauen oder Barthaare.

Die Behandlung der Alopecia furfuracea hat vor Allem gegen die sie bedingende Seborrhoe gerichtet zu werden. Nachdem die auflagernden Schuppenmassen mittelst Oel erweicht und durch Seifenwaschung entfernt worden sind, wird die Kopfhaut täglich 1—2mal mittelst Alkohol eingepinselt, welchem Acid. carbolicum oder Acid. salicyl. (1:200), Veratrin (0,50:200) zugesetzt worden, dabei wöchentlich 1—2mal mittelst Spir. sapon. kalin. oder Naphtolschwefelseife gewaschen, fleissig kalt gedoucht. Bei deutlich congestionärem Zustand der Haut empfehlen sich auch methodische Einpinselungen von Tinct. Rusci oder Schwefel-Alkoholpasten. Wegen der unter solcher Behandlung sich ergebenden Trockenheit und Spannung der Haut müssen abwechselnd Pomaden eingerieben werden. Im weiteren Verlaufe der Behand-

lung empfehlen sich leicht irritirende Applicationen, die am besten als mit Tannin, Chinin, Kantharidentinctur, Capsicum, Veratrin, ätherischen Oelen versetzte Pomaden zur Verwendung kommen. Das Kurzschneiden der Haare zur vermeintlichen »Stärkung« des Haarbodens bringt nicht den gewünschten Erfolg und ist also weiblichen Kranken abzurathen.

Neben der örtlichen Behandlung muss eine gegen die entferntere Ursache der Seborrhoe, Chlorose, Anämie, chronischem Gastricismus gerichtete medicamentöse und diätetische Therapie consequent angewendet werden: Ferruginosa, Amara, Arsen, Milch-, Molken-, Bade- und Trinkcuren, eisenhältige Mineralwässer, Sommeraufenthalt im Gebirge.

Der Erfolg ist stets erst nach mehrmonatlicher zweckmässiger Behandlung zu erwarten. *Kaposi.*

Alsó-Sebes in Ungarn, ein eine halbe Stunde nördlich von der Stadt Epéries in den Karpathen gelegener Marktflecken, besitzt mehrere Quellen, von denen vier in Gebrauch sind. Die Franzens- und Leleszquelle gehören zu den Glaubersalzwässern, die Ferdinands- und Amalienquelle zu den Kochsalzwässern. Die Ferdinandsquelle enthält in 1000 Theilen Wasser 14.81 feste Bestandtheile, darunter 11.77 Chlornatrium. Temperatur 9° C. Die Quellen werden zum Trinken und Baden benützt. Der Curort, dessen nächste Umgebung schöne Parkanlagen besitzt, ist ziemlich besucht, das Hauptcontingent stellen scrophulöse Individuen. *Kisch.*

Alt oder **Altstimme** (altus), die zweithöchste von den vier menschlichen Singstimmen. Sie ist nur dem weiblichen Geschlechte (Altistinnen) und Knaben vor dem Eintritt der Pubertät (Altisten) eigen, lässt sich jedoch durch Castration in der Kindheit auch bei Männern erhalten. Nicht castrirte zeugungsfähige Männer können ausserdem mittelst der Fistelstimme die Höhe des Altes erreichen (Falsettisten); diese Männeralte haben aber eine andere Klangfarbe, und auch die natürlichen Knabenalte sind härter als die Frauenalte. Man unterscheidet den hohen Alt und den tiefen Alt. Der erstere reicht, ziemlich zusammenfallend mit dem Mezzosopran, von a bis f'', höchstens g'', der tiefe von g oder auch wohl f bis höchstens e'', so dass der Ambitus der Altstimme im Ganzen von f bis g'' reicht und dem hohen und dem tiefen Alt gemeinschaftlich die Töne a bis e'' zukommen. *W. Preyer.*

Altefähr, Ostseebad auf Rügen am Strela-Sund, Stralsund gegenüber. Schwacher Wellenschlag. Sandiger Strand. Für Kinder und Schwächliche. *Edm. Fr.*

Alterantia. Unter diesem Namen fasste man früher eine Anzahl von Arzneimitteln zusammen, welchen man die Wirkung zuschrieb, die Mischungsverhältnisse der Körpersäfte zu ändern (zu alteriren) und dadurch heilend zu wirken. Es waren namentlich Quecksilber, Antimon, Arsen, Phosphor, Jod, Sassaparill etc. Als ihren Wirkungskreis betrachtete man hauptsächlich Syphilis, chronische Hautausschläge, chronische Krampfformen, Neuralgien.

Literatur: L. Kraehmer, Aerztliche Heilmittellehre. Halle 1864, pag. 1192. — Hirtz, Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris 1864, I, pag. 795.
Geppert.

Althaea, Eibisch. Von dem gemeinen Eibisch, Althaea officinalis L., einer ausdauernden, an feuchten Orten im südlichen und mittleren Europa, sowie im Oriente einheimischen, bei uns nicht selten in Gärten oder auch in einzelnen Gegenden als Arzneipflanze im Grossen cultivirten Malvacee, stehen die Blätter und die Wurzel ganz allgemein im Gebrauche.

Die Eibischblätter, Folia Althaeae, sind gestielt, eirund oder eiförmig mit abgerundetem oder herzförmigem Grunde, meist schwach fünf-

oder dreilappig und ungleich-kerbig-gezähnt, dicklich, graugrün, beiderseits von grossen Sternhaaren dichtfilzig, sammtartig, geruchlos, von schleimigem Geschmack.

Von der im Beginne des Frühlings oder im Herbste von meist cultivirten Pflanzen eingesammelten Eibischwurzel, Radix Althaeae, kommen nur die Wurzeläste getrocknet und geschält zur Anwendung. Selten sind die Stücke mehr als 1/2—1 1/2 Cm. dick, fast cylindrisch oder stumpf-vierkantig, an der gewöhnlich mit kleinen bräunlichen Narben der Wurzelfasern besetzten Aussenfläche weiss oder gelblichweiss und von den sich ablösenden, in Folge der Schälung freigelegten zarten Bastfasern weichfaserig, im Bruche in der Rinde zähe, langfaserig, im Holzkern mehlig-körnig, rein-weiss. Sie besitzt einen ganz schwachen, aber eigenthümlichen Geruch und einen süsslich-schleimigen Geschmack. Ihre wesentlichsten Bestandtheile sind Schleim und Amylum: von ersterem enthält sie an 36% (BUCHNER), von letzterem 37%, daneben auch reichlich Pectinstoffe, Zucker (10%, REBLING), Asparagin (0.8—2%) u. A. Die an 5% betragende Asche ist reich an Phosphaten.

Mit 10 Theilen Wasser giebt die Wurzel einen nur gelblich gefärbten schleimigen Auszug von schwachem, eigenartigem, weder säuerlichem noch ammoniakalischem und fadem Geschmacke. Durch Aetzammoniak wird der Auszug schön gelb, durch Jodwasser nicht blau gefärbt; letzteres ist aber der Fall mit der erkalteten Abkochung der Wurzel (Pharm. Germ. III).

Der grosse Gehalt an Schleim und an Kohlehydraten überhaupt sichert der Althaea in der Reihe der einhüllenden, reizmildernden Mittel eine hervorragende Stelle und sowohl die Blätter, als auch, und ganz besonders die Wurzel finden in dieser Richtung eine sehr ausgedehnte Anwendung bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Schleimhäute, besonders der Respirationsorgane, zu erweichenden Umschlägen, als Einhüllungsmittel für scharfe Stoffe etc. in verschiedenen Formen und zahlreichen Präparaten. Für den internen Gebrauch pflegt man die Wurzel den Blättern vorzuziehen, die fast lediglich externe Anwendung finden.

Rad. Althaeae intern am häufigsten im Decoct (zweckmässiger Infusum oder Macerationsaufguss), 5.0—10.0 auf 100.0—300.0 Colat.; auch in Species, Pulvern. Extern: Radix oder Folia Althaeae im Decoct zu Gargarismen, Klysmen, Injectionen, Inhalationen, Umschlägen, sonst zu Streupulvern, Kataplasmen, pharmaceutisch als Constituens und Conspergens für Pillen, zu Pasten, zu styptischen und Aetzstiften u. A.

Präparate: 1. Syrupus Althaeae, Eibischsyrup, Eibischsaft. In 200 Theilen eines Macerats aus 10 Theilen Rad. Alth. mit 5 Theilen Spir. Vin. und 250 Theilen Aqua werden 300 Theile Zucker aufgelöst und zum Syrup verkocht: Pharm. Germ. III (1 Rad. Althaeae mit 15 Wasser macerirt durch 2 Stunden, dann colirt; in der Colatur 20 Saccharum gelöst unter einmaligem Aufkochen: Pharm. Austr.). Zumal in der Kinderpraxis viel gebrauchtes Präparat, für sich theelöffelweise oder als Corrigens und Constituens für reizmildernde, expectorirende und ähnliche Mixturen.

2. Species pectorales, Brustthee. Nach Pharm. Germ. III aus 8 Rad. Althaeae, 3 Rad. Liquiritiae, 1 Rhiz. Iridis Florent., 4 Folia Farfarae, Flores Verbasci und Fruct. Anisi vulg. aa. 2 (Pharm. Austr. hat Species pectorales aus Folia Althaeae 4, Rad. Liquir., Rad. Althaeae, Hord. perlat. aa. 1, Flores Verbasci, Fl. Malvae, Fl. Rhoeados, Fruct. Anis. stellati aa. 1/10). Sehr beliebte, viel gebrauchte Theeformen bei Hustenreiz und Husten (1 Esslöffel auf 3 Tassen Wasser).

3. Species emollientes, erweichende Species. Nach Pharm. Germ. III eine Mischung von grobgepulverten Folia Althaeae, Folia Malvae, Herba Meliloti, Flores Chamomillae, Semen Lini aa. Blos extern im Infusum oder Decoct mit Wasser oder Milch zu Fomentationen, Injectionen, Klysmen etc. (*10.0—25.0 : 500.0*).

Pharm. Austr. hat eine Mischung von Fol. Alth., Fol. Malvae, Herba Melil. aa. 1 (zerschnitten) und Semen Lini (zerstossen) 2 als Species emollientes und dieselben Bestandtheile in gröblichem Pulver als Species emollientes pro cataplasmate (zu Breiumschlägen).

Species Althaeae, Eibischthee, Pharm. Austr., meist intern im Aufguss benützt, bestehen aus Fol. Alth. 10, Rad. Alth. 5, Rad. Liquirit. 2½, Flor. Malvae 1.

Tabulae de Althaea, Eibischzeltchen, Pharm. Austr. edit. VI, 10 Theile Rad. Alth. in pulv., 100 Theile Sacchar., Aq. fl. Aurant. 1, mit Aq. comm. q. s. werden zur Pasta angemacht, die ausgewalzt und in Täfelchen zerschnitten, dann getrocknet wird. In Edit. VII nicht mehr aufgenommen. *Vogl.*

Alt-Haide in Preuss.-Schlesien, Grafschaft Glatz, 400 Meter über dem Meere, Eisenbahnstation, besitzt erdig-alkalische Eisenwässer mit mittlerem Kohlensäuregehalte. Die »Trinkquelle« enthält in 1000 Theilen Wasser 0.202 doppeltkohlensaures Natron, 0.879 doppeltkohlensauren Kalk, 0,0372 doppeltkohlensaures Eisenoxydul, 0,0012 doppeltkohlensaures Manganoxydul. Neben den fünf Quellen wird auch ein eisenhaltiges Moor benützt. Die Einrichtungen des Badehauses sind einfach und sauber. Der kleine Curort liegt in einem von Fichtenwaldungen eingeschlossenen Gebirgsthale, und hat ein gleichmässiges, mildes, feuchtes Klima.

Literatur: Dr. G. Hoffmann, Bad Alt-Haide. Glatz 1888. *Kisch.*

Altheikendorf, Seebad in der Kieler Bucht. Schöne Waldung. Warme Seebäder in den grossen Strandgasthöfen. *Edm. Fr.*

Aluminosis, s. Staubkrankheiten.

Alumnol, s. Alaun, pag. 367.

Alvaneu (Alveneu), erdige Schwefelquelle, 930 Meter über dem Meere. Am rechten Ufer der Albula, im graubündischen Bezirke Belfort, südöstlich von Chur, am Südfusse einer sonnigen Bergterrasse, auf welcher sich das gleichnamige Pfarrdorf erhebt in einem Felsthale mit schnellem Temperaturwechsel, zwischen Bergen von 1500—3000 Meter Höhe, liegt Bad Alvaneu mit einigen hundert Zimmern und einer wasserreichen Quelle von 8° C. Die 1878 revidirte Analyse von v. Planta-Reichenau ergab 46.27 fester Stoffe in 10000, nämlich ClNa 5.876, schwefelsaures Na 22,86, schwefelsaure Magnesia 2.14, schwefelsaurer Kalk 1.75, kohlensaurer Kalk 11,83, freie Kohlensäure 16.801, kohlensaures Eisenoxydul 0.212, freie und halbgebundene Kohlensäure auf Volumina berechnet 8790.0. Schwefelsaurer Kalk ist jedenfalls der vorwaltende Bestandtheil. Aus ihm ist der SH_2 (0.013) durch Desoxydation im Erdinnern entstanden. Dies Schwefelwasser wird als Getränk und Warmbad vielfach benutzt bei Krankheiten der äusseren Haut, der Schleimhäute, bei Unterleibsplethora, namentlich aber als Hilfsmittel bei der Cur der Syphilis. Curzeit 15. Juni bis 15. September.

Literatur: Näheres in Weber's Monographie (1879) und in Meyer-Ahrens's Heilquellen der Schweiz; Hirschfeld-Pichler, Curorte Europas, pag. 67; Gsell-Fels, Curorte der Schweiz. 1879, pag. 109. *(B. M. L.) J. B.*

Alveolaratrophie, s. Kieferschwund.

Alveolarblennorrhoe, s. Pyorrhoea alveolaris.

Alzola, grosses Badeetablissement, 3 Km. von Elgoibar, wohin die Bahn von Bilbao in 3, von Madrid in 16 Stunden führt; von Bilbao Pferdebahnverbindung oder von Zumárraza Wagen bis zum Badehôtel, Provinz Guipozcoa, 43° 14′ nördlicher Breite, 15 Meter über dem Meere. Die Quelle giebt ein geruchloses Wasser von 30° C., welches in 10000 Theilen 3.341 Grm. feste Bestandtheile enthält, vorzugsweise schwefelsaure Magnesia und Kalk, kohlensaure Magnesia, kohlensauren Kalk, Chlornatrium, wenig Sulfate und Lithium. Die Wässer dienen als Heilmittel bei harnsaurer Diathese, Harngries, chronischem Blasenkatarrh, Gicht, Rheumatismus, Prostatahypertrophie, Verdauungsschwäche etc. Ausserdem kommen die neben dem Gebäude

liegenden Eisenquellen von Nanclares in Anwendung. Das Badehaus enthält 150 Zimmer, 12 Marmorbäder, Sitzbäder, Douchen verschiedener Art (aufsteigende Douchen), einen grossen Inhalationssaal. Gerühmt wird das durch die See beeinflusste, erfrischende Klima. Saison 15. Juni bis 15. September.

Literatur: Indicador de l. Aquas Termales-Alcalinas d'Alzola. Vergara 1891.

J. B.

Amalgamfüllungen, s. Zahnoperationen.

Amanita. Untergattung der artenreichsten Hymenomycetengattung Agaricus L., zahlreiche verdächtige und giftige Pilze enthaltend, darunter als den bekanntesten den Fliegenpilz, Agaricus muscarius L. (Amanita muscaria Pers.), s. Muscarin. *Vogl.*

Amara, Bitterstoffe. Unter diesem Namen fasst man eine Gruppe von Mitteln zusammen, deren wesentlichste Repräsentanten folgende sind: Herba Absinthii, Lignum Quassiae, Folia trifolii fibrini, Radix Gentianae, Herba Centaurii, Glandulae lupuli, Herba cardui benedicti, Radix Taraxaci, Radix Colombo, Cortex Cascarillae, Cortex Condurango und die aus diesen dargestellten Präparate. Allen gemeinsam ist der bittere Geschmack und die Abwesenheit energisch wirksamer Substanzen. Sie werden gegeben bei chronischen Magenkrankheiten, namentlich falls dieselben nicht auf Ulcus oder Carcinom (eine Ausnahme bildet Condurango) beruhen, um den Appetit zu heben. Man reicht sie in Gestalt von Tincturen, oder als kaltes Infus oder Decoct. Eine ausreichend gestützte Theorie ihrer Wirksamkeit besitzen wir zur Zeit noch nicht. Man nimmt im Ganzen an, dass sie auf Nervenendigungen in der Magenwand ebenso reizend einwirken, wie auf die Geschmacksnerven. Man nahm auch an, dass diese Reizung ein dem Hunger ähnliches Gefühl erzeuge. Die älteren Aerzte schrieben den Amaris auch fieberwidrige Wirkungen zu.

Literatur: Mitscherlich, Arzneimittellehre. I, pag. 205. — Buchheim und Engel, Buchheim's Beiträge zur Arzneimittellehre. 1849, pag. 83. *Geppert.*

Amarin. Die von Bertagnini entdeckte organische Base Amarin, ihrer Constitution nach Triphenyl-β-Dihydroglyoxalin [1], ist nach den Versuchen von Bacchetti [2] und R. Friedländer [3] ein heftig wirkendes Hirnkrampfgift. Salzsaures Amarin bewirkt ausser heftigen klonischen Krämpfen Speichelfluss, Herabsetzung des Blutdruckes und der Athemfrequenz und Sinken der Pulszahl durch Lähmung der Acceleratoren, auch hemmt es den Gährungs- und Fäulnissprocess, sowie die Entwicklung von Staphylococcus pyogenes aureus (Friedländer). Dem Amarin kommt ein besonderes theoretisches pharmakologisches Interesse zu, indem es ein Beispiel dafür giebt, wie durch Atomumlagerung die Wirkung von Körpern verändert wird. Es entsteht durch blosses Erwärmen aus der isomeren Verbindung Hydrobenzamid, die bei Warmblütern ungiftig ist und nur in sehr grossen Dosen bei Fröschen Vergiftung, jedoch ohne jede Krämpfe erzeugt. [4]

Literatur: [1] Vergl. Guareschi, Introduzione allo studio degli alcaloidi. Torino 1892, pag. 160. — [2] Vergl. Husemann, Toxikologie. Suppl., pag. 96. — [3] R. Friedländer, Ueber salzsaures Amarin. Berlin 1890. — [4] Oddo, Relazione della costituzione chimica e l'azione fisiologica dei composti della serie aromatica. Gazz. chim. Ital. 1891, pag. 237.

Th. Husemann.

Amaurose, s. Amblyopie.

Ambert, Hauptort im Departement Puy de Dome, mit einigen schwach mineralisirten Sauerwässern. *(B. M. L.) J. B.*

Amblyopie und Amaurose. Amblyopie heisst Schwachsichtigkeit (Hebetudo visus) (ἀμβλύς stumpf, ὤψ Gesicht); Amaurose (ἀμαυρός dunkel) heisst Blindheit. Unter Amblyopie verstanden die Verfasser der hippokratischen Schriften eine Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens, deren

Grund in einem sichtbaren Fehler des Auges nicht nachgewiesen werden konnte; der Ausdruck Amaurose wurde anfangs seltener, allmälig häufiger für den höchsten Grad der Amblyopie in Anwendung gezogen. Die ursprüngliche Definition ist, wenigstens bei guten Schriftstellern, im Laufe der Jahrtausende geblieben; nur dass inzwischen die Summe der in den Fällen von Sehstörung diagnosticirbaren Fehler oder Veränderungen des Auges beträchtlich anwuchs und somit naturgemäss das Gebiet der Amaurose mehr und mehr eingeengt wurde. Aber eine gewisse Veränderung in dem ursprünglichen Begriffe musste nothwendig Platz greifen: während die alten Griechen die Amaurose von fehlerhaften Absonderungen des Gehirns und mangelhafter Mischung der durchsichtigen Augenmedien ableiteten, trat mehr und mehr die Idee in den Vordergrund, dass es sich dabei um ein Leiden der nervösen Theile des Sehorgans handle.

Einen klaren, übersichtlichen Standpunkt in dieser Frage hat schon der erste akademische Schriftsteller über Augenheilkunde, BOERHAVE, gewonnen: »Die Medici beschreiben die Amaurose oder den schwarzen Staar als eine völlige Blindheit, wobei äusserlich im Auge kein Fehler zu bemerken. Aber dies stimmt nicht mit der Erfahrung. Denn ich habe viele Kranke gesehen, welche daran gelitten, und zwar nur an einem Auge, bei welchen ich allezeit, bei Vorhaltung einer Lichtquelle, des leidenden Auges Stern ohne Bewegung angetroffen, während das gesunde Auge seine Iris zusammenzog.« BOERHAVE unterscheidet auch richtig vier Arten der Amaurose, je nachdem dieselbe in der Netzhaut, im Sehnerven, im Sehhügel oder im Gehirn ihren Sitz hat. Auf die nervöse Natur des Leidens legt der Altmeister BEER das Hauptgewicht, indem er als Amaurose oder schwarzen Staar jene Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens definirt, welcher zunächst ein krankhafter Zustand des Sehnervengebildes zu Grunde liegt und auch von einer amblyopischen Amaurose spricht, die als unvollkommene Amaurose aufgefasst wird. BENEDICT giebt im encyklopädischen Wörterbuch folgende Definition: »Amaurosis (gutta serena) bezeichnet im weiteren Sinne sämmtliche Formen der Abnahme des Gesichtes oder der wirklichen Blindheit, deren Ursache allein in dem regelwidrigen Zustande der Function der Netzhaut des Sehnerven und der davon abhängigen Theile des Gehirnes begründet ist. In dem engeren Sinne dagegen verstehen wir unter Amaurose nur jene Krankheiten der erwähnten Nervengebilde, durch welche das Gesicht gänzlich aufgehoben wurde, so dass der Patient nicht mehr grössere Gegenstände wahrzunehmen im Stande ist und wobei entweder die Lichtempfindung gänzlich vernichtet sich zeigt oder der Kranke höchstens Licht und Finsterniss zu unterscheiden vermag. Die Amblyopie ist als die Anfangsform der Amaurose anzusehen, bei welcher ebenfalls bedeutende Störungen in der Gesichtsfunction eingetreten sind, der Kranke indessen noch einzelne Gegenstände auf allen Punkten der Retina wahrnimmt.« Sehr berühmt war die Definition des geistreichen PHILIPP V. WALTHER, dass Amaurose der Zustand sei, wo der Patient nichts sieht und der Arzt auch nichts sieht. Genau genommen war diese witzige Definition schon durch BOERHAVE's Entdeckung seit länger als hundert Jahren überholt. Sie wurde ganz hinfällig, als HELMHOLTZ's geniale Erfindung des Augenspiegels den dunklen Schleier hob, der bisher auf der Pupille gelastet und uns einen Einblick in die nervösen Theile des lebenden Auges gestattete.

Es fragt sich nun, ob wir jetzt, ausgerüstet mit dem Augenspiegel und mit den durch denselben gewonnenen Kenntnissen, überhaupt noch den Begriff der Amblyopie und Amaurose festhalten sollen; ob wir nicht besser thun, in jedem einzelnen Falle die mit dem Augenspiegel sichtbaren Veränderungen als Eintheilungsprincip zu benutzen. In der That fällt es heute Niemandem ein, z. B. einen Fall von Netzhautentzündung unter die Amblyopien zu

rechnen, da der erstgenannte Name ja viel bezeichnender ist. Aber andererseits kann man doch nicht leugnen, dass trotz der vollkommenen Umwälzung, welche das Gebiet der sogenannten Amblyopien auf Grund der ophthalmoskopischen Forschungen erlitten hat, doch noch Vieles zu thun übrig bleibt, und dass nicht alle weitgehenden Hoffnungen sich erfüllt haben. Es giebt noch heute in der ophthalmoskopischen Aera Sehstörungen ohne erkennbare Veränderungen, es giebt noch heute Amblyopien ohne Spiegelbefund. Wir thun gut, den historisch entwickelten Begriff beizubehalten: wir müssen aber versuchen, ihn schärfer zu definiren.

Wenn wir einen lichtaussendenden Gegenstand deutlich sehen, so wird durch den lichtsammelnden Apparat, das Doppelobjectiv unseres Auges, ein umgekehrtes, verkleinertes, geometrisch und farbenmässig ähnliches Bild dieses Gegenstandes auf der lichtempfindlichen Netzhaut entworfen und die dadurch entstehende Reizung durch die leitenden Sehnervenfasern dem Gehirn, dem Organe der Wahrnehmung, übermittelt. Nachdem wir so die Bedingungen des normalen Sehens kennen gelernt, wissen wir auch sofort die Ursachen der Sehstörung. Es kann überhaupt nur vier Arten der Sehstörung geben:

1. Das Netzhautbild kommt entweder gar nicht oder doch nur mangelhaft zu Stande, weil die brechenden Mittel des Auges verändert sind, sei es, dass die regelmässige Krümmung ihrer Begrenzungsflächen, sei es, dass die Durchsichtigkeit ihrer Substanz gelitten hat. Ein einfaches Beispiel dieser Kategorie ist der graue Staar, d. h. die Sehstörung durch Trübung der Krystalllinse. Kein Mensch wird heutzutage diese dioptrische Sehstörung vernünftigerweise als Amblyopie bezeichnen. Die ausgeprägteren Fälle derart erkennt man sofort mit unbewaffnetem Auge, bei den zarteren Formen genügt ein Blick mit dem Augenspiegel in die (nöthigenfalls erweiterte) Pupille, um die Ursache des Leidens festzustellen.

2. Die Netzhaut ist unempfindlich geworden gegen den Lichtreiz. Dies ist der Fall, wenn an der Stelle, wo das Netzhautbild zu Stande kommt, unversehrte Stäbchen und Zapfen nicht existiren oder überhaupt normale Netzhautstructur nicht vorhanden ist. Auch diese Form, die retinale Sehstörung oder Blindheit, pflegt man heutzutage nicht mit dem symptomatischen Namen der Amblyopie zu bezeichnen. Man zieht es vor, den mit dem Augenspiegel erkennbaren Process in der Netzhaut anzugeben. Dies ist meistens möglich, aber eben doch nicht immer. Nicht alle Processe, die in der Netzhaut sich abspielen, sind mit dem Augenspiegel zu erkennen, namentlich nicht gleich im Beginn der Sehstörung (z. B. Chorioretinitis latens).

3. Die Sehnervenfaserleitung von der Netzhaut bis zu den Endorganen der Wahrnehmung im Gehirn ist unterbrochen. Von den zahlreichen Beispielen dieser Art wird das einfachste durch den Thierversuch geliefert, wenn wir den Sehnerv zwischen Augapfel und Gehirn durchschneiden. Bekanntermassen ist, wenn die Continuitätstrennung eine vollständige war, dauernde und unheilbare Erblindung des betreffenden Auges gegeben. Mitunter werden durch Unglücksfälle solche Veränderungen auch bei Menschen bewirkt. Einem gesunden Manne geht das Rad eines Wagens über den Kopf, der eine Sehnerv wird zerrissen (wohl durch Knochenbruch in der Gegend des Sehnervencanals), das befallene Auge ist blind, jeder Lichtwahrnehmung verlustig und bleibt blind. Aber der betreffende Sehnerv und Augengrund kann völlig normal durch längere Zeit sein; erst nach Wochen oder Monaten beginnt eine mit dem Augenspiegel sichtbare Atrophie der Papilla optica sich auszubilden.

Mitunter ist die Verfärbung früher zu erkennen, namentlich wenn die Trennung des Sehnerven dem Augapfel näher geschehen ist. HIRSCHBERG berichtet folgenden Fall: Am 25. November 1883 kam ein 21jähriger Kaufmann zur Aufnahme: Tags zuvor, Nachmittags 6 Uhr, war er auf dem Turn-

saal mit dem linken Auge in ein Rappier gelaufen, hatte dabei einen leichten Schmerz und augenblicklichen Verlust der Sehkraft dieses Auges bemerkt. Dem vollständig amaurotischen Auge ist äusserlich wenig anzusehen. Allerdings entdeckt man bei genauerer Betrachtung eine ganz feine Narbe am Unterlid. gerade oberhalb und etwas medianwärts von der Mitte des unteren Orbitalrandes. Am Aequator bulbi und dem entsprechenden Theil der Umschlagsfalte ist eine unbedeutende Sugillation sichtbar. Die Pupille ist von mittlerer Ausdehnung; sie erweitert sich stark bei Verschluss des rechten gesunden Auges und verengt sich nicht bei Lichteinfall in das kranke. sehr lebhaft aber bei plötzlicher Bestrahlung des gesunden Auges. Der Augengrund ist normal. namentlich die Netzhautgefässe. so dass die Durchtrennung des Sehnerven wohl mindestens 15 Mm. hinter der Sklera stattgefunden haben muss; die Papille ist rosig wie die rechte und auch wenn Tageslicht zur Ophthalmoskopie benutzt wird. von der des anderen Auges nicht zu unterscheiden. Beweglichkeit des Augapfels und Empfindlichkeit der Hornhaut ungestört. Nach 10 Tagen schon war die Papille des verletzten Auges bleich geworden. die Blindheit war eine bleibende.

Aehnliche Fälle finden sich relativ zahlreich und hat jeder beschäftigte Oculist solche beobachtet. Wie rasch die Atrophie auftritt, hängt wohl vom Orte der Verletzung ab; je näher dem Auge. desto schneller und wir sind auch im Stande, ungefähr den Ort der Verletzung anzugeben. Findet dieselbe in einer Entfernung von über 15 Mm. vom Augapfel statt. so zeigt der Augenhintergrund nach stattgehabter Läsion keinerlei abnorme Erscheinungen. weil ja die Centralgefässe (Arteria et vena centralis retinae) nicht getroffen wurden. Wird jedoch der Sehnerv dicht hinter der Sklera oder doch in einem Bereiche von 15 Mm. lädirt. wie z. B. artificiell bei der Neurotomia opticociliaris, so werden eben die Centralgefässe mitgetroffen. die ophthalmoskopischen Erscheinungen sind: milchig getrübte Netzhaut. Verschwinden der arteriellen Aeste und Unterbrechung der Blutsäule in den Venen.

Es kann demnach eine neuro-optische oder eigentlich nervöse Sehstörung im höchsten Grade vorhanden sein, ohne dass von vornherein eine mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderung zugegen zu sein braucht. Andererseits darf aber nicht vergessen werden. dass eine vollständige Erblindung mit Aufhebung jeder Lichtwahrnehmung (absolute Amaurose) niemals längere Zeit, namentlich nicht jahrelang bestehen kann. ohne dass man am Sehnerven (vorausgesetzt. dass Trübungen der brechenden Mittel fehlen) den Schwund der nervösen Elemente (Atrophia nervi optici) deutlich zu erkennen vermag.

Hirschberg berichtet von einem 12jährigen Mädchen. das schon seit vier Jahren vollständig erblindet und vergeblich behandelt sein sollte, und zu dessen Gunsten der Vater sein Testament geändert hatte. Schon die Art. wie das Kind sich bewegte und auf dem Stuhle Platz nahm. machte ihn stutzig. Sie zählte nicht die dem Auge nahe vorgehaltenen Finger. aber das Spiel der Pupillen. wie der Sehnerv und der gesammte Augengrund waren normal. Er erklärte der Mutter wie der Patientin selber. dass er die Blindheit heilen werde und brachte auch in vier Wochen durch strenges Regimen (bei indifferenten Arneimitteln) die kleine Hysterische allmälig dazu. die feinste Druckschrift fliessend zu lesen.

Derartige Fälle sind in der Literatur mehrfach beschrieben und muss auch eine grosse Anzahl derjenigen. die angeblich durch ein Wunder geheilt worden, hierher gezählt werden.

Die simulirte Amaurose. sei es die ein- oder die doppelseitige. kann vor der physiologischen Prüfung heutzutage nicht Stand halten. so dass Kranke, die Amaurose geheuchelt haben, bald überführt werden.

4. Die Endorgane des Sehens im Gehirn sind nicht mehr fähig, durch Reizung des Sehnerven angesprochen zu werden. Dies ist der Fall der Gehirnblindheit, die, wenn die wirklichen Centra der Lichtwahrnehmung (in der grauen Rinde des rechten, wie des linken Hinterhauptlappens) befallen sind, als centrale Amaurose zu bezeichnen ist. Das berühmteste Beispiel dieser Art ist die urämische (immer doppelseitige) Amaurose, d. h. die im Gefolge eines urämischen Anfalles auftretende, nach einer gewissen Zeit wieder schwindende, absolute Erblindung ohne Spiegelbefund (und meist ohne Pupillarreaction), die man sehr wohl zu unterscheiden hat von der leichten oder mittleren Sehstörung durch Netzhautentzündung bei Nierenleiden, obwohl natürlich beide Zustände an demselben Individuum gelegentlich zur Beobachtung gelangen können. Hierher gehört ferner die von A. v. Graefe (Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2) entdeckte transitorische Erblindung beider Augen ohne Spiegelbefund, bei der die Pupillarbewegung auf Licht erhalten bleibt und auch die Rückkehr der Sehfunction erwartet werden darf — falls nicht vorher der Tod eintritt. Meist handelt es sich um Nephritis scarlatinosa bei Kindern oder auch um das Nachstadium von Typhus abdominalis. v. Graefe war geneigt, ein (flüchtiges) Oedem der zwischen Vierhügelgegend (Reflexcentrum für den Oculomotorius) und Grosshirnrinde (Organ der Lichtwahrnehmung) gelegenen Hirntheile anzunehmen. Hirschberg hat diese transitorische, d. h. etwa binnen 24 Stunden vorübergehende Erblindung ohne Spiegelbefund und mit Pupillarreaction auch bei Erwachsenen beobachtet (Wiener med. Rundschau. 1870), neben Kopfschmerzen und starkem Eiweissgehalt des Urins und dieselbe als einen krypturämischen Zustand bezeichnet. Ebenso habe ich mehrere Fälle im Allgemeinen Krankenhause beobachtet, wo die aufgetretene Amaurose nach 24—48 Stunden verschwand und wo eine Bleiintoxication angenommen werden musste und der Augenhintergrund negativen Befund zeigte.

Wenn eines von den beiden Centren der Lichtempfindung in der Grosshirnrinde ausfällt oder die Leitung der davon ausgehenden Sehstrahlungen bis zum Chiasma hin aufgehoben wird, so entsteht homonyme Hemianopsie. Trennung eines Sehnerven von dem Chiasma bedingt vollständige Erblindung des entsprechenden Auges. — Wenn wir nunmehr mit Hering als Netzhaut im weiteren Sinne den ganzen lichtempfindlichen Nervenapparat (Netzhaut — Sehnerv — Gehirn) bezeichnen, so können wir die drei letzteren Arten der Sehstörung als nervöse Störungen der ersten, der dioptrischen Störung, gegenüberstellen. Denn das ist ja bei jeder den Sehapparat betreffenden Klage eines Patienten die erste und wichtigste Frage, sowohl in theoretischer (diagnostischer), wie in praktischer (therapeutischer) Beziehung, ob die Lichtstrahlen auf ihrem Wege zur Netzhaut ein mechanisches Hinderniss antreffen (das ja oft genug durch mechanische Kunsthilfe, sei es durch passende Brillen, sei es durch Operation etc. beseitigt werden kann), oder ob der nervöse Theil des Sehorgans leidet, dem wir nach der Natur der Sache viel schwerer beikommen können. Diese erste und wichtigste Frage ist fast immer rasch und sicher zu entscheiden, mit Hilfe des Augenspiegels. Früher und noch bis vor Kurzem wurden dioptrische Sehstörungen vielfach mit amblyopischen verwechselt. Ein einfaches und gewöhnliches Beispiel mag dies erläutern. Sehr häufig kann ein Kind, welches Halsdiphtherie glücklich überstanden und nun wieder zur Schule gehen soll, nicht lesen und schreiben. Früher hielt man dies für eine diphtheritische Lähmung der Netzhaut. Die genauere Untersuchung hat aber gezeigt, dass erstlich die Netzhaut nebst Sehnerv normal geblieben, und dass zweitens durch convexe Brillengläser der Fehler sofort ausgeglichen wird; es handelt sich also um eine Lähmung der Accommodation. Was sich in der Geschichte der fortschreitenden Wissenschaft abspielt, wiederholt sich auch in der des einzelnen Arztes: je länger er

beobachtet, je besser er mit dem Augenspiegel umzugehen weiss, desto öfter hat er Gelegenheit, scheinbare Amblyopien in dioptrische Fehler aufzulösen.

Nachdem wir nunmehr unseren Standpunkt genügend charakterisirt haben, müssen wir doch nochmals auf die Frage, welche Zustände noch heutzutage als Amblyopien und Amaurosen zu bezeichnen sind, eine unzweideutige Antwort zu geben suchen.

Unter Amaurose versteht man im weiteren Sinne vollständigen Verlust der Sehempfindung. Es könnte daher jede Erblindung, sie sei wie immer zu Stande gekommen, als Amaurose bezeichnet werden, de facto verwendet man diese Bezeichnung bei jenen Fällen, bei denen keine Erkrankung des Auges vorliegt, wo also eine centrale Ursache vermuthet wird. Aber diese Einschränkung ist keine ganz strenge, indem der Ausdruck auch dort gebraucht wird, wo späterhin ophthalmoskopische Erscheinungen vorhanden sind, also eine anatomische Diagnose ermöglicht ist. Die Diagnose Amaurose wird also dann gestellt, wenn das Sehvermögen vollständig erloschen ist, wenn von der Retina auch der Einfall concentrirter Lichtstrahlen oder eines intensiven Lichtes nicht empfunden, respective nicht weiter geleitet oder nicht zum Bewusstsein gebracht wird. Die Pupille des amaurotischen Auges reagirt nicht direct auf Licht, ausgenommen jene Fälle, wo die Ursache hinter den Vierhügeln angenommen werden muss, die Pupillarfasern demnach leitungsfähig geblieben sind. Wir prüfen, indem wir bei Tageslicht die Augen belichten und dadurch, dass wir die Hände vorhalten und abziehen, etwas beschatten, oder indem wir mit dem Augenspiegel oder einem anderen Reflector Licht durch die Pupille eintreten lassen. Ist nur ein Auge amaurotisch, so bleibt bei diesem die directe Reaction aus, die consensuelle stellt sich aber ein bei Belichtung des gesunden.

Die Amaurose kann angeboren sein, es tritt dann immer Atrophie ein, sie kann durch ein Trauma, welches die Leitungsbahnen betroffen, hervorgerufen werden oder durch ein solches indirect als Reflexamaurose sich offenbaren. Wir finden sie bei urämischen Anfällen, bei Scharlachnephritis, ebenso bei Eklampsien, ferner im Wochenbette, wie folgendes Beispiel zeigt:

L. Th. wurde am 29. August um $^1/_2$10 Uhr Abends auf der II. Gebärklinik von einem 7monatlichen Kinde entbunden. Schwangerschaft wie Entbindung waren normal gewesen. Nach der Entbindung schlief die Wöchnerin etwa drei Stunden; als sie erwachte, bemerkte sie, dass sie total erblindet sei. Das Kreisszimmer, in dem sie lag, ist in der Nacht durch mehrere Gasflammen gut erhellt, »es war aber trotzdem Alles schwarz«. Am nächsten Tage untersuchte ich die Kranke und fand äusserlich am Auge nichts Abnormes. Pupillen fast ad maximum erweitert, zweifelhafte Reaction auf Licht und Schatten, undeutliches Gefühl zwischen hell und dunkel. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab beiderseits auffallende Blässe der Papille. Arterien im hohen Grad verengt. Venen jedenfalls nicht erweitert. Augendruck normal. Am folgenden Tage, den 31. August, war ohne jede Medication eine entschiedene Besserung eingetreten. Befund: Pupillen über mittelweit, reagiren bei Einfall von Licht, wenn auch sehr träge. Sehvermögen: Bewegung der Hand in einem Meter, das Gesichtsfeld am rechten Auge nach Aussen, Oben und Unten fehlend, nur nach innen vorhanden, aber sehr eingeschränkt: am linken Auge nach allen Seiten vorhanden, aber bedeutend concentrisch eingeengt. Spiegelbefund der gleiche wie Tags zuvor.

Am nächsten Tage, dem 1. September, war die Besserung, angeblich aber erst nach der Nachtruhe, sehr weit fortgeschritten. Es wurde »Jäger 20« deutlich in 3,5 Meter gelesen und das Gesichtsfeld schien, freilich bei grober Prüfung mittelst Handbewegungen, vollkommen hergestellt. Am 2. September wird Jäger 1, wenn auch mit Mühe, gelesen und Jäger 17 durch das ganze

Zimmer, also in ungefähr 4 Meter, erkannt. Da die Beleuchtung keine günstige war, so kann angenommen werden, dass dies der normalen Sehschärfe entspreche. Mit dem Spiegel ist keine deutliche Aenderung zu constatiren, die Papille erschien etwas weniger blass, die Arterien vielleicht breiter, aber immerhin war noch eine bedeutende Ischaemia retinae ersichtlich. Patientin klagt über Photopsien und speciell darüber, dass sie stets »Sternchen herumfliegen« sehe. Einige Tage nach ihrem Austritte aus dem Spitale hatte ich wieder Gelegenheit, sie zu untersuchen und konnte nichts Abnormes mehr finden; die Papille war leicht geröthet, das Kaliber der Arterien im normalen Verhältnisse zu dem der Venen.

Amaurose tritt nach starken Blutverlusten auf, als bei Hämatemesis, durch Hämorrhoiden und besonders bei Uterinalblutungen im Wochenbette. Auch Intoxicationen können Erblindung bewirken, so sind Fälle von plötzlich eingetretener Amaurose nach grösseren Gaben von Chinin, Natrium salicylicum, Calabarin, Gelsemin etc. berichtet worden. Bei der Intoxicationsamaurose ist Ischaemia retinae beobachtet worden. Eine weitere Form ist die hysterische Amaurose, die früher, weil sie ja de facto nicht besteht, als simulirte aufgefasst wurde. Nach unserem gegenwärtigen Können werden wir sie mit mehr Recht eine imaginirte nennen. Sie zeigt, wenn sie auch jahrelang besteht, keinerlei Zeichen einer Decoloration der Papille und wird wohl schon aus dem Benehmen der Patienten (siehe oben), die sich wie auf beiden Augen gut sehende benehmen, was aus dem Prismenversuche oder der Prüfung mit dem Stereoskop hervorgeht, diagnosticirt. Manche haben die Eigenthümlichkeit, dass sie, wenn man ihnen das gesunde Auge verdeckt, sofort zusammenstürzen. Die hysterische Amaurose kann intermittirend auftreten, die Erblindung kommt und verschwindet. Ich habe einen solchen Fall beobachtet und beschrieben, wo die Erblindung zu einer bestimmten Zeit täglich auftrat und verschwand und durch vier Wochen andauerte; nach Verlauf von zwei Jahren trat abermals durch einige Wochen dieser Symptomencomplex auf, um einen ähnlichen Verlauf zu nehmen.

Wir sprechen noch von einer A. fugax und einer epileptiformen oder Jackson'schen Amaurose. Die erstere ist besser unter dem Namen Flimmerskotom bezeichnet; die letztere kommt manchmal bei syphilitischen Erkrankungen des Hirnes und bei Tumoren vor und ist dadurch charakterisirt, dass das Sehvermögen des öfteren für kurze Zeit schwindet. Interessant sind die Amaurosen, die nach Keuchhusten und langandauerndem Blepharospasmus auftreten und für die wir noch keine genügende Erklärung haben.

Unter Amblyopie verstehen wir im weiteren Sinne jede Schwachsichtigkeit; wir sagen, x ist amblyopisch, obwohl sein Sehen durch Hornhautflecken, Linsentrübungen oder eine Chorioidealveränderung hervorgerufen ist. Im engeren Sinne bezeichnen wir mit Amblyopie jene Form der Schlechtsichtigkeit, bei welcher wir keinerlei Ursache sowohl bei einfacher Aspection des Auges, als bei der Untersuchung mit dem Ophthalmoskop finden. Es können selbstredend bei der Amblyopie, sowie bei der Amaurose in einem späteren Stadium anatomisch erkennbare Ursachen sich herausstellen.

Typische Repräsentanten für eine grosse Anzahl von Amblyopien sind die Alkohol- und Tabaksamblyopie. Die Kranken sehen angeblich in der Dunkelheit besser. Objectiv kann dann wohl nicht immer ein Unterschied gefunden werden; es wird nicht besser gesehen, aber das Gefühl der Blendung fällt fort, oder der Nebel schwindet, der sie bei Tage belästigt. So geben Kutscher nicht selten an, dass sie des Abends sicherer fahren und die Nummern der Häuser besser erkennen. Für manche Fälle charakteristisch ist die Klage der Kranken, dass alle Leute Todtenfarbe hätten. So erzählte mir ein Patient, es gebe keine gesund aussehenden, rothwangigen Mädchen mehr, sie hätten alle wachsbleiche Gesichter.

Prüft man solche Augen des Näheren, so zeigt sich je nach der Dauer des Leidens eine mehr oder minder herabgesetzte Sehschärfe und ein centrales Skotom. Im Anfange besteht dieses Skotom nur für Farben, besonders für roth und grün, hierauf auch für weiss. Man muss beim Perimetriren vorsichtig sein und verschieden grosse Quadrate anwenden, denn manchmal werden grössere Quadrate noch erkannt, wo kleinere schon falsch benannt werden oder doch angegeben wird, dass im Centrum eine Aenderung mit der Farbe vorgehe, dass sie dunkler werde oder weniger saturirt sei. Der Reihe nach verschwinden grün, roth, dann blau. Später wird auch weiss nicht mehr im Centrum gesehen, das Skotom ist absolut geworden. Bei längerer Dauer der Erkrankung bildet sich eine Decoloration aus; schliesslich erscheint das Bild der Atrophie. Aehnlich sind die Erscheinungen der übrigen Intoxicationsamblyopien, deren es eine sehr grosse Anzahl giebt; ich erwähne nur die Blei-, Cannabis indica-, Chinin-, Chlorschwefel-, Jodoform-, Opium-, Salicylintoxication. Eine Reihe anderer chemischer Stoffe bewirkt, in zu grossen Gaben genommen, Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit Einengung der Gesichtsfeldgrenzen. Aehnlich dieser Amblyopie ist die hysterische. Bei derselben kann das Sehvermögen mehr weniger herabgesetzt sein und ist das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt. Die Einengung kann beiderseits fast gleich sein oder, und dies ist gewöhnlich der Fall, auf der anästhetischen Seite in höherem Masse ausgeprägt und pflegt sich bei fortgesetztem Untersuchen zu steigern (Ermüdungstypus). Diese Amblyopie ist eine imaginirte, und kann durch Vorhalten der verschiedensten Gläser, Convex-, Concav-, sowie Plan- oder auch Prismengläser, obwohl keine Refractionsanomalie vorhanden, eine entschiedene Sehbesserung erreicht werden. Weiter charakteristisch für eine hysterische Amblyopie ist, dass oft monoculäre Diplopie, Mikro- und Makropsie besteht, und dass das Gesichtsfeld für Blau, welches unter den Farben physiologischer Weise die grösste Ausdehnung hat, hier oft die stärkste Einengung zeigt, dass die Linien für grün und roth sich schneiden, dass die Farben manchmal gar nicht erkannt oder mit einander verwechselt werden. Der hysterischen Amblyopie entsprechend ist die Herabsetzung des Sehens bei traumatischer Neurose, die Amblyopie bei Erkrankungen des Genitaltractes, bei Unregelmässigkeiten der Menstruation, bei Masturbation und bei der Gravidität.

Die **congenitale** Amblyopie, sowie die sogenannte **Amblyopia ex anopsia** zeigen zumeist herabgesetzte Sehschärfe mit normalen Aussengrenzen. Wir finden mit dem Augenspiegel keine Erklärung für diese Amblyopie und habe ich daher seinerzeit die Hypothese aufgestellt, dass die Herabsetzung der Sehschärfe in manchen, vielleicht in sehr vielen dieser Fälle durch die beim Geburtsacte aufgetretenen und später resorbirten Netzhautblutungen bewirkt werde.

Die **hereditäre** Amblyopie ist zumeist mit Missstaltung des Schädels combinirt und endet in Amaurose mit ausgesprochener Atrophie.

Amblyopie kann weiter selbstredend auch durch alle jene Ursachen hervorgerufen werden, die Amaurose bewirken, als: grosse Blutverluste, fieberhafte Erkrankungen, Diarrhoen etc. Doch werden wahrscheinlich bei genauerer Kenntniss der Krankheitserscheinungen und kritischer Prüfung die Anzahl der Amblyopieformen sich mindern. So hat in jüngster Zeit Mauthner die diabetische Amblyopie ausgeschieden und dieselbe als durch Abusus tabaci hervorgerufen erklärt.

Da wir auf eine dogmatische Darstellung der ganzen Pathologie der einschlägigen Krankheiten nothwendiger Weise verzichten müssen, so wollen wir uns zunächst der Frage zuwenden, welche das Gemüth und den diagnostischen Scharfsinn des praktischen Arztes am meisten und am häufigsten bewegt; der Frage, ob in einem gegebenen Falle erworbener Schwachsichtig-

keit, die ja meist ganz schleichend anzuheben und fortzuschreiten pflegt, Erblindung eintreten werde, oder ob stationärer Zustand, ja Besserung möglich sei? Eine Frage, die der geängstigte Patient und seine Angehörigen mit banger Miene von unseren Lippen abzulesen suchen. Natürlich ist eine Augenspiegeluntersuchung unerlässlich, schon um anderweitige Sehstörungen auszuschliessen. Aber man darf sich nicht der Illusion hingeben, dass das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenpapille genügt, um jene in praktischer Hinsicht so überaus wichtige Frage immer zu lösen. In den Fällen nervöser Sehstörung, von denen wir reden, kann man aus dem Aussehen der Papilla optica weder den gegenwärtigen Zustand des Sehvermögens, noch die zukünftige Geschichte des Falles mit Sicherheit abstrahiren. Es ist ja allerdings richtig, dass in den Fällen progressiver Sehstörung, wenn die Patienten ärztliche Hilfe nachsuchen, meist schon das Bild der Sehnervenatrophie ausgeprägt ist (die weisse oder weissbläuliche opake Verfärbung des Sehnerveneintrittes, oft mit sanfter Aushöhlung desselben), sogar oft genug auf dem zweiten Auge, über welches die Patienten vielleicht noch gar nicht klagen, deutlich ausgesprochen ist. Genau dasselbe Verhalten der Papille kann aber stattfinden, wenn es sich um das Endproduct einer völlig stationären Sehnervenentzündung handelt, die mit recht gutem Sehvermögen verträglich ist; oder um einen Fall von ganz umschriebener, partieller Lähmung einzelner Sehnervenfasern, die nur einen umschriebenen Defect im Gesichtsfeld, ein Skotom, aber nie eine vollständige Erblindung verursachen. Es ist eben unmöglich, wie A. v. Graefe (Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1865, pag. 144) hervorgehoben hat, einem Sehnerven anzusehen, ob die atrophische Entartung progressiv oder stationär ist, während doch eben hierin der Kernpunkt der Sache liegt. Nur mit Berücksichtigung des functionellen Befundes und der Entwicklungsweise des Uebels sind sichere Schlussfolgerungen möglich. Vor Allem ist eine ganz genaue Prüfung des functionellen Befundes nothwendig.

Therapie. Ist Amaurose vorhanden, so ist jedes therapeutische Einschreiten vergeblich, es wäre denn, wir hätten es mit einer durch Urämie oder Hysterie veranlassten zu thun. Im ersteren Falle wird zumeist mit der Urämie auch die Erblindung schwinden, im anderen steht uns die ganze Reihe der gegen die Hysterie in Anwendung gebrachten Mittel und therapeutischen Methoden zur Verfügung.

Amblyopie. So lange wir den Grund der Amblyopie nicht kennen, ist das therapeutische Eingreifen nur ein Experimentiren. Haben wir es mit einer Amblyopia congenita oder ex anopsia eines Auges zu thun, so wird das bessere Auge für 1—2 Stunden verbunden und das schwächere zum Sehen gezwungen. Es sollen methodische Uebungen vorgenommen werden und die Augen, wenn sie zum Nahesehen benützt werden, anfangs mit stärkeren Convexgläsern (Loupen, Lesegläsern) bewaffnet werden, um dann zu schwächeren übergehen zu können. Das amblyopische Auge muss sich bemühen, durch angestrengtes Fixiren erst grössere, dann immer kleinere Objecte zu erkennen. Für die hysterische Amblyopie gilt dasselbe wie für die Amaurose. Tritt nach Blutverlusten Amblyopie ein, so mag man versuchen, durch Tonica, gute Nahrung, Ruhe etc. eine Besserung herbeizuführen. Nur in zu vielen Fällen folgt Atrophie. Eine relativ günstige Prognose giebt die Amblyopia alcoholica et nicotiana, in denen oft einfache Abstinenz genügt, um das Sehvermögen herzustellen. K. S., Amtsdiener, 52 Jahre alt, klagt über Nebel vor seinen Augen, der schon durch längere Zeit vorhanden sei und der sich immer mehr verdichte. Die Prüfung ergiebt, dass kaum $^{6}/_{60}$ gelesen werden kann, centrales Skotom für roth und grün. Der Spiegel giebt negativen Befund. Die Anamnese lässt keinen anderen Grund finden

als Abusus alcoholis et tabaci. Es wird strenge Abstinenz aufgetragen, die auch gehalten wird und nach 8 Tagen ist Herr S. bereits die drittletzte Zeile auf der SNELLEN'schen Tafel, i. e. $^6/_{10}$ zu lesen im Stande; das centrale Skotom ist wohl nicht ganz geschwunden, aber die Farben erscheinen jetzt nur dunkler. Nach weiteren 14 Tagen war das Sehverwögen unter Anwendung des constanten Stromes und von subcutanen Strychnininjectionen auf $^6/_9$ gestiegen. Bei der Amblyopia intoxicatoria wurden bei Chininintoxication auf Application von HEURTELOUP, nach Blei, Chinin, von Schwefelpräparaten, Jodkali in grösseren Dosen, dem constanten Strom, Abführmitteln, Tartarus stibiatus in refracta dosi, Strychnininjectionen gute Resultate erzielt. Amblyopia fugax siehe Flimmerskotom. Bei Amblyopia reflectorica muss der reflexauslösende Punkt gesucht werden, daher die Behandlung eines etwa vorhandenen Nasenkatarrhs, eines Empyems der Stirnhöhle oder des Antrum Highmori nöthig. Es muss Rücksicht genommen werden auf etwa vorhandene Narben in der Supraorbitalgegend, auf cariöse Zähne, auf Tänien etc. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass einzelne dieser Fälle, die als reflectorische aufgefasst werden, als hysterische Amblyopie angesehen werden können oder müssen.

Literatur: EMILE BERGER, Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris, G. Masson, Editeur, 1892. — SCHLIER, Ein Fall von Vergiftung mit Filix mas. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 32. — SCHWEINITZ, Additional experiments to determine the lesion in quinine blindness. Transactions of the Amer. Ophthalm. Society. 27. Meeting. pag. 23; Ophthalm. review. 1891, pag. 49. — LUDWIG MAUTHNER, Amblyopia diabetica. Internat. klin. Rundschau. 1893. — MAX KNIES, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1893.

Königstein.

Ambra. Eine ihrer Herkunft nach zweifelhafte, ihrer Zusammensetzung nach ganz unvollständig bekannte, sehr theuere Substanz, die früher in der Medicin hochgeschätzt war, gegenwärtig aber fast nur als Parfum benutzt wird. Man findet sie ab und zu in mitunter ansehnlichen, rundlichen oder etwas kantigen Stücken in verschiedenen Gegenden der Erde, auf dem Meere schwimmend oder auch am Strande, von den Wellen ausgespült, namentlich an den Küsten von Afrika, Ost- und Westindien, Südamerika, mitunter auch in den Eingeweiden des Pottwals (Physeter sp.). Von einigen Autoren wird sie für ein dem Castoreum oder Zibeth analoges Secret dieser Thiere gehalten, von anderen für eine krankhafte Concretion oder auch für den Koth derselben; noch andere glauben sie für ein dem Fettwachs analoges Product faulender Sepien halten zu müssen, welches vom Pottwal verschluckt, ganz zufällig in seinem Darmcanal gefunden werde. Thatsächlich zeigen manche Ambraproben einen Reichthum an Sepienkiefern.

Die Ambra besteht aus einer graubräunlichen oder mehr aschgrauen, nicht selten von dunklen Streifen und Flecken durchsetzten Masse (Ambra grisea) oder diese ist dunkel bis fast schwarzbraun (Ambra nigra; angeblich häufig ein Kunstproduct aus allerlei wohlriechenden Harzen), matt, undurchsichtig, wachsartig zähe, etwas fettig anzufühlen, von 0.908 specifischem Gewicht, in der Wärme der Hand erweichend, in Wasser unlöslich, beim Erwärmen darin zu einer braunen öligen Flüssigkeit schmelzend, in Alkohol theilweise, vollständig in Aether und ätherischen Oelen löslich. Sie ist so gut wie geschmacklos; in Masse besitzt sie einen eigenartigen, eben nicht angenehmen, im verdünnten Zustande dagegen einen lieblichen, etwas moschusähnlichen Geruch. Im Uebrigen zeigt die Handelswaare verschiedene Abweichungen in ihren Eigenschaften, zumal in ihrem äusseren Aussehen. Je älter, desto lieblicher soll der Geruch werden. Eine künstliche Ambra soll gegenwärtig aus den Abfällen der echten Ambra fabricirt werden.

Nach JOHN besteht die Ambra hauptsächlich (85%) aus einem krystallisirbaren Fett (Ambrain, Ambrafett), nach BOUILLON-LAGRANGE aus Adipocire

(53%) und Harz (30½%); von Einigen ist Benzoësäure angegeben, von Anderen nicht gefunden. Der Träger des Geruchs ist gänzlich unbekannt und ebenso fehlt uns jede genauere Information über die Wirkung der Ambra selbst. Aeltere Aerzte schrieben ihr besonders excitirende und nervenstärkende Wirkung zu; von Einigen wurde sie dem Moschus gleichgestellt oder selbst vorgezogen; Andere erklärten sie von schwächerer Wirksamkeit. Man gab sie in denselben Fällen wie Moschus und verwandte Mittel in Pulverform (mit Saccharum verrieben) zu 0.06—1.2 p. d. oder in Form der Tinctura Ambrae (mit Sp. Vin., mit Sp. Aetheris oder mit Aether) allein oder mit Moschus (T. Ambrae composita). Die Tinctur dient auch jetzt noch allenfalls zu Zahntropfen, Mundwässern etc. und als Parfum.

Als Ambra flava wurde der Bernstein (s. d. Art.) bezeichnet.

Literatur: G. Weiss und A. Erckmann, Sur les proprietés optiques de l'ambre naturel et de l'ambre faux. Journ. de Pharm. et de Chim. XIX, 305. — A. Jourdain, Contrib. à l'histoire de l'ambre gris. Ebenda. XXVI, 166. — H. Beauregard, L'ambre gris. Ebenda. XXVI, 346.

Vogl.

Ameisen, Ameisensäure. Die Ameisen sind ein altes Volksmittel: sie wurden z. B. in der Art verwandt, dass man einen Beutel voll zerquetschter Ameisen einem Bade zufügte. Gegenwärtig wird noch, allerdings wohl sehr selten, die Tinctura formicarum gebraucht. Sie wird hergestellt aus zwei Theilen frisch gesammelter und zerquetschter Ameisen, übergossen mit drei Theilen Spiritus, und zu Einreibungen verwandt, als Hautreiz. Die Ameisen enthalten als physiologisch reizenden Stoff vor Allem die Ameisensäure (Acidum formicicum, CH_2O_2). Die officinelle Ameisensäure hat 25% wasserfreie Säure, riecht stechend, schmeckt intensiv sauer, reizt Haut und Schleimhäute energisch. Sie ist enthalten im Spiritus formicarum (Spiritus 70, Aqua 26, Acid. form. 4). Er wird namentlich als Volksmittel zu Waschungen und Einreibungen benutzt. Innerlich wird heutzutage die Ameisensäure nicht mehr gegeben. In den Magen gebracht, kann sie bei hinreichend starker Dosis Gastroenteritis und Nephritis erzeugen. Geringere Dosen (Spiritus formicarum) erzeugen beim Menschen Wärmegefühl im Magen, Pulsbeschleunigung, Steigerung der Harnabsonderung und Steigerung der Geschlechtsthätigkeit (ähnlich wie nach Cantharidin).

Literatur: C. G. Mitscherlich, De acidi acet., formici etc. effectu in animalibus. Berlin 1845, pag. 40.

Geppert.

Amélie-les-Bains, Schwefeltherme und Winterstation, bis auf Louis Philippe Arles les-Bains genannt, liegt im Departement der Ostpyrenäen, im sogenannten Roussilon, in der Nähe des Städtchens Arles, in einem eingeschlossenen Felsenthal am rechten Ufer des Tech, 276 Meter hoch. — Die nächste Eisenbahnstation ist Cérel an der Linie von Perpignan, 7 Km. von Amélie entfernt.

Die günstigen klimatischen Verhältnisse haben Amélie zu einer besuchten Winterstation gestaltet, die den Vortheil geniesst, mit einer Schwefeltherme verbunden zu sein. In klimatischer Beziehung nimmt der Ort eine mittlere Stellung zwischen Nizza und Pau ein; nach Bélier beträgt die Temperatur der Wintermonate vom November bis März durchschnittlich 9,55° C.

Die Quellen sind sehr zahlreich, es werden 22 derselben benützt. Dieselben gehören zu den Schwefelnatriumwässern und sind von fast gleicher Zusammensetzung mit einem wechselnden Schwefelnatriumgehalte von 0.08 Grm. bis 0.21 Grm. in 10000 und einer Temperatur von 31—65°. Die vier hauptsächlichsten Quellen sind: die Source du petit et du gros Escaldadou und die Source Amélie für die Bäder, die Source *Manjolet* für die Trinkcur.

Analyse des Gros Escaldadou (POGGIALE). Temperatur: 62° C. In 10 Liter (= 10 000 Grm.) ist enthalten:

Schwefelnatrium	0,12
Chlornatrium	0,44
Kohlensaures Natron	0,71
Kohlensaures Kali	0,10
Schwefelsaures Natron	0,49
Kieselsaures Natron	1,18
Thonerde und Eisenoxyd	0,04
Organische Materie	0,09
Spuren von Kalk und Magnesia	—
Summe der Bestandtheile	3,17

Die Source Amélie hat nach BOUIS 3,33 Gesammtgehalt und darin SNa 0,253.

Ausser den für die Pyrenäenthermen im Allgemeinen geltenden Indicationen (Hautkrankheiten, Rheuma, Scrophulose etc. vergl. Pyrenäen-Schwefelthermen), bilden die chronischen Erkrankungen der Respirationsorgane die Hauptindication für den Gebrauch von Amélie; das relativ milde Klima, die geschützte Lage und die besondere Einrichtung der Badeetablissements mit ihrer gleichmässigen Temperatur, mässig feuchten, mit H_2S imprägnirten Atmosphäre, sind wesentliche Factoren für eine günstige Cur in diesen krankhaften Zuständen. Amélie gehört in Frankreich mit Eaux-Bonnes, Cauterets u. A. zu den Schwefelwässern, die gegen Phthise angewendet werden; namentlich werden alle Soldaten, welche an chronischen Brustkrankheiten leiden, während des Winters auf zwei Monate dorthin geschickt; im ersten Stadium der Schwindsucht und im chronischen Lungenkatarrh wirkt die Cur mehr auf den allgemeinen Zustand, als auf das örtliche Leiden; die besten Resultate erhält man bei metastatischen oder katarrhalischen Fällen mit Trockenheit der Haut durch den Gebrauch der Piscinen, Douchen und Dampfbäder; die Inhalation des zerstäubten Wassers soll bei Tuberkulose unwirksam sein, soll aber als Nebenmittel bei Laryngitis hilfreich sein (ARTIGUES). Ob die zur Tödtung des Bacillus tuberculosis von CANTANI empfohlenen Inhalationen von H_2S enthaltenden Dämpfen auch hier nützen könnten, steht abzuwarten.

Amélie besitzt drei grosse Badeetablissements mit mannigfaltigen und zweckmässigen Einrichtungen: 1. Die Thermes romains werden von der Source du petit Escaldadou alimentirt und die Source Manjolet als Trinkquelle (buvette); diese Anstalt enthält zahlreiche Einzelbäder mit Douchen, eine Piscine von 30 Qm. Oberfläche, Pulverisationssäle (Vaporarium), Dampfbäder und Dampfdouchen und eine Anstalt für Hydrotherapie. 2. Die Thermes Pujade mit der Source Amélie und einigen anderen Thermen, mit ähnlichen Einrichtungen; die Piscine ist im Felsen ausgehauen und 36 Qm. gross. 3. Das Militärhospital mit der Source du gros Escaldadou, mit drei grossen Piscinen und oben angegebenen Einrichtungen. Diese Militäranstalt ist die besteingerichtete und grösste der Art in Frankreich; sie kann 66 Officiere und 380 Unterofficiere und Gemeine aufnehmen. Die Zahl der Wintergäste beträgt 600.

Literatur: GENIEYS, 1862. — ARTIGUES, Milit.-Stat. 1864. — FONSSAGRIVES, Klimatol. 1865. — BRAUER, Wintercur. 1876. — CHALLAN, Action physiol. des eaux d'Amélie-les-Bains.

(A. Reumont.) J. B.

Amenorrhoe nennen wir das Fehlen der menstrualen Blutung bei geschlechtsreifem Weibe.

Da die Amenorrhoe nur Folgeerscheinung verschiedenartigster Leiden ist, so stellt sie keinen pathologischen Process per se dar, sondern ist blos ein Symptom dieser oder jener Krankheit. Aus praktischen Gründen jedoch, der besseren Uebersicht wegen, empfiehlt es sich, die Amenorrhoe als solche

herauszuheben und ein Gesammtbild derselben zu entwerfen, ebenso wie wir es beispielsweise, der Praxis concedirend, mit der Dysmenorrhoe thun.

Auszuscheiden aus dem Gesammtbilde der Amenorrhoe sind alle jene pathologischen Zustände, bei denen wohl menstruales Blut ausgeschieden wird, in Folge mechanischer Behinderung jedoch nicht nach aussen gelangen kann, demnach alte Atresien des Uterus oder der Vagina, Fehlen dieser Organe u. dergl. m.

Die Amenorrhoe kann eine ursprüngliche sein, d. h. die Menstruation trat nie ein oder ist sie eine erworbene, d. h. die Menstruation bestand eine Zeit und verschwand dann.

Der ursprünglichen Amenorrhoe fehlt zuweilen scheinbar jedes pathologische Substrat, so dass sie den Eindruck einer blossen physiologischen Abweichung macht. Dies betrifft Fälle, in denen die Weiber nie menstruiren, sich dabei der besten Gesundheit erfreuen und gleichzeitig ihre sexuellen Aufgaben erfüllen, d. h. concipiren, gebären und stillen — STENGEL[1]). — Worauf diese Anomalie beruht, ist bisher unbekannt. Jedenfalls aber stützt sie die Ansicht Jener[2]), welche die Ovulation als mehr oder weniger unabhängig von der menstrualen Blutung ansehen.

Die Mehrzahl der Fälle ursprünglicher Amenorrhoe beruht auf einer mangelhaften Entwicklung der Ovarien und des Uterus. Auf die mangelhafte Entwicklung der Ovarien ist mehr Gewicht zu legen, als auf jene des Uterus.

In seltenen Fällen kann die ursprüngliche Amenorrhoe darauf beruhen, dass das Sexualsystem wohl ursprünglich vollkommen normal angelegt wurde, durch intercurrirende Krankheiten vor der Pubertät aber die Functionsfähigkeit der Ovarien dauernd vernichtet wurde oder gar die Ovarien ihrer Erkrankung wegen entfernt werden mussten.

Manche Fälle schliesslich können bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck der ursprünglichen Amenorrhoe machen, zählen aber nicht hierher. Es betrifft dies solche, in denen zur Zeit der Pubertät, in der eben die Menstruation eintreten sollte, krankhafte Affectionen verschiedenster Art, die eine schon bestehende Menstruation mehr oder weniger lange Zeit hindurch aufzuheben vermögen, auftreten. Einen hierher gehörigen Fall, in dem die erste Menstruation erst im 19. Jahre eintrat, theilt DOBRONSANOW[3]) mit und einen, in dem die Menstruation gar erst mit 48 Jahren begann, MARS[4]).

Die erworbene Amenorrhoe. Bei dieser haben wir eine unbedingt andauernde und eine nur bedingt andauernde zu unterscheiden, die letztere hält in der Regel blos eine verschieden lange Zeit an, ist daher meist nur eine vorübergehende.

Unbedingt andauernd ist die Amenorrhoe, wenn die Ovarien pathologischer Processe wegen entfernt werden mussten oder wenn dieselben durch Krankheitsprocesse vernichtet wurden. Zu den Krankheitsprocessen, die das Ovarialgewebe zerstören können, gehören maligne Tumoren, Entzündungen, Vereiterungen, Pelveoperitonitiden u. dergl. m. Bei dauernder Functionsunfähigkeit fällt auch der Uterus der Atrophie anheim. Eine dauernde erworbene Atrophie des Uterus kann schliesslich auch eine solche der Ovarien nach sich ziehen und das Weib dadurch amenorrhoisch werden. Dies kann beispielsweise der Endausgang einer chronischen Metritis oder Endometritis sein. In seltenen Fällen können dauernde Atrophie des Uterus und der Ovarien dort auftreten, wo Weiber rasch nacheinander Kinder in die Welt setzen und dieselben lange stillen. An das letzte Stillungsgeschäft schliesst sich dann eine dauernde Amenorrhoe an — KIWISCH[5]), ALEXANDER RUSSEL SIMPSON[6]), JAMES YOUNG SIMPSON[7]). — Höchst selten geschieht es, dass einer starken Blutung post partum vel abortum dauernde Atrophie des Uterus und der Ovarien und damit dauernde Amenorrhoe folgt — WALTER WHITEHEAD[8]), ALEX. RUSSEL SIMPSON[9]). Gleichfalls sehr selten kommt es vor, dass post partum bei

scheinbar normalem Puerperium eine Hyperinvolution des Uterus eintritt, der sich Atrophie der Ovarien und des Uterus anschliesst, wodurch das Weib dauernd amenorrhoisch wird (Sänger[10]). — Schliesslich können Allgemeinerkrankungen verschiedenster Art, wie Typhus, Tuberculose, Syphilis, Diabetes u. s. w., die den Gesammtorganismus verschieden lange Zeit hindurch oder gar dauernd in excessiver Weise schwächen, eine dauernde Atrophie des Uterus und der Ovarien und damit eine nicht mehr zu behebende Amenorrhoe nach sich ziehen (Gottschalk[11], Lecorché[12], Cohn[13], Nebel[14]). — Bei chronischem Alkoholismus, wenn bereits Lebercirrhose und Granularatrophie der Nieren da ist, kann es auch zu bindegewebiger Degeneration, zur Cirrhose der Ovarien kommen. Letztere involvirt selbstverständlich dauernde Amenorrhoe (Caster[15]).

Weiterhin giebt es Fälle, in denen ohne nachweisbare Ursache bei sonst gesunden Frauen die Thätigkeit der Ovarien und des Uterus lange vor den sogenannten klimakterischen Jahren erlischt. Es ist dies eine präcipirte Klimax, die sich schon im 3. Lebensdecennium einstellen kann. Nach einigen einschlägigen Fällen, die ich sah, macht es auf mich den Eindruck, als ob diese präcipirte Klimax zuweilen einen hereditären Charakter an sich trüge.[16])

Die vorübergehende Amenorrhoe sieht man bei weitem häufiger als die dauernde. Sie ist eine durchaus nicht seltene, sondern geradezu sehr häufige Krankheitserscheinung.

Die häufigste Ursache ist die mangelhafte und nicht gehörige Blutbereitung, jener Zustand, den wir bei jungen Mädchen, wenn sie in die Pubertätsperiode treten, so häufig sehen, die Chlorose. Wohl ein Drittel der chlorotischen Mädchen ist amenorrhoisch. Ob hier neben dem Sistiren der Menstrualblutung ein Gleiches betreffs der Ovulation der Fall ist, lässt sich begreiflich nicht sicherstellen. Ich bin der Meinung, dass nicht selten solche Individuen, trotz ihrer Amenorrhoe, ovuliren.

Die Chlorose ist aber nur ein Glied jener Kette von Leiden, in deren Verlaufe die Menstruation vorübergehend cessirt. Zu diesen Leiden gehören jene, durch welche die Ernährung und das Allgemeinbefinden längere Zeit hindurch tief beeinträchtigt werden. Weiterhin zählt hierher ein länger andauernder stark geschwächter Zustand nach vorausgegangenen schweren Erkrankungen. Da ein geschwächter Allgemeinzustand Folge von vorangegangenen starken Blutverlusten, Folge von mangelhafter Ernährung, schlechten äusseren Verhältnissen, psychischen Alterationen u. dergl. m. sein kann, so werden wir auch hier auf die Amenorrhoe stossen. Zu den ätiologischen Momenten der Amenorrhoe als vorübergehende Erscheinung zählen daher schwere Consumptions- oder Infectionskrankheiten, wie z. B. die Phthisis, schwere Syphilisformen u. dergl. m., Erschöpfungszustände nach Typhus und acuten Exanthemen u. s. w. Aus dem gleichen Grunde sehen wir die Amenorrhoe bei Morbus Basedowii (Kleinwächter[17]). — Gewiss gehören hierher auch jene Formen der Amenorrhoe, die sich bei Wechsel des Aufenthaltes, namentlich nach der Uebersiedlung vom Lande in die Stadt oder bei Aenderung der Beschäftigung (Uebergang zu sitzender Beschäftigung, zur Fabriksarbeit u. dergl. m.) einstellen, ohne dass man dadurch eine manifeste Schädidung der Gesundheit nachzuweisen im Stande wäre. Zu diesen constitutionellen Ursachen gehört nicht selten auch eine zu Stande kommende Fettleibigkeit (Currier[18], Fournel[19], Mac Kee[20]). — Psychische Alterationen werden häufig als Entstehungsursache beobachtet (Schrader[21], Cannaday[22], Bissel[23], Reamy[24]), ebenso Nervenkrankheiten und Psychosen (Riggs[25], Petit[26], Schrader[27], Mereklin[28], Mac Cann[29]). — Zu den psychischen Alterationen gehören die nicht so seltenen Fälle, in denen bei Unverheirateten in Folge der Furcht geschwängert worden zu sein, die Menstruation

ausbleibt und die Fälle von Verheirateten, wo die Amenorrhoe durch die Furcht, steril zu sein, herbeigeführt wird.

Zuweilen ist die Amenorrhoe toxischen Ursprunges, wie z. B. be - Arbeiterinnen in Tabakfabriken — JACOBUS[30]), bei Blumenmacherinnen Arbeiterinnen in Seidenfärbereien u. dergl. m.

Auffallend häufig stellt sich Amenorrhoe bei Gegenwart von Blasen — scheidenfisteln ein. Worauf dies beruht, ist nicht bekannt. Vielleicht dass hier die psychische Alteration das ausschlaggebende ätiologische Moment abgiebt.

Als physiologische Erscheinung ist die im Verlaufe der Lactation — THORN[31]) — sich einstellende Amenorrhoe aufzufassen. Bedingt wird sie durch eine vorübergehende, durch das Stillen hervorgerufene vorübergehende Atrophie der Ovarien und des Uterus (GAILLARD[32]), STEINHAUS[33]), CHAZAN[34], COHNSTEIN[35]).

Eine entschieden toxische Amenorrhoe ist jene nach Morphium- und Opiummissbrauch sich einstellende. Sie verschwindet wieder, sobald man dem Organismus kein Gift mehr zuführt — LEVINSTEIN[36]), LUTAUD[37]), ROLLER[38]), PASSOWER[39]).

Interessant ist die Mittheilung STIRTON'S[40]), dass die Weiber mancher wilden Völkerstämme Südafrikas nur selten, in langen unregelmässigen Terminen menstruiren, ähnlich der Brunst mancher Thiere und dass die Grönländerinnen den Winter über amenorrhoisch sind.

Eine andere Bedeutung, als die Amenorrhoe hat die sogenannte S u p p r e s s i o m e n s i u m, die plötzliche Unterbrechung der eben bestehenden Menstrualblutung. Hervorgerufen wird sie durch um diese Zeit einwirkende Schädlichkeiten, wie plötzliche Durchnässung, Erkältung, Ueberanstrengung, gewaltsamen Coitus u. dergl. m. Die Suppressio mensium ist in der Regel kein gleichgiltiger Zwischenfall. Meist folgt auf sie eine Hämatokele, eine Endometritis, Metritis, Perimetritis, eine Peritonitis u. dergl. m.

Von einer *Diagnose* der Amenorrhoe ist, nach dem Standpunkte, den wir einnehmen, keine Rede und dies umsoweniger, als die Weiber eben wegen dieses Symptomes zum Arzte kommen. In Betracht kommt in diagnostischer Beziehung nur die Bestimmung des Grundleidens, welches die Amenorrhoe nach sich zieht, um daraus zu diagnosticiren, wie die Prognose zu stellen ist.

Zu dem Behufe hat man sich häufig nicht mit der Anamnese und den weiteren Angaben der Kranken zu begnügen und muss eine genaue innerliche Untersuchung vornehmen.

Man reagire darauf, ob neben der Amenorrhoe periodische Molimina da sind oder nicht. Häufig stellen sich nämlich diese ein oder sind wenigstens Andeutungen derselben da, zuweilen complicirt mit einem sich einstellenden Fluor oder dem Stärkerwerden eines solchen. Man reagire weiterhin auf nervöse oder psychische Affectionen. Besteht der Verdacht, dass eine schwere Allgemeinerkrankung, z. B. eine Phthisis u. dergl. m. da ist, so muss eine genaue einschlägige Untersuchung vorgenommen werden. Bei Mädchen wird man eine Genitaluntersuchung wohl nur dann vornehmen, wenn der Verdacht einer angeborenen hochgradigen Missbildung aufsteigt. Bei Frauen dagegen ist es schon besser, gründlicher vorzugehen und innerlich zu untersuchen, um zu bestimmen, ob nicht Uterus und Ovarien atrophisch sind. In nicht wenigen Fällen steht, namentlich bei Unverheirateten, die zu dem Arzte kommen, hinter der angeblichen Amenorrhoe eine Gravidität. Man vergesse daher nie, weder bei Verheirateten, noch bei Ledigen die Gravidität auszuschliessen, respective zu bestimmen, denn durch nichts setzt sich der Gynäkologe dem Laienpublicum gegenüber mehr herab, als durch eine übersehene Gravidität. BARNES[41]) macht darauf aufmerksam, dass man bei amenorrhoischen *Mädchen nicht* selten ein Erythema nodosum an den Beinen findet.

Die *Prognose* hängt, wie erwähnt, von der Grundkrankheit ab. In den meisten Fällen ist letztere die Chlorose oder eine leichtere Störung anderer Art, die Prognose daher eine günstige. Relativ zweifelhaft ist sie bei Fettleibigkeit, namentlich wenn Uterus und Ovarien eine verdächtige Verkleinerung zeigen. Unbedingt ungünstig ist sie bei fehlendem Uterus und functionirenden Ovarien. Gleichfalls ungünstig ist sie bei bestehenden Leiden, die einen ungünstigen Ausgang erwarten lassen.

An und für sich ist die Amenorrhoe nahezu ausnahmslos vollkommen bedeutungslos. Bedeutungsvoll ist unter Umständen nur die die Amenorrhoe bedingende Grundkrankheit. Mit anderen Augen betrachtet das Laienpublicum die Amenorrhoe. Es leitet alle Krankheitserscheinungen von dem Fehlen der Menses her und erwartet von dem Wiedereintritte derselben die Herstellung der Gesundheit.

Die *Therapie* richtet sich nach der Grundkrankheit. Da letztere in der Mehrzahl der Fälle in einer Chlorose, in einer mangelhaften, gestörten Ernährung u. dergl. m. besteht, so handelt es sich darum, das Allgemeinbefinden zu heben und zu bessern. Zu dem Behufe ordne man eine entsprechende Diät an, schicke die Kranken auf das Land, in das Gebirge u. dergl. m. Seebäder werden von Chlorotischen nicht vertragen, ebensowenig Kaltwassercuren. Man lasse die Kranken sich in frischer Luft bewegen, lasse sie eventuell massiren, lasse sie turnen u. dergl. m.

Grosser Beliebtheit, und mit Recht, erfreut sich das Eisen bei den verschiedensten Formen der Amenorrhoe. Seit einigen Jahren wird das Kali hypermanganicum als Emmenagogum warm empfohlen — DOEHRING [42], BRAXTON-HICKS [43], BILINGTON [44], BELL [45], KEARNEY [46], BOLDT [47], KOROTKIEWICZ [48], GERDICZEWSKI-OZENABAJEW [49], WATTKINS [50], ASHBY [51], STEPHENSON [52], WESSINGER [53]. — Gereicht wird es zu 0.06—0.12 Grm. 3 4mal täglich in Solution, Pillen, Gelatinekapseln, und zwar eventuell einige Tage lang vor dem erwarteten Eintritt der Molimina. Mir hat sich das Mittel nicht bewährt. MUNDE [54], WATTKINS [55] und MACDONALD [56] empfehlen das Manganoxyd in gelatinirten Pillen à 0.06—0.12 nach der Mahlzeit zu nehmen, gleich dem Eisen, namentlich bei der Amenorrhoe nach Plethora und Fettsucht. WHITEHEAD [57] dagegen giebt Santonin mit Glycerin in Pillen à zu 0.05 und JOHNS [58] das Indigo als Emmenagogum in folgender Form: Indigo 60.0, Bism. subnitr. 15.0, 3mal des Tages 1 Kaffeelöffel in einem halben Glas Wasser. DELMIS [59] reicht 2mal des Tages 0.02 Apiol und EASMON [60] das Extract aus der Rinde, dem Stamme und den Wurzeln der Newbouldia laevis, einer Begnonienart. SCHÜCKING [61] verbindet die Darreichung des Ferrum mit warmen Bädern. RACIBORSKI [62] giebt das Eisen in Verbindung mit Arsen und VARZI [63] die BLAUD'schen Pillen mit Tinct. Strophanti. BLUMENSANDT [64] hält den Syrupus Saponar. für ein Emmenagogum und reicht von demselben 3—10 Esslöffel des Tages. WILHELMI [65] und SCHUBERTS [66] behandeln die auf Chlorose fussende Amenorrhoe, wenn das Ferrum wirkungslos bleibt, mittelst Aderlässen und Schwitzcuren und entnehmen 0.5—1.0 Blut pro Pfund des Körpergewichtes. Die Massage empfehlen LINDBLOM [67], FREDERICQ [68], GATORNO [69] und FREUDENBERG [70] an. Massirt darf nur dann werden, wenn keine organische Erkrankung da ist. Bei Virgines wird vom Rectum aus massirt. Es werden zuleitende Bewegungen gemacht, um die Blutzufuhr zum Becken zu steigern. Empfohlen wird das Verfahren auch bei in der Entwicklung zurückgebliebenen Sexualorganen. Namentlich von amerikanischer Seite aus wird bei Amenorrhoe in Folge mangelhafter Entwicklung des Uterus und der Ovarien die locale Anwendung der Elektricität, und zwar insbesondere die Faradisation des Uterus, empfohlen.[71]

Einen Erfolg kann man bei dieser Behandlung aber nur dann erwarten, wenn Molimina oder mindest Anzeichen solcher da sind. Fehlen diese, so

bleibt die Behandlung erfolglos. Auf dem gleichen Principe beruht die Behandlungsmethode DUKE's [72], der ein eigens construirtes Intrauterinpessar einlegt. Auf den gleichen Gedanken fussten die früher üblichen Behandlungsmethoden, die heissen Sitz- und Fussbäder, die trockenen oder blutigen Schröpfköpfe, die Einführung der Sonden in den Uterus, die Dilatationen des Cervix mit Quellmeisseln, die Intrauterinstifte u. dergl. m. Die Behandlung der Suppressio mensium muss dahin gerichtet sein, die entzündlichen Erscheinungen zu bekämpfen und richtet sich begreiflicherweise je nach dem consecutiv eingetretenen Leiden.

Die sogenannte vicariirende Menstruation, das Auftreten typischer Blutungen aus den verschiedensten Organen, wie aus den Lungen, dem Magen, dem Rectum, den Nieren, Ohren, Brüsten, der Haut u. dergl. m. als Ersatz für die ausgebliebene Menstruation, eine Lehre, die in früherer Zeit eine grosse Rolle spielte und heute noch, namentlich in England, ihre warmen Freunde findet, bespreche ich nicht, da ich sie nicht für glaubwürdig halte und alle Fälle, die ich sah, nur von einem voreingenommenen Auge für eine vicariirende Menstruation gehalten werden konnten.

Viel mehr als die sogenannte vicariirende Menstruation verdient die künstliche Suppressio mensium als unter Umständen nicht unwichtiger Heilfactor Erwähnung. LÖWENTHAL [73], namentlich aber GEHRUNG [74] und STIRTON [75] finden es überflüssig, dass dem Organismus alle vier Wochen Blut entzogen wird, namentlich bei Individuen, die sehr profus menstruiren. Aus diesem Grunde trachten sie die Menstruationsblutung so viel als möglich zu unterdrücken, und zwar mittelst Bettruhe, Injectionen von bis 50° C. heissem Wasser und der Tamponade, wobei der Tampon, wenn er nicht zu stark mit Blut durchtränkt ist, die ganze Menstruationszeit hindurch liegen bleibt. Nicht mit Unrecht sind die Genannten der Ansicht, dass dadurch dem Entstehen mancher Neurosen und entzündlicher Affectionen des Uterus, vielleicht selbst der Entstehung von Neubildungen des Uterus vorgebeugt werden kann. Ich habe dieses Verfahren häufig in Anwendung gebracht und war mit dem Erfolge desselben stets sehr zufrieden. In gewisser Beziehung bereitet die Einleitung dieses Verfahrens zuweilen Schwierigkeiten, da man erst das Vorurtheil, dass die Menstruation nicht unterdrückt werden dürfe und Injectionen während der Menstruation gefährliche Folgen nach sich zögen, zu überwinden hat. Unterstützt wird dieses therapeutische Verfahren durch eine gleichzeitige Darreichung grösserer Dosen von Ergotin, Hydrastis und Gossypium. NIEBERDING [76] und KUGELMANN [77] setzten dem Hydrastis etwas Jodtinctur zu.

Literatur: [1] STENGEL, Univ. med. 1891, Nr. 5; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. FROMMEL. Wiesbaden 1892, V, pag. 47. — [2] BEIGEL, Die Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Erlangen 1874, I, pag. 307; LEOPOLD, Arch. f. Gyn. 1883, XXI, pag. 347; LAWSON TAIT, Med. Times and Gaz. 10. Mai 1884, pag. 619; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 232; Brit. Gyn. Journ. 1888, IV, pag. 89; LÖWENTHAL, Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 169 und 1886, XXVI, pag. 156; ARNOLD, Ueber das zeitliche Verhältniss der Ovulation zur menstrualen Blutung. Dissert. inaug. Würzburg 1887; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. FROMMEL. Wiesbaden 1888, I, pag. 29; CHAZAN, Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 27; COHNSTEIN, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 34; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 78; STEINHAUS, »Menstruation und Ovulation in ihren gegenseitigen Beziehungen«. Leipzig 1890; WEST, Med. age. 1890, Nr. 9; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 833; ZINKE, Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 810; JOHNSTON, Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIV, pag. 680. — [3] DOBRONSANOW, St. Petersburger med. Wochenschr. 1884, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 510. — [4] MACS, Przeglad lekarska. 1889, Nr. 9 (polnisch); Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 823. — [5] KIWISCH, Klin. Vorträge etc. Prag 1854, 4. Aufl., I, pag. 112. — [6] ALEXANDER RUSSEL SIMPSON, Edinburgh Obstetr. Transact. 1883, VIII, pag. 92. — [7] JAMES YOUNG SIMPSON, Edinburgh Monthly. Journ. of Med. Science Aug. 1852. — [8] WALTER WHITEHEAD, Brit. Med. Journ. Oct. 1872. — [9] ALEX. RUSSEL SIMPSON, Edinburgh Obstetr. Society. 1883, VIII, pag. 91. — [10] SÄNGER, Annal. of Gyn. 1888, pag. 437. — [11] GOTTSCHALK, »Beitrag zur Lehre von der Atrophie des Uterus«. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. N. F. 1892, Nr. 49. — [12] LECORCHE, Annal. de Gyn. Oct. 1885; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 123. — [13] COHN, Zeitschr. f. Geburtsh.

u. Gyn. 1887, XIV, pag. 194. — [14]) Nebel, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 499; vergl. ausserdem noch P. Müller, »Bemerkungen über physiologische und pathologische Involution des Uterus«. Festschrift für A. v. Köllicker. Leipzig 1887; Thorn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVI, pag. 557; Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVII, pag. 144. — [15]) Caster, Brit. med. Journ. 1888, I, pag. 1383; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel, Wiesbaden 1889, II, pag. 630. — [16]) Bezüglich der vorzeitigen Klimax vergl. Knox, Med. Record. 1888, Nr. 19, pag. 538; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1889, II, pag. 632; Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVII, pag. 144; Jacobus, The New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 645. — [17]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVI, pag. 144; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 118, vergl. ausserdem noch Hoedemaker, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 160; Bamours, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 160. — [18]) Currier, Med. News. 18. Febr. 1888, pag. 172; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 355; Journ. of the Amer. Med. Associat. Ref. in Brit. Gyn. Journ. 1888, IV, pag. 290. — [19]) Fournel, Gaz. des Hôp. 16. Febr. 1889; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1890, III, pag. 154. — [20]) Mac Kee, Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 810. — [21]) Schrader, »Beiträge zur Pathologie der Menstruation«. Leipzig 1885. — [22]) Cannaday, New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 1121. — [23]) Bissel, North-West Lancet. 15. April 1892; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 851. — [24]) Reamy, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 227. — [25]) Riggs, North-West Lancet. 1887, Nr. 9; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 615. — [26]) Petit, Thèse de Paris. Ref. in Arch. de Tocol. 1887, pag. 337; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1888, I, pag. 531. — [27]) Schrader, »Beiträge zur Pathologie der Menstruation«. Leipzig 1885. — [28]) Mercklin, St. Petersburger med. Wochenschr. 1889, pag. 27; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel, Wiesbaden 1890, III, pag. 402. — [29]) Mac Cann, Transact. of the Obstetr. Society of London. 1892, XXXIII, pag. 472. — [30]) Jacobus, The New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 645. — [31]) Thorn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVI, pag. 557. — [32]) Gaillard, »Klinische Vorlesungen über die Menstruation und ihre Störungen etc.« (französisch). Paris 1885; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 561. — [33]) Steinhaus, »Menstruation und Ovulation in ihren gegenseitigen Beziehungen«. Leipzig 1890. — [34]) Chazan, Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 27. — [35]) Cohnstein, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 43; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 78. — [36]) Levinstein, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 633. — [37]) Lutaud, L'Union méd. Ref. in Arch. de Tocol. 1887, pag. 644; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1888, I, pag. 531. — [38]) Roller, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 48. — [39]) Passower, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 33. — [40]) Stirton, Glasgow med. Journ. and Annal. of univ. Med. Science. — [41]) Barnes, Brit. Gyn. Journ. 1887, II, pag. 151. — [42]) Doehring, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 867. — [43]) Braxton Hicks, Med. age. 1885, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 32. — [44]) Bilington, Med. Record. 6. März 1886, pag. 240. — [45]) Bell, Med. age. 1886, Nr. 17; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 56. — [46]) Kearney, Med. Record. 26. Aug. 1886, pag. 225; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 86. — [47]) Boldt, Therap. Gaz. Philadelphia. 15. Jan. 1887, pag. 30; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 366. — [48]) Korotkiewicz, Revue méd. 1887, Nr. 15; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1888, I, pag. 531. — [49]) Gerdiczewski-Ozenabajew, Revue méd. 1887, Nr. 30; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel, Wiesbaden 1888, I, pag. 531. — [50]) Watkins, Bull. gén. de thérap. Ref. in Arch. de Tocol. 1887, pag. 614; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1888, I, pag. 614. — [51]) Ashby, Gaz. des Hôp. Ref. in Arch. de Tocol. 1887, pag. 814; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1888, I, pag. 531. — [52]) Stephenson, Brit. med. Journ. 30. Juli 1889; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel, Wiesbaden 1890, III, pag. 733. — [53]) Wessinger, Med. age. 1886, Nr. 21; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 319. — [54]) Munde, Med. age. 1886, Nr. 17; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 56. — [55]) Wattkins, Therap. Gaz. Philadelphia. Nov. 1886, pag. 746; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 365. — [56]) Macdonald, The Practitioner. Juni 1888. — [57]) Whitehead, Med. Record. New-York. V, 34, pag. 207; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1889, II, pag. 634 und Lancet. 5. Sept. 1885; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 216. — [58]) Johns, Journ. of the Amer. Med. Associat. 9. Mai 1891, pag. 682; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1015.
[59]) Delmis, L'abeille méd. 27. April 1891; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1892, V, pag. 949. — [60]) Easmon, Prov. med. Journ. 2. Dec. 1889, pag. 708; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 632. — [61]) Schücking, Deutsche Med.-Ztg. 1891, Nr. 44; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 812. — [62]) Raciborski, Med. age. 1890, Nr. 6; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 923. — [63]) Varzi, Orvosi Hetilap. Szem. 1891 (ungarisch); Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1015. — [64]) Blumensandt, Arch. of Gyn. Brit. Gyn. Journ. 1888, IV, pag. 479. — [65]) Wilhelmi, »Bleichsucht und Aderlass«.

Güstrow 1890. — [66]) Schuberts, Deutsche Med.-Ztg. 1891, Nr. 44; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 811. — [67]) Lindblom, Upsala Läk. Förhand. 1888, 9, pag. 619; Schmidt's Jahrb. 1888, IV, pag. 154. — [68]) Fredericq, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 117. — [69]) Gattorno, Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 20; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 742. — [70]) Freudenberg, Frauenarzt. Juli 1892. — [71]) Die einschlägige bis zur Mitte des Jahres 1891 reichende Literatur findet sich in meiner Publication »Die Grundlinien der Gynäko-Elektrotherapie«. Wien 1891; vergl. ausserdem noch Riggs, North-West Lancet. 1887; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 615; Raciborski, Med. age. 1890, Nr. 6; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 923; Davenport, Boston med. and surg. Journ. 1891, pag. 380; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1892, V, pag. 949; Strong, Boston med. and surg. Journ. 1891, pag. 382; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von R. Frommel. Wiesbaden 1892, V, pag. 957; Cannadey, New-York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 1121. — [72]) Duke, Lancet. 21. Sept. 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 437. — [73]) Löwenthal, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 628. — [74]) Gehrung, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 1158. — [75]) Stirton, Loc. ult. cit. — [76]) Nieberding, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 628. — [77]) Kugelmann, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 628.

Kleinwächter.

Ametropie, s. Refractionsstörungen.

Amidoacetal. Ein die peripheren Nervenendigungen beim Frosche lähmendes Gift ist das Amidoacetal, d. h. Acetal, $CH_3 . CH . (OC_2 H_5)_2$, in welchem 1 H durch NH_2 ersetzt ist, somit der Formel $CH_2 (NH_2) CH (OC_2 H_5)_2$ entsprechend, das aber weniger dem Curare, als manchen Ptomaïnen in seiner Wirkung sich anschliesst, indem schon bei eben peripher lähmend wirkenden Mengen auch Paralyse des Herzens und der vasomotorischen Nerven eintritt. Bei Warmblütern tödtet Amidoacetal nach starker Dyspnoe, Krämpfen und Blutdrucksteigerung durch Lähmung des Athemcentrums; künstliche Respiration wirkt auch bei sehr hohen Dosen lebensrettend. Die Giftigkeit ist nicht sehr bedeutend, da erst 0,5 salzsaures Amidoacetal intravenös bei Kaninchen letal wirkt.

Literatur: Mallèvre, Untersuchungen über die giftige Wirkung des Amidoacetals. Pflüger's Arch. 1891, XLIX, pag. 484.

Th. Husemann.

Amidophenol. Von den Amidophenolen, d. h. Phenol, in welchem 1 H durch NH_2 ersetzt ist, $C_6 H_4 . NH_2 . OH$, Verbindungen, welche dem Anilin (Amidobenzol, $C_6 H_5 . NH_2$) in ihrer Constitution entsprechen, ist das Orthoamidophenol ein exquisites Blutgift, das ausserhalb des Körpers in dem mit ihm in Contact versetzten Blute Methämoglobinbildung veranlasst und bei vergifteten Kalt- und Warmblütern Braunfärbung des Blutes ohne nachweisbare Methämoglobinbildung, die indess in den post mortem constanten subserösen und submucösen Blutextravasaten nachweisbar ist, bewirkt. Das Orthoamidophenol übt ausserdem eine central lähmende Wirkung auf Motilität und Sensibilität aus und tödtet bei Fröschen ohne voraufgehende Krämpfe, während bei Kaninchen Zeichen der Erregung (Kieferclonus, gesteigerte Athemfrequenz) und Speichelfluss der Somnolenz und anderen Depressionserscheinungen voraufgehen. Als stark reducirendes Mittel ist Orthoamidophenol vielleicht bei Psoriasis brauchbar.

Literatur: Weigel, Toxikologisches über das Orthoamidophenol. Würzburg 1890.

Th. Husemann.

Amimie (α und μιμέω), Unvermögen zur Ausführung bezeichnender Mienen und Geberden, s. Aphasie.

Amme, Ammenmilch. Die grossen und zahlreichen Missstände, welche mit dem Ammenwesen verknüpft sind, erfordern wenigstens eine gedrängte Besprechung, sowie eine Erörterung der Indicationen, welche bei der Frage, ob eine Amme anzunehmen sei oder nicht, Beachtung verdienen. Hierbei ist allerdings die Erwähnung zumeist schon bekannter und den praktischen Aerzten geläufiger Verhältnisse nicht zu umgehen.

In socialer Hinsicht ist zunächst die Thatsache hervorzuheben, dass die Amme dem eigenen Kinde zu Gunsten eines fremden die ihm naturgemäss gehörende Nahrung entziehen muss. Diese Inhumanität erscheint in einem um so schlimmeren Lichte, als das Ammenkind in den meisten hierher gehörigen Fällen des Schutzes seines natürlichen Vaters entbehrt. Nicht ganz so schlimm kann es beurtheilt werden, wenn, wie dies in Deutschland in seltenen Fällen geschieht, auch verheiratete Frauen ihre Kinder künstlich aufziehen lassen, um selbst als Ammen Geld zu verdienen, weil dann die Familie um das zurückgebliebene Kind sich naturgemäss mehr bekümmert, und letzteres somit nicht einer unzuverlässigen Pflegerin ausschliesslich preisgegeben ist. Der Umstand, dass bei den meisten Müttern das natürliche Gefühl zu ihren Kindern ein so starkes ist, dass sie nur im äussersten Falle ihr Kind und ihre Familie verlassen, hat wenigstens in Deutschland bewirkt, dass nur selten verheiratete Mütter Ammendienste übernehmen, so dass das Hauptcontingent der Ammen sich hier meist aus unehelich Gebärenden recrutirt. Diese suchen, weil die Nachfrage nach brauchbaren Ammen grösser ist als das Angebot, natürlich ihre Dienste um einen verhältnissmässig hohen Lohn zu verwerthen und verlangen Gehalte, welche viele Familien nur unter grossen Opfern erschwingen können. Hierzu kommt noch, dass die Ammenvermietherinnen sich für die Beschaffung Honorare zahlen lassen, die in gar keinem Verhältniss zu ihren Mühwaltungen stehen und die grösstentheils entrichtet werden müssen, noch bevor festgestellt werden kann, ob die Amme auch wirklich zum Stillen tauglich sei. Wenige Ammenvermietherinnen sind so gewissenhaft nur solche Ammen herbeizuschaffen und zu empfehlen, welche den weiter unten aufgestellten Anforderungen genügen: die meisten sind im Gegentheil so gewissenlos, den Ammen bestimmte Instructionen zu ertheilen und Antworten einzulernen, mittelst welcher es ihnen gelingt, nicht nur die Laien, sondern selbst die Aerzte zu täuschen. So kommt es in grossen Städten nicht selten vor, dass Ammen mit Hilfe der Vermietherinnen statt ihrer eigenen schwächlichen und schlecht genährten Kinder fremde, gesund und gut aussehende vorstellen. Ebenso werden häufig falsche Angaben über das Alter der Ammen und ihrer Kinder von den Vermietherinnen unter Vorzeigung entliehener oder gefälschter Papiere gemacht. Die Ammen verüben ferner auf Veranlassung ihrer Vermietherinnen sehr oft dadurch einen argen Betrug, dass sie ihre Kinder tagelang gar nicht an die Brust legen, um mit von Milch strotzenden Brüsten zu erscheinen und eine sehr reichliche Milchsecretion vorzutäuschen. Diese Art des Betruges rächt sich freilich meistentheils dadurch, dass die Ammen, in deren Brustdrüsen die Milch stagnirt, nicht nur ganz und gar die Milchsecretion einbüssen, sondern auch leicht durch Entstehung von Entzündungen der Brustdrüsen Schaden nehmen können. Ist es schon endlich nach Beseitigung und Ueberwindung der vielen Täuschungen und Hindernisse gelungen, eine brauchbare Amme zu gewinnen, und hat diese einige Zeit mit gutem Erfolge gestillt, so werden neue Angriffe in Scene gesetzt, welche der Familie des Säuglings weitere Geldopfer abzwingen sollen. Entweder fordert z. B. ein Brief die Amme auf, zu ihrem eigenen Kinde zurückzukehren, weil sich dieses nach ihr bange, oder es ist ihr Verführer alias Bräutigam, welcher ihre sofortige Rückkunft verlangt, weil er sie heiraten wolle --, oder es sind andere nichtige Vorwände, die dazu herhalten müssen, der Amme die Gelegenheit zur Erpressung von Geschenken zu bieten.

Indicationen. Die Indicationen, unter welchen die Beschaffung einer Amme, welche beim Kinde durch Darreichung der naturgemässesten Nahrung, der Frauenmilch, die Stelle der Mutter vertreten soll, nothwendig werden kann, beziehen sich:

a) Auf die Mutter selbst. Das Selbststillen muss Müttern untersagt werden, welche an ausgesprochener Tuberkulose oder an einer Prädisposition zu derselben, an Osteomalacie, an schweren Puerperalerkrankungen leiden. Mit Psychosen behaftete Mütter eignen sich ebensowenig zum Säugegeschäft wie diejenigen, welche epileptisch oder blödsinnig sind. In gleicher Weise dürfen Frauen, die in den letzten zwei bis drei Monaten ihrer Schwangerschaft syphilitisch wurden, ihre gesund gebliebenen Kinder selbst nicht stillen. Ein wichtiges Hinderniss zum Selbststillen können häufig Erkrankungen und anatomische Defecte der Brustdrüsen selbst abgeben.

Andererseits darf man jedoch noch nicht eine mangelhafte Function der Brustdrüsen aus dem Umstande herleiten wollen, dass sie nicht sogleich Milch secerniren, sondern muss sich vergegenwärtigen, dass erst durch häufiges Anlegen des Kindes und durch eine der Wöchnerin dargereichte zweckmässige Nahrung die Milchabsonderung angeregt wird. Die Frage, ob eine Puerpera, welche an einem acuten Exanthem, wie an Pocken, Masern oder Scharlach, erkrankt ist, ihr Kind stillen darf, wird verschieden beantwortet. Wenn das Fieber nicht zu hoch ist, thut man gut, das Kind bei der Mutter zu lassen; seine prophylaktische Entfernung erscheint überflüssig, wenn man bedenkt, dass es durch die bisherige fortwährende Berührung mit der Mutter bereits inficirt sein kann, dass Neugeborene erfahrungsgemäss für Scarlatina sehr wenig disponirt sind und dass bei Pocken eine rasche Vaccination Schutz gewährt.

Andere acute Erkrankungen der Mutter können auch einen Grund zum Absetzen des Säuglings abgeben, wenn das Fieber 39° C. überschreitet oder bei geringerem Fieber sonstige Contraindicationen, wie z. B. Oedeme, bestehen. Der Arzt darf hier nicht nach einer Schablone handeln, sondern muss individualisiren, indem er die Vortheile nicht ausser Acht lassen darf, welche in der Selbststillung der Mutter liegen.

b) Auf das Kind. Es wird angezeigt sein, einen Säugling einer Amme zu übergeben, wenn sich, trotzdem eine genaue Untersuchung keine Erkrankung in seinen Organen constatirt hat, herausstellt, dass er an der Mutterbrust nicht gehörig gedeiht. Die sichersten und untrüglichsten Beweise für das Gedeihen des Kindes gewähren die Wägungen, deren wir noch weiter unten Erwähnung thun werden.

Ebenso wird oft eine Amme als einziges Rettungsmittel für ein Kind angenommen werden müssen, dessen Verdauungsorgane durch eine unzweckmässige Ernährung derart geschwächt sind, dass sie höchstens noch gute Ammenmilch zu assimiliren vermögen.

Contraindicationen. Es giebt nur wenige Fälle, in denen die Annahme einer Amme contraindicirt ist. Es sind in erster Reihe angeborene Missbildungen und Defecte des Säuglings, welche demselben das Saugen unmöglich machen, wie z. B. Hasenscharte und Wolfsrachen, Hypertrophie und Vorfall der Zunge u. dergl.; in zweiter Reihe giebt vom forensischen Standpunkte aus die congenitale Syphilis der Neugeborenen eine Contraindication ab. Wenn auch GÜNZBURG's im Moskauer Findelhause gemachte Beobachtungen zeigen, dass von 31 Ammen, welche im Verlaufe von drei Jahren 120 hereditär syphilitische Kinder gesäugt hatten, keine einzige inficirt worden ist, so sind doch Fälle sicher constatirt, in denen gesunde Ammen durch die Stillung syphilitischer Kinder syphilitisch wurden. Dieser Umstand allein macht es dem gewissenhaften Arzte zur Pflicht, einem syphilitischen Kinde keine Amme zu geben. Wir können uns nicht mit dem üblichen Vorschlage einverstanden erklären, die als Amme sich anbietende Person auf die Gefahren der Acquisition von Syphilis durch das kranke Kind aufmerksam zu machen. Bei der Unfähigkeit der armen, auf augen-

blicklichen Gelderwerb vielleicht dringlichst angewiesenen Frau, die Tragweite einer syphilitischen Ansteckung zu ermessen, halten wir das Anlegen eines syphilitischen Kindes an die Brust einer gesunden Amme für durchaus unstatthaft und straffällig.

Wenn nach Prüfung der Indicationen und Contraindicationen man zu dem Resultat gekommen ist, das neugeborene Kind durch eine Amme ernähren zu lassen, so entsteht für den Arzt die Schwierigkeit, eine gute und geeignete Amme auszuwählen. Es ist nicht leicht, über die Wahl einer Amme bestimmte, allgemein giltige Regeln aufzustellen, weil hierbei eine Menge localer Verhältnisse zu berücksichtigen sind, welche natürlich in den verschiedenen Ländern und Städten sehr verschieden sein können. Während z. B. in Frankreich die Säuglinge zum grossen Theil zu den Ammen auf das Land gegeben werden und diese hauptsächlich aus verheirateten Frauen bestehen, handelt es sich in Deutschland nur um Ammen, welche zu den betreffenden Familien ziehen und daselbst die Kinder säugen. Das grösste Contingent der Ammen liefern hier — wie hervorgehoben — unverehelichte Mütter.

Bei der Wahl einer Amme wird der Arzt zunächst auf die Antecedentien derselben mit Bezug auf hereditäre Anlagen und auf diejenigen Krankheiten achten müssen, die unter den Indicationen als solche aufgeführt wurden, welche eine Mutter zum Stillen ihres Kindes untauglich machen. Er muss bei dem Examen von dem grössten Misstrauen erfüllt sein, um den vielen Täuschungen und Betrügereien gegenüber einigermassen gewappnet zu sein. Wenn man zwischen mehreren Ammen zu wählen hat, muss man derjenigen den Vorzug geben, welche bereits früher einmal geboren und durch ihre Brustnahrung allein ein kräftiges Kind aufgezogen hat. Lässt sich hierfür, vielleicht in dem von ihr ernährten Kinde, der untrügliche Beweis erbringen, so hat man die grösste Garantie dafür, dass die Amme auch dieses Mal das Säugegeschäft wird ausführen und beenden können. Dagegen kommt es häufig vor, dass junge, gesunde, mit reichlicher und guter Milch versehene Ammen, welche zum ersten Male geboren haben, schon nach kurzer Zeit in Folge von Metrorrhagien, Verdauungsstörungen, chronischen Beckenentzündungen, oder auch nur unter dem Eindruck der plötzlich veränderten Lebensverhältnisse, ihre Milch verlieren und sich als unbrauchbar erweisen. Eine verheiratete Amme wird ceteris paribus vom ärztlichen Standpunkte aus einer unverheirateten vorzuziehen sein.

Das Alter einer Amme ist sehr beachtenswerth. In der Regel sind die Ammen im Alter von 20 bis 30 Jahren die besten, da Mädchen unter 20 Jahren meist Erstgebärende sind und daher ihre Qualification als Ammen noch nicht bekundet haben, während bei Ammen, welche das Alter von 30 Jahren überschritten haben, der rege Stoffwechsel vielfach nicht mehr stattfindet, der zur Production einer qualitativ und quantitativ genügenden Milch erforderlich ist. Pfeiffer weist insbesondere darauf hin, dass die Milch älterer Frauen (zwischen 30—40 Jahren) fettärmer sei als diejenige junger (im Alter von 20—30 Jahren), was bei der Bedeutung des Fettgehaltes der Milch für die Kinderernährung sicher nicht ausser Acht zu lassen sein dürfte. Nach Monti ist das specifische Gewicht der Milch kräftiger junger Frauen höher als das älterer Frauen.

Es ist zweckmässig, wenn die Amme 6 Wochen früher entbunden ist, als die Frau, deren Kind sie säugen soll. Diese Zeit empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen. Vor Allem kann so das Kind der Amme selbst wenigstens während eines kurzen Zeitraumes die Muttermilch bekommen und dadurch oft vor sicherem Untergange bewahrt werden. Ein anderer wesentlicher Grund liegt darin, dass gerade während der ersten 6 Wochen nach der Niederkunft die Ammen durch Metrorrhagien, Erkrankungen des

Uterus u. dergl. leicht die Milch verlieren. Ein ferneres Motiv, welches eine sechswöchentliche Frist durchaus rechtfertigt, ist der Umstand, dass erfahrungsgemäss angeborene Syphilis häufig erst um diese Zeit beim Kinde zum Vorschein kommt, was in allen denjenigen Fällen, in welchen anamnestisch Lues bei der Amme nicht zu eruiren, jedoch vorhanden war, von der grössten Bedeutung ist. Es muss nämlich eine scheinbar ganz gesunde Amme zurückgewiesen werden, sobald bei ihrem Kinde Koryza, Hautsyphilis, Rhagaden u. s. w. auftreten.

Auf der anderen Seite erscheint es für gewöhnlich nicht zweckmässig, eine Amme zu wählen, deren Kind um mehr als 3 Monate älter ist als der Säugling, den sie nähren soll, weil die Milch mit der Lactationszeit durch gewisse quantitative und qualitative Veränderungen den natürlichen Bedürfnissen des Kindes angepasst ist. Indessen kommt es oft genug vor, dass Kinder eine um sechs oder sogar um mehr Monate ältere Ammenmilch recht gut vertragen, während umgekehrt eine jüngere Milch dem älteren Kinde durch Erzeugung von Diarrhoen, Verdauungsstörungen etc. fast immer schädlich wird.

Gehen wir nun zu den sonstigen Anforderungen über, welche wir an eine gute und brauchbare Amme stellen müssen, so erheischt ihr körperlicher Gesundheitszustand die höchste Berücksichtigung und genaueste Untersuchung. Es genügt nicht, dass eine Amme ein gesundes Aussehen, einen kräftigen Knochenbau und eine gute Musculatur zeigt, sondern es muss die ganze Hautoberfläche bei sorglichster Prüfung sich frei zeigen von Narben, von Residuen früherer Exantheme oder Abscesse, welche auf bestandener Scrophulose oder Syphilis hinweisen.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle ist dem Zustande der Zähne und insbesondere auch der Beschaffenheit des Zahnfleisches Aufmerksamkeit zu widmen. Blasses, bläuliches, leicht blutendes oder riechendes Zahnfleisch lässt immer Anämie oder mangelhafte Verdauung vermuthen, welche Zustände sich keinesfalls mit dem Säugen vertragen. Floride Zahncaries ist um deswillen unangenehm und die Tauglichkeit der Amme beeinträchtigend, weil Zahnschmerzen, Kieferperiostitis das Säugegeschäft zu stören oder gar zu unterbrechen vermögen. Bei Besichtigung des Rachens muss man auf syphilitische Affectionen achten; ebenso bei der Untersuchung der Genitalien und der Umgebung des Anus. Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen hierbei die Lymphdrüsen; Schwellungen der Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen werden häufig eine Diagnose auf Syphilis begründen lassen.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchhöhle darf keine Anomalien ergeben.

Hat man sich auf diese Weise in jeder Beziehung von der Gesundheit der Amme überzeugt, so ist die Beschaffenheit der Brüste und Warzen besonders aufmerksam zu prüfen. Die Brustdrüsen müssen gut entwickelt, mässig gross, von normaler Haut bedeckt und nicht zu starkem Panniculus sein; die Brustwarzen müssen mindestens 2—3 Linien prominiren, damit sie der Säugling leicht anfassen kann. Die Betastung muss reichliches Drüsengewebe durchfühlen lassen. Grosse, sehr fette, an Drüsengewebe arme Brüste geben in der Regel wenig Milch, während kleine, an Drüsengewebe reiche Brüste oft erstaunliche secretorische Leistungen vollziehen. Wird ein Druck auf die Mammae ausgeübt, so muss die Milch aus mehreren Milchgängen in feinen Strahlen hervorspritzen. Dieses Verfahren gestattet zwar sich zu überzeugen, ob und welche von den beiden Brustdrüsen gehörige Milch secernirt oder nicht, es darf aber nicht als sicherer Massstab für die Brauchbarkeit der Amme gelten; vielmehr kann es leicht zu Täuschungen Anlass geben.

Ammen, bei denen nur *eine* Mamma Milch absondert, können zwar *für ein* Kind genügende Milch haben, sind indess nicht zu empfehlen. Das

Haupterforderniss, welches eine Amme erfüllen muss, ist, dass sie gute und genügende Milch hat.

Was nun die Beurtheilung der Ammen-, respective Frauenmilch mit Bezug auf ihre Qualität betrifft, so bieten zwar die wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden viele Anhaltspunkte, können aber keine sichere Garantie dafür gewähren, dass die Milch einer Amme sich für die Ernährung eines Kindes eignen müsse.

Gute Ammenmilch soll eine bläulich-weisse oder weisse Farbe besitzen, von einem specifischen Gewichte von 1027—1037 sein. MONTI giebt an, dass die Milch kräftiger junger Frauen ein specifisches Gewicht von 1030—1035, älterer oder schwächlicher von 1026—1029 zeigt. Allerdings schwankt dasselbe vielfach während der Lactationszeit; geringe Schwankungen erscheinen für das Gedeihen der Kinder bedeutungslos, während starke Unterschiede im specifischen Gewichte das Fortschreiten des Kindes beeinflussen (Arch. f. Kinderhk. XIII, pag. 14).

Die Milch reagirt zumeist alkalisch (bei Prüfung mit empfindlichem Lackmuspapier), seltener neutral und hat einen süsslichen Geschmack, welcher angenehmer als der der Kuhmilch ist.

Die Ammenmilch enthält Wasser, Eiweisskörper, Fett (Butter), Milchzucker und Salze. Die quantitative Zusammensetzung ist nicht während der ganzen Lactationszeit die gleiche, vielmehr schwankt dieselbe innerhalb dieser nach mancher Richtung, wie aus der Durchschnittstabelle nach den Analysen von PFEIFFER (Jahrb. f. Kinderhk. XX) ersichtlich ist.

Es kommen auf 100 Gewichtstheile	Nährzeit: 41. Tag (circa 6 Wochen)		65. Tag		37. Tag	
Wasser	88.64		89,72		87,72	
Feste Bestandtheile	11.36		10,28		12,28	
Von den festen Bestandtheilen sind:						
Käsestoff (Caseïn)	1,154		0.844		0.718	
Eiweiss	0.212	2,178	0,228	1,496	0.183	1,552
Eiweissstoffe bei der Bestimmung	0.812		0.424		0.651	
Butter (Fett)	2,174		1.827		3.984	
Zucker	6.038		6.22		6.088	
Salze	0.198		0.180		0,126	

Nach dem Vorgange von CONRAD (Die Untersuchung der Frauenmilch. Bern 1880) hat man bis in die jüngste Zeit mehrfach versucht, die in der Praxis üblichen Kuhmilchprüfungen auch bei der Frauenmilch zur Anwendung zu ziehen, um zu sichereren Werthbestimmungen der Frauenmilch zu gelangen, als bisher durch blosse Besichtigung der Milch und Beobachtung der Kinder möglich war. Man hat so neben Feststellung des specifischen Gewichtes durch das Lactodensimeter, den Gehalt an Fett durch das Lactobutyrometer oder das Cremometer zu bestimmen versucht, während der Gehalt an Eiweisskörpern aus den Beziehungen zwischen specifischem Gewicht der Milch und Fettgehalt wenigstens annähernd ermittelt wurde. Wir verweisen auf die leicht zugängliche Arbeit MONTI's (Arch. f. Kinderhk. XIII) und erwähnen bezüglich der Eiweisskörper, dass EMMET HOLT (Arch. of Paediatrics. X, Heft 3) darauf hinweist, dass es möglich ist, bei der relativen Constanz des Salz- und Zuckergehaltes der Milch aus dem Fettgehalt und specifischem Gewicht der Milch auf den Eiweissgehalt (insgesammt) Schlüsse zu ziehen, wenn man überlegt, dass ein hoher Fettgehalt das specifische Gewicht der Milch erniedrigt, ein niedriger Fettgehalt dasselbe erhöht. Man wird also nach Feststellung des Fettgehaltes durch das Butyrometer oder Cremometer (5 Theile Sahne sind stets gleich 3 Theile Fett zu rechnen) die

Schwankungen des specifischen Gewichtes mit gutem Recht auf den Gehalt der Milch an Eiweisskörpern beziehen können.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der Frauenmilch bestimmte Schlüsse auf ihre Beschaffenheit zu ziehen, wie dies früher FLEISCHMANN vorgeschlagen hat und auch später von DEUTSCH, CONRAD u. A. versucht wurde, ist überaus schwierig. Die Milch zeigt unter dem Mikroskope runde und aus einer Eiweisshülle gebildete Milchkügelchen (Milchkörperchen) in verschiedener Grösse und man hat grosse, mittelgrosse und kleine unterschieden. Letztere sind bis punktförmig oder staubförmig klein. Allerdings enthält die gute Frauenmilch vorzugsweise mittelgrosse Milchkügelchen in nahezu gleichmässiger Grösse und FLEISCHMANN glaubt ein weniger gutes Gedeihen der Säuglinge auf die Ernährung mit Milch, welche vorzugsweise grosse oder kleine Milchkügelchen enthält, beziehen zu können, neuerdings glaubt auch MONTI constatiren zu können, dass die Beschaffenheit und Grösse der Milchkügelchen während der Menstruationsperiode der Frauen sich ändere; indess ist hier soviel der subjectiven Auffassung des Beobachters anheimgegeben, dass es nicht rathsam ist, auf die mikroskopische Beschaffenheit der Milchkügelchen in der Praxis allzu grosses Gewicht zu legen. Nur so viel scheint festzustehen, dass erneutes Auftreten von Colostrumkörperchen in der Milch bei fortgeschrittener Lactation auf einen pathologischen Zustand der Amme hinweist und die Tauglichkeit derselben für das Nährgeschäft in Frage stellt. Begreiflicherweise gilt das Gleiche für eine Amme, deren Milch rothe Blutkörperchen oder Eiterkörperchen enthält. Letzteres ist der Fall, wenn eine Mastitis zur Entwicklung gekommen ist. Dieselbe gebietet die sofortige Entfernung der Amme vom Lactationsgeschäft.

Die Angabe ESCHERICH'S, dass die Milch gesunder Frauen keine Bakterien enthalte und dass das Auftreten von Bakterien in der Frauenmilch mit septischer Infection in Zusammenhang stehe, hat sich nach den Untersuchungen von COHN-NEUMANN, PALLESKE, HONIGMANN als irrthümlich erwiesen, vielmehr enthält die Milch in zahlreichen Fällen bei ganz gesunden Frauen Bakterien, vorzugsweise Kokken (Staphylococcus und Streptococcus) und ist es höchst wahrscheinlich, dass die Kokken von der Haut hin in die Milchgänge eindringen. HONIGMANN (Zeitschr. f. Hygiene, XIV) hat sogar in der Milch gesunder Wöchnerinnen in überwiegender Mehrzahl der Fälle den Staphylococcus pyogenes albus und den Staphylococcus pyogenes aureus erwiesen, während das Auftreten anderer Formen zu den Seltenheiten zählt.

Ueber die wesentlichsten Unterschiede zwischen der Ammen- und Thiermilch vergleiche man den Artikel Ernährung. In Hinsicht auf die innerhalb 24 Stunden abgesonderte Milchmenge liegen viele übereinstimmende Beobachtungen vor, nach welchen die Quantität je nach der Individualität variirt. Es ist constatirt, dass eine Amme in 24 Stunden bis 1500 Grm. Milch geben und dass ein Kind beim jedesmaligen Trinken 80—150, 200, ja sogar 250 Grm. aufnehmen kann. Will man daher feststellen, ob eine Amme ausreichende Milch hat, so wird man den vorher gewogenen Säugling an ihre Brust legen und nachdem er getrunken, wieder wägen. Sein Gewicht muss dann wenigstens um 80 Grm. zugenommen haben, wenn nicht etwa eine Urin- oder Stuhlentleerung oder Erbrechen inzwischen erfolgt ist. Man achte ferner darauf, ob das Kind sich beim Säugen anstrengen muss, was kein gutes Zeichen ist.

Die Wägungen des Säuglings müssen regelmässig fortgesetzt werden, weil sie das zuverlässigste Urtheil über das Gedeihen eines Brustkindes gestatten. Ein Säugling muss mit Ausnahme der ersten vier Lebenstage, in welchen er durch die Entleerung von Meconium und Urin mehr an Gewicht verliert, als ihm durch die noch geringe Nahrungszufuhr ersetzt wird, täglich unter normalen Verhältnissen etwa 25—30 Grm. schwerer werden.

Bei der Beurtheilung der Tauglichkeit einer Amme giebt ihr eigenes Kind, welches man ebenfalls einer genauen Untersuchung unterziehen muss, einen wesentlichen Anhalt. Ist dasselbe von gesundem Aussehen, gut genährt, von genügendem Fettpolster und frei von Intertrigo etc., so spricht dies für eine gute Amme.

Wenn man das Glück gehabt, eine in jeder Beziehung gesunde und gute Amme gefunden zu haben, so erwächst für den Arzt die neue Aufgabe, dass er ihr und den Eltern des Säuglings ganz bestimmte Verhaltungsregeln geben muss, um die Amme und den Säugling gesund zu erhalten. Man darf vor Allem die gewohnte Lebensweise und Diät der Amme nicht ändern, will man nicht durch einen plötzlichen Diätwechsel, insbesondere durch eine zu kräftige und zu stickstoffreiche Nahrung, bei derselben Verdauungsstörungen hervorrufen, welche einen schädlichen Einfluss auf die Qualität und Quantität ihrer Milch haben können. Im Uebrigen darf eine Amme alle gut gekochten Speisen geniessen und hat nur eine sehr gewürzreiche, saure und sehr salzreiche Nahrung zu meiden. Mit Darreichung alkoholischer Getränke sei man sehr vorsichtig; selbst das übliche Ammenbier kann einem empfindlichen Säugling schädlich werden. Sehr empfehlenswerth ist der reiche Genuss von Mehlsuppen und von Milch, welche immer noch das beste Lactagogum ist. Die Amme darf nicht zu träge leben, sondern ein gewisses Mass körperlicher Arbeit verrichten, sie muss täglich in frischer Luft Bewegung machen und in einem gut ventilirten Zimmer Nachts mindestens 5—6 Stunden schlafen. Beim Säugegeschäft selbst muss die Amme eine Stellung einnehmen, in welcher das Kind am bequemsten trinken kann. Sie muss entweder sitzen oder wenigstens den Oberkörper erheben und den Säugling nicht horizontal, sondern derartig halten, dass sein Gesicht nicht gegen die Mammae gepresst und ihm dadurch während des Saugens das Athmen durch die Nase unmöglich gemacht wird.

Die Amme darf dem Kinde ihre Brust nicht als Beruhigungsmittel, wenn es schreit, reichen, sondern dies nur in grösseren Pausen meist alle 2—3 Stunden des Tages, alle 4 Stunden Nachts thun, um sein Nahrungsbedürfniss zu befriedigen. Durch das Auflegen der Hand auf ihre Mamma vermag sie den Milchzufluss in der Weise zu reguliren, dass die Milch nicht zu überstürzend in den Mund des Kindes gelangt und ihm Husten oder Erbrechen verursacht.

Das Kind darf bis eine halbe Stunde lang trinken, und zwar während einer Mahlzeit ohne jeden Schaden für die Milchsecretion an beiden Brüsten. Man darf nicht dulden, dass es während des Saugens einschlafe, ehe es vollständig gesättigt ist. Der üblen Gewohnheit der Ammen, die Kinder des Nachts in ihr Bett zu nehmen, um beim Stillen derselben nicht erst aufstehen zu müssen, sollte mit der grössten Energie gesteuert werden, weil die Säuglinge dadurch der Erstickungsgefahr ausgesetzt sind.

Die Wiederkehr der Menstruation ist nicht ohne Weiteres ein Grund zur Entlassung der Amme, sie fordert nur zu einer besonders aufmerksamen Beobachtung des Säuglings während dieser Zeit auf. Nur wenn die Menses lange anhalten, Verdauungsstörungen hervorrufen und die Wage während derselben keine Zunahme, sondern eine Abnahme seines Körpergewichtes nachweist, wird ein Ammenwechsel nothwendig sein.

Während eine beginnende Schwangerschaft das Weiternähren unter allen Umständen verbietet, thun dies acute Erkrankungen der Amme nur dann, wenn sie mit hohem Fieber einhergehen, mehrere Tage andauern — das Wohlbefinden des Kindes beeinträchtigen.

Was nun schliesslich die Entwöhnung des Säuglings anbelangt, so wird auch hier der Arzt individualisiren und die Dentitionsperiode, die

Jahreszeit und andere Verhältnisse berücksichtigen müssen. Ein gesundes Kind wird man in der Regel im Alter von 8—9 Monaten entwöhnen können. Das Absetzen wird leichter von Statten gehen, wenn man bereits einige Wochen vorher das Kind an Kuhmilch, Fleischbrühe oder andere Suppen gewöhnt hat; dagegen ist es oft mit grosser Schwierigkeit verknüpft, wenn der Säugling ausser der Brust noch keine andere Nahrung bekommen hat. Das beste Mittel, die Entwöhnung zu erzielen, ist und bleibt die Entfernung der Amme aus dem Hause, wenigstens für die Zeit von 8—14 Tagen.

Literatur: Emmet Holt, The clinical examination of Breast Milk. Arch. of Paediatrics. March 1893, X, Nr. 3. — Pfeiffer, Jahrb. f. Kinderhk. XX. — Conrad, Untersuchung der Frauenmilch. Bern 1880. — Monti, Arch. f. Kinderhk. XIII. — Cohn-Neumann, Virchow's Archiv. CXXVI. — Palleske, Ebenda. CXXX. — Honigmann, Zeitschr. f. Hygiene. XIV.

A. Baginsky.

Ammi, Fructus A. Die bitterlich schmeckenden aromatischen Früchte von Ptychotis foeniculifolia (Umbellif.), Thymol enthaltend; auch verschiedene andere ähnlich schmeckende Umbelliferenfrüchte, die als Stomachica und Carminativa (dem Fenchel und Anis ähnlich) benutzt wurden.

Ammoniämie, von Ammon und Haema (αἷμα das Blut). — Unter Ammoniämie versteht man ein Ueberladensein des Blutes mit kohlensaurem Ammoniak, dem Zersetzungsproducte des Harnstoffes. Die Untersuchungen über Ammoniämie sind heutigen Tages noch nicht abgeschlossen; ja es ist überhaupt sehr zweifelhaft geworden, ob bei jenem Symptomcomplex, den man noch immer als Ammoniämie bezeichnet, es sich wirklich um eine Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak oder ihm nahestehenden Körpern, als carbaminsaures Ammoniak, handelt. In vielen Fällen ist der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak im Blute in erheblicher Menge (Kühne, Strauch, Rosenstein) nicht gelungen; desgleichen ist auch der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak in der Exspirationsluft, durch die Salmiakdämpfe, welche ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab unter solchen Bedingungen bisweilen ausstösst, vollständig unzureichend, weil wir nun wissen, dass selbst ganz gesunde Menschen mit ihrer Exspirationsluft geringe Mengen Ammoniak entwickeln, wenn die betreffenden Personen an einem katarrhalischen Zustande der Mund- und Rachenhöhle leiden oder wenn sie mit cariösen Zähnen behaftet sind. Andere Autoren wieder behaupten, dass jene Erscheinungen, welche als ammoniämische aufgefasst werden und welche vom Centralnervensystem ausgehen, weder als eine Intoxication mit Ammoniak, noch als Intoxication überhaupt betrachtet werden dürfen, vielmehr der Grund aller charakteristischen Erscheinungen in einer Blutarmuth und starken Durchfeuchtung des Gehirns, in einem Gehirnödem mit Anämie, zu suchen seien.

Da zwischen Harnausscheidung und urämischen, respective ammoniämischen Erscheinungen nicht immer ein Parallelismus nachgewiesen werden konnte, indem in einzelnen Fällen selbst nach tagelanger Anurie weder Erbrechen, noch Diarrhoe aufgetreten waren, so suchte Frerichs, nach dem Vorgange von Henle und Lehmann, den Grund der Urämie nicht im Harnstoffe, sondern in seinem Zersetzungsproducte, dem kohlensauren Ammoniak. Die Umwandlung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak sollte im Blute mittelst eines nicht näher gekannten Fermentes zu Stande kommen.

Treitz modificirte diese Theorie in der Weise, dass er annahm, der alle Gewebe des Körpers erfüllende Harnstoff gelange am häufigsten und reichlichsten in die Schleimhaut des Magen-Darmtractes; hier werde der Harnstoff durch die Darmflüssigkeit in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und eliminirt. Trete nun diese Umwandlung in grösserem Massstabe auf, so werde ein Theil des Ammoniaks wieder resorbirt, in das Blut zurückgeführt, und es entstehe die Ammoniämie. Gleichzeitig nimmt jedoch Treitz noch eine andere Entstehungsweise der Ammoniämie an, und zwar eine

solche, welche auf directem Wege durch Resorption eines zersetzten und ammoniakalischen Urins aus den ableitenden Harnwegen entsteht.

JAKSCH unterscheidet streng zwischen Urämie und Ammoniämie und giebt die Möglichkeit der Ammoniämie, wie dieselbe TREITZ durch Resorption eines ammoniakalischen Harnes erklärt, zu.

PETROFF, SPIEGELBERG und Andere haben in der That Ammoniak in erheblicher Menge im Blute solcher Kranken nachgewiesen.

Nach neueren Untersuchungen scheint es übrigens, dass die Differenzirung zwischen Urämie und Ammoniämie immer schärfer hervortritt. Der erstere Zustand tritt ein, wenn die Harnbestandtheile nicht ausgeschieden, sondern retinirt werden, wobei man jedoch nicht eine Substanz, z. B. Harnstoff, als giftig wirkend ansehen darf, sondern die Retention von Harnbestandtheilen überhaupt ist es, welche die urämischen Anfälle veranlasst (s. Urämie). Ganz anders dagegen verhält es sich mit der Ammoniämie. Dieselbe entsteht nicht durch Retention von Harnbestandtheilen, sondern wahrscheinlich durch Resorption von direct giftig wirkenden, vielleicht Diamin- oder Aminkörpern, die sich in dem zersetzten Harn bilden und von der Blasenschleimhaut aus in den Organismus aufgenommen werden. Schliesslich können wir auch die Annahme nicht von der Hand weisen, dass in dem durch Mikroorganismen (Micrococcus urae, Bacillus urae etc.) zersetzten Harn giftige Eiweisskörper entstehen, welche diese Symptome hervorrufen. Dementsprechend sind es nicht Nierenleiden, sondern vor Allem Blasenleiden, welche, wenn sie zur Zersetzung des Harns innerhalb der Blase führen, die Symptome der Ammoniämie hervorrufen.

Unter den Symptomen der Ammoniämie verdienen die Magen- und Darmerscheinungen die grösste Beachtung. Die Patienten klagen über Mangel an Appetit und über einen besonderen Ekel gegen Fleischspeisen. Die Zunge erscheint in leichteren Fällen feucht und mit einem dicken weissen Belage versehen, in schweren Fällen hingegen ist die Zunge trocken, rissig, dunkelroth gerandet und mit bräunlichen Borken versehen. Die Kranken laboriren in vorgeschritteneren Fällen beinahe fortwährend an Uebligkeiten, und gewöhnlich des Morgens pflegt sich Erbrechen einzustellen, das ohne besondere Anstrengung zu Stande kommt, im Anfange noch unverdaute Speisereste enthält, später jedoch serös, gallig und selbst von Blutfarbstoff kaffeefarben gefärbt erscheint. Das Erbrochene reagirt alkalisch und verbreitet häufig einen penetranten ammoniakalischen Geruch. Das Erbrechen kann mit hartnäckiger Verstopfung einhergehen, viel häufiger jedoch findet man dabei Diarrhoe. Die Stühle sind häufig, sehr flüssig und copiös. Sie enthalten bald Schleim, bald etwas Galle, bald sind dieselben röthlich von Blut gestriemt oder kaffeefarben.

Die Temperatur des Körpers ist nicht erhöht, sie ist im Gegentheil oft stark erniedrigt. Hände und Füsse fühlen sich kalt an und sind mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Haut kyanotisch verfärbt. Der Puls ist klein und frequent. Die Gehirnerscheinungen geben sich anfangs als Schwere und Eingenommenheit des Kopfes kund, zuweilen auch als Migräne, in den schwersten Fällen aber als Sopor, welcher gewöhnlich in ein schweres, letal endigendes Koma übergeht. Reizsymptome als Convulsionen, epileptiforme Anfälle fehlen — im Gegensatz zur Urämie — immer.

Die Behandlung muss vorwiegend daraufhin gerichtet sein, die Quelle der Resorption solcher toxisch wirkender Substanzen zu beseitigen. Ist Harnverhaltung mit Blasenkatarrh zugegen, so muss dem Harn freier Abfluss geschaffen und die Blase fleissig mit verdünnter Carbolsäure, Borsäure, Salicylsäure etc. gewaschen werden. Kann dies nicht durch den Katheterismus geschehen, so muss die Punction der Blase mit Drainage der letzteren vorgenommen werden, wie man dies nicht selten bei hochgradiger Hypertrophie

der Prostata zu thun bemüssigt ist. Sind hochgradige Verengerungen der Harnröhre die Ursache der Harnverhaltung und gelingt der Katheterismus nicht mehr, so muss der äussere Harnröhrenschnitt ausgeführt werden. ebenso muss in ähnlichen Fällen nach den Regeln der operativen Chirurgie verfahren werden.

Sind gleichzeitig die Nieren erkrankt, so verordne man, wenn noch keine Diarrhoe vorhanden ist, pflanzliche Abführmittel oder Bitterwässer.

Gegen das Erbrechen verordne man Eis, Sinapismen und Vesicantien auf die Magengegend, Aether, Chloroform oder Morphin. Letzteres wirkt als subcutane Injection oft ganz ausgezeichnet. Ebenso gut wirken zuweilen verdünnte Mineralsäuren, so die Phosphorsäure und die Chlorwasserstoffsäure. Von einigen Autoren wird auch die Ipecacuanha gerühmt.

Gegen die Diarrhoe bewähren sich die Opiate, besonders Pulvis Doweri, ebenso das Extract. Colombo und ein Decoct. cort. Chinae mit rothem Wein.

Tritt Besserung ein, so werden Tonica in Verbindung mit einer roborirenden Diät die Heilung wesentlich beschleunigen. Bezüglich des anatomischen Befundes ist zu bemerken, dass alle Organe mehr minder nach Ammoniak riechen, weiter ist ein constanter Befund ausgebreitete Catarrhe, ja nekrotische Processe im Dünn- und Dickdarm.

Literatur: Rosenstein, Nierenkrankheiten. Berlin 1870. — Bartels, Krankheiten des Harnapparates. Ziemssen's specielle Path. u. Therap. Leipzig 1875. — Picard, Maladies de la vessie. Paris 1879. — Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Enke, Stuttgart 1893, pag. 723.

Jaksch.

Ammoniak und **Ammoniakpräparate.** Der Ammoniak und die aus ihm dargestellten Salze sind in starken Dosen giftig, in schwächeren werden sie als Medicamente gebraucht. In Betracht kommen wesentlich folgende Präparate:

Liquor Ammonii caustici, Salmiakgeist, besteht aus 10% NH_3 und 90% Wasser, hat stechend scharfen Geruch.

Ammonium carbonatum, kohlensaures Ammoniak, in 4 Theilen Wasser löslich, riecht nach Ammoniak.

Ammonium chloratum, Salmiak, in 3 Theilen Wasser löslich.

Liquor Ammonii acetici, Spiritus Mindereri, enthält 15% Ammoniumacetat.

Liquor Ammonii anisatus, Ammoniaklösung 5, Anisöl 1, Weingeist 24, enthält 1,66% NH_3.

Linimentum ammoniatum, Linimentum volatile. 4 Theile Olivenöl und 1 Theil Liquor Ammonii caustici.

Linimentum saponato-camphoratum, Opodeldoc. Wird dargestellt aus Ammoniak, Seife, Campher, Weingeist, Rosmarin und Thymianöl, schmilzt bei gelinder Wärme.

Linimentum saponato-camphoratum liquidum. Zusammengesetzt wie das vorige Präparat, enthält aber verdünnten Weingeist, ist daher flüssig.

Zu medicamentösen Zwecken werden äusserlich verwandt das Linimentum ammoniatum und der Opodeldoc. Das in ihnen enthaltene Ammoniak dient als Hautreiz bei Einreibungen. Der Liquor Ammonii wird als Riechmittel verwandt, um Ohnmächtige, Betäubte (nach Chloroform etc.) wieder in's Leben zurückzurufen. Bei dieser Anwendung ist einige Vorsicht nöthig, d. h. man darf nicht zu lange oder ganz concentrirt den Ammoniak einathmen lassen, da sonst schwere Reizungen der Bronchien (s. unten) die Folge sein können. Der belebende Effect ist hervorgerufen durch die Reizung der Nasenschleimhaut, wie ja auch sonst sensible Reize die gleiche Wirkung haben.

Innerlich werden die übrigen oben angeführten Präparate als Expectorantien gegeben. Man nimmt an, dass das dem Blute einverleibte Ammoniak, respective Ammoniaksalz in geringen Mengen (eventuell als kohlensaures Ammoniak) durch die Bronchialschleimhaut wieder ausgeschieden wird, diese

dabei in mässigem Grade reizt und zur Schleimabsonderung veranlasst, so dass der Auswurf dünnflüssiger wird. Am meisten wird wohl gegeben der Liquor ammonii anisatus, in Gaben von etwa 10 Tropfen mehrmals täglich. Salmiak und kohlensaures Ammoniak werden als Pulver oder in (etwa 2- bis 5%igen) wässerigen Lösungen, am besten mit Succus liquiritiae, in Gaben von 5.0—10.0 p. d. gegeben.

Zu Vergiftungen hat namentlich der Liquor Ammonii Veranlassung geboten.

Das Bild der Ammoniakvergiftung wechselt je nach der Art der Einverleibung des Giftes. Es kann eingeathmet, eingenommen, und unter die Haut, respective in die Venen eingespritzt werden. Concentrirtes Ammoniakgas ist schon öfter die Veranlassung einer tödtlichen Vergiftung geworden, wenn ein Ballon mit flüssigem Ammoniak zerbrach, wie es z. B. bei Bereitung des künstlichen Eises vorgekommen ist. Die ersten Erscheinungen sind ein plötzlicher Glottisverschluss mit darauf folgenden starken Hustenstössen, um dem giftigen Gas den Eintritt in die Bronchien abzuschneiden, respective es wieder aus denselben zu entfernen. War nicht zu viel eingeathmet, so kann es mit diesen Erscheinungen sein Bewenden haben, war mehr eingeathmet, so macht sich bald im Bereiche der Luftwege ein brennender Schmerz geltend, die Respiration wird mühsam, häufig von Husten unterbrochen. Trachea und Bronchien füllen sich mit Secret, das leicht eine blutige Färbung annimmt. Auch diese Erscheinungen können sich langsam wieder zurückbilden, oder aber es erfolgt unter immer mühsamer werdender Respiration der Tod, einige Tage nach der Vergiftung. Bei der Section findet man in den Bronchien die Schleimhaut geschwollen, und entzündet, manchmal ferner die Wand von einer Pseudomembran überzogen, die bis in die feinen Verzweigungen hinabsteigt. Durch das Ammoniakgas war die Schleimhaut ihres Epithelüberzuges beraubt, und es bildete sich auf der zurückbleibenden Fläche die Pseudomembran aus. Man kann experimentell sich ein sehr klares Bild dieser Vergiftung verschaffen, wenn man ein Kaninchen einige Züge concentrirten Ammoniakgases durch eine Trachealcanüle einathmen lässt.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn Ammoniak verschluckt war, wie es öfters durch Verwechslung oder aus selbstmörderischer Absicht geschehen ist. Dann tritt der Erfolg der Aetzung von den Lippen an bis in den Magen, in den Vordergrund. Diese ganze Strecke ist intensiv schmerzhaft, am meisten der Pharynx und der Oesophagus. Die Schmerzen im Epigastrium treten etwas später auf. Sofort stellen sich starke Schlingbeschwerden und stürmisches Erbrechen ein. Die Lippen, Zunge und Gaumen schwellen stark an und zeigen eine hochrothe Färbung. Bald erscheint ferner der stete Begleiter der intensiven Gastroenteritis, der Collaps. Der Puls wird klein und sehr frequent, die Extremitäten und das Gesicht kühl und blass. Dabei ist das Sensorium zunächst frei. Meist gesellen sich zu den geschilderten Symptomen auch die oben beschriebenen, wie sie nach Einathmung von Ammoniak auftreten; vielleicht weil bei den stürmischen Erscheinungen leicht Ammoniak aspirirt wird. Mildere Fälle können nach Verlauf einiger Zeit genesen, ohne dass Residuen zurückbleiben; schwerere Fälle enden nach zwei, drei Tagen, eventuell noch nach einer Woche tödtlich, entweder in Folge des Collapses oder der Lungenaffection.

Bei der Section zeigen sich starke entzündliche Schwellungen und Anätzungen in Mund, Oesophagus, Magen und Bronchien.

Die Therapie kann sich zunächst nur darauf richten, das im Magen vorhandene Ammoniak herauszuschaffen oder zu neutralisiren. Ersteres geschieht mit der Magenpumpe, letzteres, falls Schlucken überhaupt möglich, durch stark verdünnten Essig oder Citronensäure. Späterhin sucht man, nach den allgemein üblichen Grundsätzen, den Collaps zu bekämpfen.

Noch anders gestaltet sich das Bild, wenn Ammoniak unter die Haut gespritzt wird. Kleine Mengen sind nur intensiv schmerzhaft, grössere dagegen rufen, nach dem einen am Menschen beobachteten Falle, heftige allgemeine Convulsionen hervor.[1])

Bei Thieren beobachtet man constant nach Einspritzung von hinreichenden Dosen Ammoniak Beschleunigung der Athmung, Convulsionen, Tetanus und endlich eine starke Steigerung des Blutdruckes, kurz die Reihe von Symptomen, die wir bei allen, das Rückenmark, respective die Medulla oblongata reizenden Giften beobachten.[2])

Von den Salzen steht das kohlensaure Ammoniak der freien Base am nächsten; an Orten, wo es sich in grösserer Menge bilden kann, erfüllt ein intensiver Ammoniakgeruch die Luft, wie in Senkgruben, und es können nach der Einathmung ähnliche Erscheinungen auftreten, wie sie oben beschrieben sind. Unter die Haut gespritzt, erzeugt es ähnliche Symptome, wie das freie Ammoniak. Vergiftungen durch Verschlucken kohlensauren Ammoniaks sind ausserordentlich selten. Böhm hat nur vier Fälle in der Literatur auffinden können.

Ueber Vergiftungen mit Chlorammonium wissen wir nur durch die Thierexperimente Genaueres. Hier zeigten sich bei Einspritzung unter die Haut oder in die Vene dieselben Symptome der Rückenmarksreizung, wie bei Ammoniakinjectionen.

Theoretisch hat der Ammoniak und seine Salze noch ein grosses Interesse. Sie werden vom Körper in Harnstoff umgewandelt, und zwar geschieht dies, so weit nachgewiesen, in der Leber.[3]) Die Versuche sind deshalb von so grosser Bedeutung, weil durch sie zum ersten Male eine synthetische Bildung des Harnstoffs im Thierkörper nachgewiesen wurde.

Literatur: [1]) Citirt nach Böhm, Intoxicationen in Ziemssen's Handbuch. XV, pag. 71. — [2]) Lange und Böhm, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1874, II. — [3]) v. Schröder, Ueber die Bildungsstätte des Harnstoffs. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1882, XV, pag. 364. S. dort auch die Literatur.

Geppert.

Ammoniakgummi, Ammoniacum (Pharm. Germ. und Austr.), Gomme Ammoniaque. Das Gummiharz der Ammoniakdolde Peucedanum (Dorema) Ammoniacum, einer Umbellifere Persiens. Das afrikanische Ammoniacum stammt von Ferula tingitana, vielleicht aber auch von Ferula communis. Seit dem 2. Jahrhundert kommt die persische Droge nach Europa.

»Es besteht aus losen oder mehr weniger zusammenhängenden Körnern oder grösseren Klumpen von bräunlicher, auf dem frischen Bruche trüb weisslicher Farbe. In der Kälte spröde, erweicht es in der Wärme, ohne klar zu schmelzen; sein Geruch ist eigenartig, der Geschmack bitter und etwas scharf und angenehm aromatisch. Mit 10 Theilen Wasser gekocht, giebt Ammoniakgummi eine trübe Flüssigkeit, welche durch Eisenchloridlösung schmutzig rothviolett gefärbt wird. Mit dem dreifachen Gewichte Wasser zerrieben bildet es eine weisse Emulsion, welche durch Natronlauge gelb, dann braun wird. Uebergiesst man es mit dem dreifachen Gewichte Salzsäure, so darf sich dieselbe selbst beim Erwärmen auf 60° nicht färben. Will man Ammoniakgummi pulvern, so trockne man dasselbe zuvor bei höchstens 30° aus (Pharm. Germ., edit. III). Es enthält circa 70% Harze, die durch Behandlung mit Alkohol, Vermischen mit Wasser und Abdestilliren des Alkohols gewonnen werden können und circa 20% in Wasser löslichen Gummis, das dem Gummi arabicum sehr ähnlich ist; ausserdem farbloses ätherisches schwefelfreies Oel ($^1/_3$ bis circa 2%).

Der Wirkungsweise und therapeutischen Verwendung nach stimmt das Ammoniak mit dem Galbanum im Ganzen überein. Specielle Untersuchungen fehlen. Man gebrauchte das Mittel früher innerlich besonders als Diureticum und Diaphoreticum bei Hydrops und als Emmenagogum. Gegenwärtig findet es hauptsächlich nur noch zur Beschränkung der Secretion bei Katarrhen der Respirationsorgane, Bronchoblennorrhoe, sowie auch (seltener) bei Katarrhen der Harnwege u. s. w. Benutzung — äusserlich überdies als Bestandtheil hautreizender und zertheilender Pflaster für Geschwülste, Drüsenschwellungen, Abscesse, chronische Hautausschläge etc.

Grössere innerlich gereichte Dosen reizen Magen und Darm und rufen unter Anderem Durchfälle hervor.

Präparate und Dosis. Man gab das Ammoniak innerlich zu 0,3—1,0 pro dosi, mehrmals täglich, in Pillen oder in Emulsion (letztere durch Anreiben mit Wasser allein oder unter Zusatz von Eigelb — weniger haltbar mit Gummi arabicum oder Syrup bereitet). Die Pharm. Franç. hat ein Gummi Amm. expurgatum (Gomme ammoniaque purifiée), durch Eindampfen einer alkoholisch-wässerigen Lösung, bis das abgekühlte Product eine dicke knetbare (ohne an den Fingern zu adhäriren), also pflasterartige Beschaffenheit zeigt; ähnlich die Gummi resina Ammoniac. depurata der Pharm. Austr. militaris. Ferner Tinctura de Ammoniaco (Teinture de gomme ammoniaque) der Pharm. Franç., durch Maceration 100 Ammoniak mit 500 Alkohol 80% und Filtriren bereitet.

Ammoniacum findet sich nur in dem Emplastrum Lithargyri compositum (Pharm. Germ. edit. III), dem Emplastrum Meliloti und Emplastrum oxycroceum vor. *L. Lewin.*

Amnesie (α und μνῆσις Gedächtniss) = Verlust des Gedächtnisses, s. **Aphasie, Gedächtniss.**

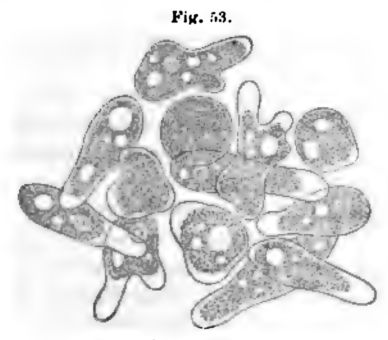
Amnion (ἄ-μενος, kraftlos, schwach, zart) oder Wasserhaut heisst die dünne, zerreissliche, durchsichtige Haut, welche den Embryo im Fruchtwasser umschliesst. S. Embryo.

Amniosflüssigkeit, s. Fruchtwasser.

Amoeba coli (Lösch). Ein von Lösch 1875 im Dickdarm des Menschen gefundener, zur Classe der Rhizopoden, Kreis Protozoen, gehöriger Parasit. Er besitzt eine Grösse von 0.02—0.035 Mm. und, wie alle nackten Rhizopoden, in hohem Masse das Vermögen, die Leibesform zu wechseln. An und für sich kugelförmig, gestaltet sein Leib sich bald oviform, bald birnförmig, bald streckt er sich keulen- oder stabförmig und bis auf 0,06 Mm. Länge; dann wieder sendet er einen oder mehrere Fortsätze aus und in dem letzteren Falle nach verschiedenen Richtungen hin. Die Fortsätze aber erscheinen nie fädchenartig, endigen auch nicht zugespitzt, sondern sind fingerartige Ausladungen der Leibessubstanz, von ansehnlicher Breite und schliessen stumpf abgerundet ab. Eben so schnell, wie sie entstanden, können sie wieder eingezogen werden und in die Leibessubstanz zurücksinken.

Die Grundsubstanz des Thierleibes ist von schleimiger, zähflüssiger Beschaffenheit und hellem, lichtem, glasigem Aussehen. Sie enthält in grosser Menge stark lichtbrechende, dunkelberandete und glänzende Körnchen, die theils von feinerer, theils und mehr noch von gröberer Art sind. Eine dünne peripherische Substanzschicht ist körnchenfrei und umschliesst als höchst zarte und lichte Rindenlage den körnchenreichen Theil.

Fig. 53.



Amoeba coli. (Frei nach Lösch.)

In der so beschaffenen, aus Sarkode oder thierischem Zellprotoplasma bestehenden Leibessubstanz ruht ein Kern von 0,0048—0.0069 Mm. Durchmesser. In der Regel ist derselbe zart umrandet, blass, farblos oder auch leicht gelb gefärbt. Bei der ruhenden Amöbe entzieht er sich seiner centrischen Lage halber, und weil von der Körnchenmenge des Protoplasma zu dicht umlagert, gewöhnlich der Wahrnehmung. Hingegen wird man leicht seiner ansichtig, wenn ihn die Protoplasmabewegungen peripherisch hinaus-

gerückt haben, so bei der Amöbe, welche in Bewegung begriffen ist. Das Innere des Kernes enthält ein Kernkörperchen verschiedener Grösse und von verschiedenem Lichtbrechungsvermögen.

Ausser dem Kerne sind in der Leibessubstanz sogenannte Secretbläschen oder Vacuolen in wechselnder Zahl bemerkbar. Gewöhnlich bleibt deren Vorkommen nur auf die Ein- oder Zweizahl beschränkt. An mancher Amöbe werden sie auch wohl gänzlich vermisst und anscheinend erst durch Wasserzufluss zum Präparate hervorgerufen; hingegen sind ihrer bei anderen sogar bis acht gezählt worden. Die Grösse der Vacuolen ist eine verschiedene, meist entspricht sie der Grösse des Kernes oder bleibt hinter derselben zurück: sie kann aber auch bis über die halbe Grösse des kleinen Thierleibes hinausgreifen.

Als zufällige und dem Darminhalte des Wirthes entnommene Bestandtheile wurden Mikrokokken, Bakterien, Vibrionen, Kerne zerfallener Darmepithelien, rothe und weisse Blutkörperchen, sowie medicamentöse, körnige Farbstoffe (Zinnoberkörnchen nach Zinnoberklystieren) in der Leibessubstanz der Amöbe bemerkt.

Sehr anschaulich sind die Bewegungen der Amöbe von LÖSCH geschildert worden. Er sah an einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche einen flachrundlichen, glashellen Höcker sich bilden, der von dem körnchenreichen Theile des Protoplasma zunächst noch scharf abgesetzt war. Derselbe wurde entweder bald wieder eingezogen oder erhob sich in weiterer Folge zu einem fingerförmigen Fortsatz. Auch der letztere wurde häufig noch wieder eingezogen, um an anderer Stelle gleichsam neu sich zu bilden, oder aber er verschwand nicht und dann strömte körnchenreiches Protoplasma plötzlich in denselben hinein. Die Bildung der Protoplasmafortsätze war eine sehr lebhafte, da ihrer zu 4—5 in einer Minute sich ausluden und in den Sarkodeleib zurückflossen. Die Amöbe, während sie diese Bewegungen vollführt, verlässt ihre Stelle meist nicht, dann aber wechselt sie den Ort, indem sie zunächst einen längeren, glashellen Fortsatz aussendet, in welchen weiterhin das körnchenreiche Protoplasma hineinströmt, während gleichzeitig der übrige Theil des Sarkodeleibes bald in leichterem, bald in trägerem Fluss nachgleitet. Die Ortsveränderung selbst vollzieht sich langsam.

Ueber die Vermehrungsweise des Parasiten ist nichts bekannt, doch dürfte dieselbe derjenigen anderer Amöben (Amoeba polypodia) gleich sein und mittelst Theilung erfolgen.

Ebensowenig bekannt ist, in welcher Weise die Infection des Menschen mit dem Parasiten geschieht, wahrscheinlich, dass die Uebertragung des letzteren in den Darmcanal mit der Aufnahme von brackigem, die Amöbe enthaltendem Wasser erfolgt. In der Aussenwelt konnte derselbe mit Sicherheit bisher nicht nachgewiesen werden.

Vornehmlich gehört dieser Parasit den tropischen und subtropischen Gegenden an und veranlasst daselbst die ruhrähnliche, sogenannte tropische (ulceröse) Dysentérie, sowie auch die unter dem Namen des endemischen Leberabscesses der Tropen bekannte schwere Erkrankung.

LÖSCH theilte seine an einem Petersburger Bauer über Amoeba coli und deren Parasitismus gemachten Beobachtungen in VIRCHOW's Archiv, 1875, LXV, mit. Der betreffende Patient hatte nach diesen Mittheilungen wiederholt an chronischen, ihn im hohen Grade schwächenden, von Fieber und Tenesmen begleiteten Durchfällen gelitten. Von Neuem an diesem Uebel erkrankt, suchte er Hilfe im Marienhospital. Die hier in Augenschein genommenen Stuhlentleerungen waren dünnflüssig, stark übelriechend, von röthlichbrauner Farbe, enthielten bedeutende Mengen gelblichweisser und grauröthlicher Schleim- und Eiterklümpchen und waren solche dysenterischer Art. Beim Stehen bildeten dieselben einen reichlichen Bodensatz. Der auf einmal ent-

leerte Stuhl betrug gewöhnlich nicht mehr als 2—3 Unzen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in grosser Menge die vorstehend beschriebenen Amöben, und zwar theils frei, theils in Schleimklümpchen eingeschlossen vorgefunden. Ihre Zahl war eine so bedeutende, dass bei 500facher Vergrösserung in dem Gesichtsfelde des Mikroskopes die Anwesenheit von 60 bis 70 Amöben constatirt werden konnte. Gegen den Parasiten wurde mit Chinin. sulfur. innerlich und in Klystierform vorgegangen. Das Befinden des Kranken besserte sich unter dieser Behandlung und die Amöben waren anscheinend verschwunden. Nach dem Aussetzen des Chiningebrauches aber stellte sich der frühere Zustand wieder ein und ebenso traten auch die Amöben in kolossaler Menge in den Stuhlentleerungen wieder auf. So lagen die Verhältnisse, als der Patient von einer exsudativen Pleuritis befallen wurde, mit deren Auftreten gleichzeitig eine Veränderung der Stühle bemerkt wurde und die Amöben verschwanden. Später gesellte sich der Pleuritis eine käsige Pneumonie mit letalem Ausgange zu. *Sommer.*

Amphiarthrose (ἀμφί ringsum und ἄρθρωσις, straffe Gelenkverbindung; s. Gelenke.

Amphikreatin, s. Kreatin und Leukomaïne.

Amphion (früher Chataigneraz), Station der Linie Genf—Bouveret und Dampfschiffstation, ein gasreicher Eisensäuerling, der am südlichen Ufer des Genfersees im Savoyischen »am schönsten Punkte der Welt« entspringt. Prächtiger Park. Saison vom 15. Juni bis Ende September. *(B. M. L.) J. B.*

Amphopepton, s. Pepton.

Amphorisches Athmen, s. Auscultation.

Amputation, Exarticulation, Abnahme, Absetzung, Ablösung eines Gliedes, ausser an anderen Theilen des Körpers (Penis, Mamma, Portio vaginalis uteri), vorzugsweise an den Extremitäten in Anwendung gebracht, und zwar nach dem Sprachgebrauche in der deutschen Chirurgie Amputation, Absetzung eines Gliedes in seiner Continuität, mit Knochendurchsägung, Exarticulation, Enucleation, Exstirpation, Absetzung eines Gliedes in seiner Gelenkverbindung (in der Contiguität): die Franzosen unterscheiden ebenfalls »amputation« und »désarticulation«, bei den Engländern dagegen wird unter »amputation« jede Art von Absetzung eines Extremitätentheiles verstanden. Der neuesten Zeit war es vorbehalten, Amputationsmethoden in Aufnahme zu bringen, die (z. B. die PIROGOFF'sche im Fuss-, die GRITTI'sche im Kniegelenk) als Combination von »Exarticulation« und »Amputation« anzusehen sind.

Geschichtlicher Rückblick. Es ist einleuchtend, dass vor Erfindung der prophylaktischen und definitiven Sicherung gegen die Blutung durch Anwendung des Tourniquets und der Ligatur, also vor dem 16. und 17. Jahrhundert, von einer häufigeren Gliedabsetzung nicht die Rede sein konnte und dass sich die Chirurgen des Alterthums und des Mittelalters im Wesentlichen damit begnügten, brandig gewordene Gliedtheile auf unblutigem Wege zu entfernen. Zwar wird von CELSUS das Verfahren beschrieben, zwischen dem Brandigen und Gesunden die Weichtheile bis auf den Knochen zu durchschneiden, auch wohl von dem Gesunden etwas mehr fortzunehmen, den Knochen höher hinauf zu entblössen und abzusägen und dann mit der darüber gezogenen Haut zu bedecken; allein dieses Verfahren ist von unserem heutigen Amputiren doch wesentlich darin verschieden, dass von einer Durchschneidung der grossen Gefässstämme im Gesunden und demgemäss von einer schwierigern Blutstillung keine Rede ist. Andere Chirurgen des

Alterthums und der neueren Zeit, wie ARCHIGENES VON APAMEA (im 2. Jahrhundert n. Chr.), GABR. FALLOPPIO (1523—1562), bedienten sich zur Blutstillung des Glüheisens, oder gebrauchten, wie die Araber, z. B. ABUL KASEM (Ende des 10. Jahrhunderts), glühende Messer, oder vermieden jede Blutung, indem sie noch im Brandigen die Durchtrennung vornahmen (PAULUS AEGINETA im 7. Jahrhundert, HIERON. FABRIZIO D'ACQUAPENDENTE (1537—1619), oder das Glied durch festes Umschnüren zum Abfallen brachten (GUY DE CHAULIAC, 1295—1368). Erst mit AMBROISE PARÉ (1510—1590) und FABRICIUS HILDANUS (1560—1634) kam die Durchschneidung der Weichtheile im Gesunden und die isolirte Unterbindung oder Umstechung der einzelnen Gefässe zu Ehren. In der Zeit, als man begann, nicht wie bis dahin, ausschliesslich im Brandigen oder an der Grenze desselben, sondern im Gesunden zu amputiren, wurde auch, um die Schmerzhaftigkeit bei Durchschneidung der Weichtheile zu vermindern, oberhalb der Durchschneidungsstelle (bisweilen zugleich auch unterhalb derselben) ein das Glied stark einschnürendes Band umgelegt, da die auch zu jener Zeit bereits gemachten Versuche einer Betäubung des Patienten mit narkotischen Mitteln sich als gefährlich erwiesen hatte. Die Blutstillung wurde, ehe man die Unterbindung oder Umstechung der Gefässe kennen gelernt hatte und vielfach auch noch nach dieser Zeit, mittelst des Glüheisens bewirkt.

Bereits BARTHOLOM. MAGGI (1516—1552) hatte zur Bedeckung des Stumpfes die Erhaltung eines grösseren Hautlappens empfohlen, wogegen die Technik der Operation einen Rückschritt durch den Vorschlag LEONARDO BOTALLO'S (in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts) machte, das Glied mittelst eines durch Bleigewichte beschwerten Fallbeiles zu guillotiniren, ähnlich der Abmeisselung kleiner Glieder, wie sie vielfach, und zuletzt noch an Fingern und Zehen (z. B. durch C. F. v. GRAEFE, Berlin, MATH. MAYOR, Lausanne) geübt wurde. Eine grössere Sicherheit bei der Ausführung der Operation konnte jedoch erst die Entdeckung des Blutkreislaufes durch WILL. HARVEY (vor 1628) und die Erfindung des Tourniquets oder eines ähnlichen Instrumentes durch MOREL (1674) geben, indem damit die Blutung bis zur Ausführung ihrer definitiven Stillung durch die Ligatur etc. beherrscht wurde. Erst von da fing man an, sich mit der Erfindung von Operationsmethoden zu beschäftigen, welche den Stumpf möglichst bald zur Heilung bringen und ihm eine günstige Gestalt geben sollten und dachte auch an den Ersatz der verloren gegangenen Gliedmassen durch künstliche. Zu diesen Verfahren gehört (bei Amputation des Unterschenkels) die Bildung eines einseitigen grossen (Waden-) Lappens, mit Hinzufügung eines halben Cirkelschnittes auf der entgegengesetzten Seite, durch R. LOWDHAM (Oxford, 1679) und PETER ADRIANSON VERDUYN (Amsterdam, 1696), wobei Ersterer den Lappen durch Schnitt von aussen, Letzterer, nach Durchstechung der Weichtheile mit einem zweischneidigen Messer von innen nach aussen bildete. Grosse Verdienste um die Amputationstechnik erwarb sich JEAN LOUIS PETIT (Paris, 1674—1750), der nicht nur die Aderpresse durch Anwendung der Schraube zu einem leicht zu handhabenden Instrumente machte, sondern auch den zweizeitigen Cirkelschnitt in die Chirurgie einführte, indem er zunächst blos die Haut kreisförmig durchschnitt, sie stark zurückzog, dann die Muskeln durchtrennte, auch diese mit gespaltenen Longuetten in die Höhe zog und dann erst den Knochen durchsägte. Die Durchschneidung der Weichtheile fand dabei mit sichelförmig gebogenen Messern statt, die noch weit in das 18. Jahrhundert im allgemeinen Gebrauche waren und erst dann durch die geraden Messer verdrängt wurden. Auch die Indicationen der Amputation wurden von J. L. PETIT erweitert, indem er sie nicht blos beim Brande, sondern auch bei schweren Verletzungen und anderweitig unheilbaren Erkrankungen ausführte. Statt des VERDUYN'schen einen grossen Lappens

empfahlen HUGUES RAVATON (Landau, 1750) und RÉMON DE VERMALE (Mannheim, 1767), deren zwei zu bilden, und zwar der Erstere zwei seitliche, der Letztere einen vorderen und einen hinteren. — Eine Modification des Cirkelschnittes wurde durch EDW. ALANSON (Liverpool, 1779) in der Weise ausgeführt, dass er, um den Knochen möglichst hoch zu durchsägen, nach gemachtem Hautschnitt die Musculatur nicht senkrecht durchschnitt, sondern in schräger Richtung das Messer um den Knochen herumführte und auf diese Weise eine kegel- oder trichterförmige Wunde machte, ein Verfahren, das später (1812) C. F. GRAEFE (Berlin) mit Hilfe eines besonderen »Blattmessers« wieder in Aufnahme brachte. ROB. MYNORS (Birmingham, 1783) suchte das ALANSON'sche Verfahren zu modificiren und zu verbessern. Dieselbe kegelförmige Gestalt der Wunde erreichte übrigens DESAULT (Paris, 1744—95) auf eine leichtere und einfachere Weise dadurch, dass er, nach retrahirter Haut, den Muskelschnitt in zwei Absätzen vornahm, zuerst die oberflächliche Schicht derselben und an ihrem retrahirten Rande auch die tiefe durchschnitt. Bei der Ausbildung der Technik der Amputation im 17. Jahrhundert, bei der Vermehrung ihrer Methoden, von denen wir im Vorstehenden nur einige Haupttypen angegeben haben, konnte es nicht ausbleiben, dass, im Vergleich zu früheren Jahrhunderten, die Gliedabsetzung viel häufiger ausgeführt wurde und dass andererseits sich eine Reaction dagegen geltend machte, welche behauptete, dass man mit diesen verstümmelnden Operationen viel zu leichtsinnig verfahre, dass namentlich bedeutende Knochenzerschmetterungen, z. B. durch Schusswaffen, die Heilung ohne eine solche sehr häufig zuliessen. Die Hauptvertreter dieser Richtung waren für Frankreich PIERRE JOS. BOUCHER (Lille, 1715—93) und FAURE (1756), für Deutschland die preussischen Generalchirurgen JOH. ULR. BILGUER (1720—96) und JOH. LEBERECHT SCHMUCKER (1712—86), von denen namentlich BILGUER's Schrift (1761) gegen das Amputiren viel Aufsehen erregte und unzweifelhaft auch die missbräuchliche Anwendung der Amputation eingeschränkt hat. — Wie fast Alles im Laufe der Zeiten und in der Geschichte der Operationen wiederkehrt, so kam auch C. J. M. LANGENBECK (Göttingen) im Anfange des 19. Jahrhunderts wieder auf den VERDUYN'schen Lappenschnitt zurück, den er, wie Dieser, durch Schnitt von aussen nach innen in einem Zuge mit seinem »beflügelten« Messer bildete; des von C. F. GRAEFE (1812) ebenfalls wieder aufgenommenen Trichterschnittes haben wir bereits gedacht. — Nachdem schon früher in ähnlicher Weise von LASSUS, C. J. M. LANGENBECK, GUTHRIE Gliedabsetzungen ausgeführt worden waren, trat SCOUTETTEN (Metz, 1827) mit dem zu einem System ausgebildeten Verfahren des Ovalärschnittes hervor, der allerdings weniger bei den Continuitätsamputationen, als bei den Exarticulationen in Anwendung gebracht worden ist und für einige derselben (z. B. an den Wurzeln der Finger und Zehen) auch heute noch als das zweckmässigste Verfahren zu bezeichnen ist. Bei demselben erhält die Wunde nahezu die Gestalt eines Ovals, das an einem Ende spitzig zuläuft, am anderen abgerundet ist. — Aehnlich, sich jedoch mehr der Form der Lappenbildung anschliessend, war der Schrägschnitt von BLASIUS (Halle, 1838), bei welchem die Gestalt der Wunde ein langgestrecktes Rhomboid darstellt, das durch einen zipfelförmigen Lappen gedeckt wird; demselben sehr ähnlich ist das elliptische Verfahren von SOUPART (Gent, 1847). — Die in der neueren Zeit gemachten Modificationen der Amputationsverfahren betrafen vorzugsweise die Ausführung des doppelten Lappenschnittes. So bildete SÉDILLOT (Strassburg, 1841) mittelst Durchstechung zwei, nur die Haut und wenige Muskelmassen umfassende Lappen und trennte die übrigen Weichtheile durch Cirkelschnitt; von Anderen (z. B. B. v. BECK, Carlsruhe, Freiburg i. B.) werden diese Lappen blos aus Haut in elliptischer Form gebildet und die Muskeln mit einem Cirkelschnitt getrennt. Es wurde ferner, um zu verhüten,

dass die Operationsnarbe mit der Sägefläche des Knochens verwächst, von verschiedenen Chirurgen die Bildung eines doppelten Lappenschnittes empfohlen, bei welchem der auf der einen Seite gelegene ungewöhnlich lange Lappen über die Sägefläche fortgeführt und mit dem auf der anderen Seite befindlichen kleinen Lappen vereinigt werden kann. Wenn dabei der grosse Lappen auf der Vorderseite des Gliedes gebildet wird, bleibt er auch noch durch seine eigene Schwere mit dem hinteren Lappen leicht in Verbindung. Diese Lappenbildung wurde von THOMAS TEALE (Leeds, 1858) mit rechtwinkelig zugeschnittenen, Haut und Muskeln enthaltenden Lappen, von V. v. BRUNS (Tübingen) aber mit einem grossen vorderen, blos aus Haut und Fascie bestehenden Lappen und einem die ganze Dicke des Gliedes durchdringenden Cirkelschnitt, auch (sehr zweckmässig) unter Hinzufügung eines schmalen hinteren Hautlappens ausgeführt. In der allerneuesten Zeit (1892) ist von BIER (Kiel) bei Unterschenkelamputationen ein Verfahren der »plastischen Bildung tragfähiger Stümpfe« angegeben worden, bei welchem die Patienten direct auf den Stumpf aufzutreten im Stande sind. Ueber diese und andere Modificationen bei der Amputation des Unterschenkels s. Unterschenkel. — Indem ich es unterlasse, historisch auf die verschiedenen Verfahren, sei es der Prophylaxis der Blutung (Tourniquet — ESMARCH'sche Blutleere), sei es der Blutstillung an den Amputationsstümpfen näher einzugehen, da diese Verfahren hier keine anderen sind, als bei sonstigen Wunden, will ich nur hervorheben, dass lange nach der allgemeinen Einführung der Gefässligatur in die Chirurgie zu wiederholten Malen der Versuch gemacht wurde, dieselbe auch an den Amputationsstümpfen grosser Glieder zu unterlassen und theils durch einen genau angelegten Druckverband (THEDEN, von 1745 an), theils durch einen länger fortgesetzten Fingerdruck (KOCH, München, Anfang des 19. Jahrhunderts) zu ersetzen, ebenso wie auch die zum Ersatz der Gefässunterbindung angegebenen Verfahren der Torsion, Acupressur, Acuclausur, Filopressur, Ansa haemostatica, vielfach gebraucht worden sind. — Ich muss noch mit ein Paar Worten derjenigen Verfahren gedenken, mittelst welcher auf unblutige Weise die Absetzung eines ganzen Gliedes ausgeführt worden ist und die zum Theil eine Rückkehr zum Mittelalter darstellen. Es ist dies die z. B. von GUY DE CHAULIAC geübte, von WRABETZ (Prag, 1782) und PLOUCQUET (Tübingen, 1786) wieder hervorgesuchte und selbst noch in der neuesten Zeit mittelst einer elastischen Ligatur durch GRANDESSO-SILVESTRI (Vicenza, 1874) in Anwendung gebrachte allmälige Abschnürung oder Abtrennung ganzer Gliedmassen durch die Ligatur. Es gehört hierher ferner die Anwendung des Écraseur (CHASSAIGNAC, Paris; BARDINET, Limoges) oder von Aetzbracelets (GIROUARD, Chartres), d. h. die allmälige Durchquetschung der Weichtheile des Gliedes mittelst der Kette des Écraseurs oder die Durchätzung derselben mit bandförmig umgelegten Aetzmitteln und nachfolgender Durchsägung des Knochens; ferner die sogenannte diaklastische Methode von MAISONNEUVE (Paris), bestehend in einer queren Trennung des Knochens durch Zerbrechen mit einer besonders dazu construirten Maschine und nachfolgender, etwas tieferer Durchtrennung der Weichtheile mit einem starken Schlingenschnürer und einer Drahtschlinge; oder GAUJOT'S (Paris, 1878) Verfahren der circulären Zertrümmerung der Weichtheile (»par le broiement circulaire«), d. h. der Durchtrennung derselben in der gleichen Weise, wie beim vorigen Verfahren, jedoch ohne Absägung des Knochens an einer höheren Stelle; endlich das einzige unblutige Verfahren, welches einige Berechtigung in besonderen Ausnahmefällen besitzt, nämlich die Anwendung der Galvanokaustik, und zwar in Gestalt des zweizeitigen Cirkelschnittes, mittelst der Schneideschlinge, am Besten an einknochigen Gliedern auszuführen (P. BRUNS). — Es ist nicht meine Absicht, auf die Geschichte des Verbandes der Amputationsstümpfe,

der im Laufe der Jahrhunderte überaus verschieden gewesen ist, einzugehen, da diese grösstentheils mit der Geschichte der Wundbehandlung überhaupt zusammenfallen würde; einige Bemerkungen darüber behalte ich mir für den Abschnitt »Nachbehandlung« vor.

Die Geschichte der Exarticulationen in den Gelenken ist eine weniger umfangreiche, da man erst viel später angefangen hat, Gliedabsetzungen, auch in diesen abgesehen von Hand und Fuss, wo sie zu allen Zeiten geübt worden sind, vorzunehmen. Auch an den einzelnen Gelenken sind die Exarticulationen, je näher dem Rumpfe sie gelegen und je grösser sie sind, um so später ausgeführt worden. So wurde die Exarticulation im Ellenbogengelenk zuerst von PARÉ (1536) wegen einer Schussverletzung und mehr als 135 Jahre später (1671) von dem kurfürstlich brandenburgischen Feldscheer CHRIST. RAMPHTUN wegen eben solcher, dann aber erst wieder im 19. Jahrhundert, am häufigsten im Krimkriege, besonders durch SALLERON ausgeführt und durch UHDE (1865) zu häufigerer Anwendung empfohlen. Die Exarticulation im Schultergelenk, zuerst von MORAND d. V. (1710), später von LE DRAN d. V. (1715), LA FAYE u. A., namentlich häufiger in den französischen Kriegen zu Ende des vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts von D. J. LARREY ausgeführt, ist unter den Absetzungen in den grossen Gelenken diejenige, welche nach bestimmten Indicationen zu den in keiner Weise zu ersetzenden Gliedablösungen gehört und demzufolge in einer grossen Anzahl von Fällen mit im Ganzen sehr günstigen Resultaten gemacht worden ist. — Die Exarticulationen in den Fusswurzelgelenken und im Fussgelenk, obgleich von anderen Chirurgen zum Theil schon früher ausgeführt, sind innig mit den Namen gewisser Chirurgen verknüpft, denen es gelang, dieselben zu einer allgemein anerkannten Geltung zu bringen; so die Exart. in medio tarsi nach CHOPART (1791), die Exart. tarsometatarsea nach LISFRANC (1815), die Exart. sub talo nach TEXTOR und MALGAIGNE (1845) und die auf der Mitte zwischen den Amputationen und Exarticulationen stehenden Operationen im Fussgelenk nach SYME (Edinburg, 1842) und PIROGOFF (St. Petersburg, 1852). Die Exarticulation im Kniegelenk, bereits von FABRICIUS HILDANUS mit Erfolg, später von J. L. PETIT ausgeführt, wurde besonders von PIERRE BRASDOR (1771) empfohlen und ist diese Operation, seitdem bald verworfen, bald dringend empfohlen, im Ganzen nicht sehr häufig gemacht worden. Diese Exarticulationen mit nachfolgender Absägung der Condylen, als supracondyläre (CARDEN, Worcester, 1846), oder transcondyläre Amputation (nach SYME, LÜCKE, C. HEINE), oder als Amputation mit nachfolgender Aufheilung der an ihrer Gelenkfläche wund gemachten Patella nach GRITTI (Mailand) gehören der neuesten Zeit an. Die Exarticulation im Hüftgelenk wurde, nachdem ihre Eventualitäten lange vorher, namentlich durch SAUVEUR FRANÇOIS MORAND (Paris) und seine Schüler VOLHER (Kopenhagen) und PUTHOD (Nyon, Schweiz, 1739), sowie von RAVATON (1743) in Erwägung gezogen worden, ihre Ausführbarkeit auch wiederholt (1756, 1759) zum Gegenstande von Preisaufgaben seitens der Pariser Akademie der Chirurgie gemacht worden war, und nachdem in einigen Fällen (durch LACROIX, Orléans, 1748 und PERAULT, Saint Maur, 1773) ganz brandig gewordene Glieder im Hüftgelenk abgelöst worden waren, zuerst durch KERR (Northampton, 1774) bei einer Gelenkcaries in Anwendung gebracht, in die Kriegspraxis aber 1793 durch D. J. LARREY eingeführt. Sie war nach LÜNING bis zum Jahre 1877, so viel bekannt, in etwa 186 Fällen mit 70 % Mortalität, darunter jedoch 239mal wegen Schussverletzungen mit [illegible] % Mortalität ausgeführt worden. Um die Sicherstellung gegen lebensgefährliche Blutungen bei dieser Operation haben sich in der neuesten Zeit A. VERNEUIL (Paris) und EDM. ROSE (Zürich, Berlin) entschiedene Verdienste erworben.

Indicationen. Die Absetzung eines Gliedes durch die Amputation oder Exarticulation ist dann erforderlich oder gerechtfertigt, wenn man hoffen oder erwarten kann, dadurch einen das Leben gefährdenden. oder den Lebensgenuss verkümmernden Zustand zu beseitigen, wobei. namentlich bezüglich der letztgenannten Indication, im einzelnen Falle stets die Gefahr. welche die Operation selbst dem Leben bereiten kann, in Anschlag zu bringen ist. Es gehören in die letztere Kategorie die sogenannten »Amputations de complaisance«, die namentlich wegen entstellender oder den Gebrauch des Gliedes störender Formfehler oder Erkrankungen (z. B. überzähliger Finger und Zehen. unheilbarer Klumpfüsse, stets recidivirender Unterschenkelgeschwüre u. s. w.) in Frage kommen können. -- Die Contraindicationen können vorübergehende oder dauernde sein. Zu den ersteren sind besonders die durch Verletzungen hervorgerufenen Zustände von Collapsus (Shock) oder Schwäche (durch Blutverlust) zu rechnen, deren Vorübergehen binnen kurzer Zeit zu erwarten ist; ebenso können momentane ungünstige Aussenverhältnisse ein Aufschieben der Operation rechtfertigen. Dauernde Contraindicationen sind: Eine solche Ausdehnung der Erkrankung oder Verletzung, dass diese durch die Gliedabsetzung nicht vollständig sich würde entfernen lassen: ferner solche innere Erkrankungen (Krebsmetastasen, Lungentuberkulose) oder anderweitige lebensgefährliche (Brust-, Bauch-) Verletzungen, dass eine unter diesen Umständen ausgeführte Amputation als nutzlos und mit Wahrscheinlichkeit nur das Leben verkürzend anzusehen ist.

Es ist namentlich bei der Aufstellung von Amputationsstatistiken und der Berechnung der Mortalität, nicht ohne Berechtigung. ein Unterschied gemacht worden, ob die Gliedabsetzung wegen traumatischer oder pathologischer Ursachen ausgeführt wurde; allein es ist sehr schwierig. dieselben streng von einander zu halten. Ob eine die Amputation erheischende ausgedehnte Verjauchung oder Gangrän, oder die Vereiterung eines Gelenkes durch eine Verletzung oder eine hoch gesteigerte Entzündung herbeigeführt war, übt beispielsweise auf die Prognose der Amputation so gut wie gar keinen Einfluss aus; sind ferner die bei unheilbaren Pseudarthrosen oder bei den mit grosser Deformität geheilten Knochenbrüchen unternommenen Amputationen zu den traumatischen oder pathologischen zu rechnen? Ebensowenig lässt sich die bezüglich des Zeitpunktes der Ausführung der Amputation nach Verletzungen bisher gebräuchliche Eintheilung derselben in primäre, intermediäre, secundäre und auch wohl noch Spät- (oder Tertiär-) Amputationen. bei denen theils das Vorhandensein einer örtlichen oder allgemeinen Reaction, theils der Verlauf einer gewissen Zeit nach stattgehabter Verletzung als massgebend betrachtet wird, mit Genauigkeit durchführen, da das Eintreten der Reaction in dem einen Falle früh. in dem anderen sehr spät erfolgen kann und zum Theil von äusseren Umständen (z. B. einem weiten, unter ungünstigen Umständen ausgeführten Transport) abhängig ist, namentlich auch noch durch eine von Anfang an eingeleitete antiseptische Wundbehandlung derartig modificirt sein kann. dass die bisher für jene Eintheilung (in Deutschland) ungefähr angenommenen Termine (also für die primären Amputationen etwa die ersten 24 oder 48 Stunden, für die intermediären die Zeit vom 2. oder 3. bis zum 5. oder 7. Tage, für die secundären die spätere Zeit, bei vollständig entwickelter Eiterung) nicht mehr als durchgreifend bezeichnet werden können. Gleichwohl sind wir genöthigt, uns bei der Anführung von Amputationsstatistiken auch fernerhin noch der Bezeichnungen »traumatische« und »pathologische« Amputationen zu bedienen, da wir noch keine umfassenden Statistiken besitzen. die nach anderen Grundsätzen angelegt sind. ebenso wie wir auch fernerhin die Bezeichnungen »primäre«, »intermediäre« u. s. w. Amputationen noch nicht ganz missen können, wenn das Verständniss nicht leiden soll.

Die speciellen Amputationsindicationen können zur Classe der Verletzungen, der krankhaften Zustände und der Formfehler gehören. Bei Verletzung kann die Amputation indicirt sein:

1. Wenn ein Glied oder Gliedtheil völlig oder bis auf eine geringe Dicke der Weichtheile, z. B. eine Hautbrücke, vom Körper abgetrennt ist, weil dasselbe einerseits lebensunfähig geworden ist, anderseits der zurückbleibende Gliedstumpf in der Regel einer Regularisirung und Formverbesserung bedarf. Eine Ausnahme von dieser Regel können nur ganz oder fast ganz abgetrennte Fingerspitzen machen, deren unter Umständen mögliche Wiederanheilung durch zahlreiche Beispiele erwiesen ist.

2. Wenn bei gleichzeitiger Knochen- oder Gelenkzertrümmerung die umgebenden Weichtheile in grosser Ausdehnung und Tiefe zerrissen oder zermalmt sind, oder

3. wenn neben einer Knochenzertrümmerung oder einer complicirten Luxation die Hauptgefäss- und Nervenstämme des Gliedes getrennt (zerrissen, durchschossen) sind, weil in diesen Fällen ein Brandigwerden des Gliedes mit Sicherheit zu erwarten ist.

4. Wenn in Folge von Verwundung, Verbrennung oder Erfrierung ein Glied oder Gliedtheil brandig geworden und die Grenze des Brandigen ersichtlich ist.

5. Wenn eine auf andere Weise nicht heilbare Pseudarthrose oder ein mit solcher Deformität geheilter Knochenbruch vorliegt, dass in dem einen wie im anderen Falle, selbst bei Anwendung eines Stütz- oder prothetischen Apparates der Gebrauch des Gliedes ausgeschlossen ist.

Beim Vorhandensein krankhafter Zustände ist die Gliedabsetzung indicirt:

1. Wenn in Folge sehr hoch gesteigerter Entzündung eine so ausgedehnte Vereiterung oder Verjauchung und Nekrose des subcutanen und intermusculären Bindegewebes oder eine so umfangreiche Gangrän der Haut vorhanden ist, dass einerseits eine septische Infection des Organismus zu besorgen, andererseits, selbst bei Ueberwindung derselben, eine Heilung mit brauchbarem Gliede in Folge der vorhandenen Substanzverluste unmöglich erscheint. Eine Gangrän aus inneren Ursachen, namentlich der bei Arterienerkrankung und -Verschliessung auftretende Altersbrand, gestattet eine eigentliche Gliedabsetzung in der Regel nicht, weil meistentheils ein erneutes Brandigwerden des Stumpfes zu erwarten ist, lässt aber sehr wohl eine Regularisirung des Stumpfes, namentlich durch höheres Absägen des Knochens zu.

3. Caries oder Nekrose der Knochen, namentlich der Gelenkenden geben, wenn weder die Spontanheilung erfolgt, noch die Nekrotomie oder die Resection der Gelenkenden einen günstigen Erfolg versprechen, eine Indication für die Gliedabsetzung ab.

3. Sehr ausgedehnte Unterschenkel- oder andere Geschwüre und chronische Eiterungen, z. B. nach umfangreichen Verbrennungen, ferner Hautdegenerationen (Elephantiasis) können gleichfalls eine solche darstellen.

4. Unter den Geschwülsten bilden die bösartigen und zweifelhaften (Carcinome, Sarkome), wenn sie, von den Diaphysen oder Gelenkenden ausgehend, nicht durch partielle Resectionen zu entfernen sind, eine unbedingte Indication zur Gliedabsetzung, ebenso, wenn sie in solchem Umfange die Weichtheile des Gliedes befallen haben, dass nach ihrer Exstirpation das Glied keinen Nutzen mehr gewähren könnte. Aus dem zuletzt angegebenen Grunde können auch an sich gutartige Geschwülste (z. B. Enchondrome der Finger) die Gliedabsetzung erfordern, desgleichen Gefässgeschwülste (Angiome, Aneurysmen), die auf andere Weise nicht heilbar sind.

Unter den **Formfehlern** indiciren die Amputation unter Umständen: 1. Die **angeborenen**, z. B. die überzähligen und dabei hinderlichen oder hypertrophischen Gliedtheile (Hand, Fuss, Finger, Zehen), Klumpfüsse höchsten Grades, welche allen Heilungsversuchen widerstanden haben; 2. von den **erworbenen** einzelne Arten von Ankylosen und Contracturen, namentlich die durch Narbenverkürzung entstandenen.

Gefährdung des Lebens durch die Amputationen, Statistik derselben. Jede Gliedabsetzung ist, je nach der Grösse des entfernten Gliedtheiles, durch die davon abhängige Grösse der Wunde, den damit verbundenen Blutverlust, den Eindruck, welchen das Nervensystem und die Kreislaufsorgane erfahren, stets mit mehr oder weniger Lebensgefahr verbunden, und diese nimmt erfahrungsgemäss zu, je mehr von dem Körper durch die Absetzung entfernt wird (Doppel-, Tripelamputation) und je näher dem Rumpfe die Absetzungsstelle eines Gliedes gelegen ist. Ausserdem sind noch anderweitige Gefahren vorhanden, die namentlich durch die Verwundung und die von derselben abhängigen sogenannten accidentellen Wundkrankheiten bedingt sind. Selbst beim glücklichsten Ausgange bleibt aber immer eine Verstümmelung zurück, die später nur einen theilweisen Gebrauch des betreffenden Gliedes zulässt. Es sind daher die Bestrebungen der neueren Chirurgie mit allem Ernst darauf gerichtet, diese verstümmelnden Operationen so viel als möglich zu vermeiden und in dieser Richtung ist denn auch die Chirurgie sehr viel »conservativer« geworden und wird es in Folge der neuesten Methoden der Wundbehandlung immer mehr.

Die **Amputationsstatistiken**, mittelst welcher man, hauptsächlich nach dem Vorgange MALGAIGNE's für die Pariser Hospitäler (1842), sich ein Bild von der Mortalität nach den einzelnen Amputationen zu machen versucht, leiden bis jetzt noch an grossen Mängeln, weil bisher noch keine solchen existiren, welche allen den zahlreichen Unterscheidungen, die man, um sich keinen Täuschungen hinzugeben, berücksichtigen muss, gebührende Rechnung tragen. Schon oben sahen wir, wie mangelhaft die Eintheilung in traumatische und pathologische Amputationen ist, wie wenig massgebend bei den ersteren die Bezeichnungen primäre, intermediäre, secundäre Operationen u. s. w. sind; ausserdem müssen aber noch Klima, Jahreszeit, Oertlichkeit, Privat- und Hospital, Stadt- und Landpraxis, Anhäufung oder Isolirung der Operirten, ferner Rasse, Geschlecht, Alter, Lebensverhältnisse, pathologische Zustände bei den Operirten (Diathesen, constitutionelle Krankheiten, angeborene oder erworbene Schwäche) unterschieden werden; dazu ist auch die Art der Ausführung der Operation selbst, das Regime, die allgemeine und die Wundbehandlung bei den Amputirten mit in Anschlag zu bringen, endlich, wenn Heilung eintrat, welcher Art dieselbe war, und, wenn der Tod, ob derselbe in Folge des traumatischen Eingriffes oder einer gleichzeitig vorhandenen Verletzung oder organischen Erkrankung stattfand, oder von einer zufällig hinzugetretenen Affection abhängig war. — Da es nun keine Statistiken giebt, welche auch nur annähernd alle diese verschiedenen Verhältnisse berücksichtigen, so müssen wir uns mit einem unvollkommenen Bilde begnügen und nach solchen Statistiken suchen, welche eine Zusammenstellung solcher Operationen geben, die unter ziemlich gleichartigen Bedingungen in möglichst grosser Zahl ausgeführt wurden, weil die Grösse der Zahlen der Fehlerquellen etwas verkleinert. Ich habe nun im Folgenden sechs Gruppen von Amputationsstatistiken (mit Ausschluss der Absetzungen an Händen und Füssen) zusammengestellt, welche zeigen, dass unter verschiedenen Verhältnissen die Mortalität eine überaus verschiedene sein kann. Bei I. (nach Sir J. Y. SIMPSON) handelt es sich um die von 374 englischen oder schottischen Aerzten in kleinen Hospitälern, in der Privat- und Landpraxis ausgeführten 2097 Amputationen mit 225 † oder einer

Mortalität von 10,7% . — Im schärfsten Gegensatze hierzu steht unter II. die Amputationsstatistik im Krimkriege (nach den officiellen Berichten, dem englischen und dem französischen von CHENU), und zwar bei der englischen Armee (nur die in der Krim selbst bei Mannschaften ausgeführten Amputationen, exclusive Officiere und Doppelamputationen) 426 Fälle mit 169 † = = 39,6% umfassend, und bei der französischen Armee (exclusive der Doppelamputationen) 4390 Amputationen mit 3218 † = 73,3% Mortalität, während der unter III. angeführte amerikanische Krieg mit seinen sehr grossen Zahlen, nämlich 16.984 Amputationen mit 5918 † noch eine Mortalität von 34,8% hatte. Erheblich ungünstiger als im amerikanischen Kriege gestalteten sich die Verhältnisse im deutsch-französischen, sowohl bei den Deutschen als den Franzosen, und zwar findet sich dies sowohl bei den Amputationen (IV.) als bei den Exarticulationen (XI.). Bei den Franzosen war übrigens die Mortalität ähnlich wie im Krimkriege (II.). Unter V. und VI. folgen dann Hospitalstatistiken aus England und Amerika, nämlich unter V. eine solche, welche die in 30 Jahren (1845—1874) im Guy's Hospital zu London vorgekommenen 816 Amputationen mit 267 † = 32,7% (nach GOLDING BIRD) enthält und unter VI. (nach CHADWICK) die in vier Hospitälern (in drei Städten) Nord-Amerikas, nämlich im New-York Hospital (New-York), im Pennsylvania Hospital (Philadelphia) im Boston City Hospital und im Massachusetts General Hospital (beide in Boston) ausgeführten 1285 Amputationen mit 345 † = = 26,8%, zu denen sich noch unter IX. die in den letztgenannten vier amerikanischen Hospitälern im Schulter-, Hüft- und Kniegelenk ausgeführten 85 Exarticulationen mit 39 † = 45,8% hinzugesellen, während der amerikanische Krieg, unter X., 977 ebensolche Exarticulationen mit 382 † = = 39,1% aufzuweisen hatte. Unter VII. endlich ist eine Amputationsstatistik aufgeführt, nämlich die aus VOLKMANN's Klinik in Halle (nach OBERST), bei welcher die Operation sowohl als die Nachbehandlung gänzlich unter antiseptischen Cautelen ausgeführt wurden. Bei 193 nicht complicirten Amputationen waren nur 7 † = 3,6% vorhanden. Rechnet man jedoch dazu 84 complicirte Fälle derselben Amputationskategorien (10 Doppelamputationen mit 3 †, 53 Fälle, in denen die Patienten bereits septisch waren, mit 15 †, 10 Patienten mit gleichzeitigen anderen schweren Verletzungen mit 7 † und 11 Amputirte, die an Krankheiten zu Grunde gingen, welche mit der Amputationswunde in keinem Zusammenhange standen) mit 36 † = 42,8% hinzu, so stellt sich die Mortalität bei der Gesammtzahl der complicirten und nicht complicirten 277 Amputationsfälle auf 43 † = 15,5%. In hervorragender Weise ist aus der Statistik des Pennsylvania Hospitals zu Philadelphia (VIII.) nach ADLER, in der es sich auch um einigermassen erhebliche Zahlen handelt, ersichtlich, welche bedeutende Verringerung der Mortalität die Antiseptik zu Wege gebracht hat. Es verhielt sich nämlich daselbst:

Amputationen	Mortalität in der vorantiseptischen Periode	Mortalität in der antiseptischen Periode
Primäre (innerhalb 24 Stunden nach der Verletzung)	35,47%	24,26%
Secundäre (nach der primären Periode)	50,19 „	34,44 „
Wegen Erkrankung oder Deformität	23,75 „	16,06 „
Wegen Verletzung	38,92 „	27,08 „

Während in der vorantiseptischen Zeit sich unter 5919 Amputationen 1909 tödtlich verlaufene (= 32,25%) befanden, waren es in der antiseptischen Zeit unter 1877 Amputationen nur 373 (= 19,87%); es hatte also eine Verringerung der Mortalität um 12,38% stattgefunden. Noch bedeutender war, nach demselben Autor, die Verminderung der Mortalität in drei grossen

Londoner Hospitälern (St. Bartholomew's, Guy's, St. Thomas), wo sie von 30,46 % auf 19,87 % herabgegangen war, sich also um 10,59 % verringert hatte.

Die bereits erwähnten grossen Statistiken sind folgende:

Amputationen.	Oberarm			Vorderarm			Oberschenkel			Unterschenkel		
	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %
I. 374 englische und schottische Aerzte in kleinen Hospitälern und der Privatpraxis (nach Sir J. Y. SIMPSON).												
Primäre Amputationen (od. wegen Verletzung)	344	330	14 = 4,0	317	315	2 = 0,6	313	233	80 = 25,8	407	352	55 = 13,5
Secundäre Amputationen (oder wegen Erkrankung)	89	84	5 = 5,6	60	—	— = 0,0	356	313	43 = 12,0	211	185	26 = 12,5
Summa	433	414	19 = 4,3	377	315	2 = 0,5	669	546	123 = 18,5	618	557	81 = 13,1
II. Krimkrieg (1854—1856). Englische Armee.												
Primäre Amputationen	96	74	22 = 22,9	52	51	1 = 1,9	140	53	87 = 62,1	89	61	28 = 30,3
Secundäre "	6	3	3 = 50,9	7	5	2 = 28.5	24	6	18 = 75,0	12	4	8 = 66,6
Summa	102	77	25 = 24,5	59	56	3 = 5,0	164	59	105 = 64,0	101	65	36 = 35,6
Französ. Armee.												
Primäre Amputationen	753	286	467 = 62,0	123	89	34 = 27,6	1419	112	1337 = 92,2	399	206	193 = 48,8
Secundäre "	140	57	83 = 59,2	91	36	55 = 60,4	197	18	179 = 90,8	207	70	137 = 66.1
Unbestimmte "	256	167	88 = 34,5	109	52	57 = 52,3	20	5	15 = 75,0	647	76	573 = 88,5
Summa	1148	510	638 = 55,5	323	177	146 = 45,2	1666	135	1531 = 91,9	1253	352	903 = 72,0
III. Amerikan. Krieg (1861—1865).												
Primäre Amputationen	3262	2659	603 = 18,4	1008	911	97 = 10,6	3911	1960	1951 = 49,8	3341	2309	1032 = 30,8
Intermediäre "	935	615	320 = 34,2	459	350	109 = 23,7	1381	488	893 = 64.6	1072	690	382 = 35,6
Secundäre "	429	307	122 = 28,4	188	159	29 = 15,4	511	267	244 = 47,7	487	351	136 = 27.9
Summa	4626	3581	1045 = 22,5	1655	1420	235 = 14,2	5803	2715	3088 = 53,2	4900	3350	1550 = 31,6
IV. Deutsch-französischer Krieg (1870—1871).												
Deutsche	494	310	184 = 37,2	116	70	46 = 39,7	1125	330	795 = 70,6	544	296	248 = 45.6
Franzosen (in deutschen Sanitätsanstalten)	102	70	32 = 31,3	34	21	13 = 38.2	305	100	205 = 67,2	221	130	91 = 41.4
Franzosen (bei CHENU)	2026	606	1420 = 70,1	347	188	159 = 45,8	3794	342	3452 = 91,0	3704	654	3050 = 82.3
V. Guy's Hospital zu London. 30 Jahre (1845—1874).												
Traumatische Amputat.												
Primäre "	45	30	15 = 33,3	36	30	6 = 16.6	48	22	26 = 54,1	93	41	52 = 55,9
Secundäre "	15	10	5 = 50,0	8	5	3 = 37,5	33	8	25 = 75,7	38	18	20 = 52,6
Pathologische "	21	19	2 = 9,5	28	24	4 = 14,2	242	176	66 = 27,7	110	94	16 = 14,5
Wahl- "	10	8	2 = 20,0	12	11	1 = 8,3	47	32	15 = 31,9	30	21	9 = 30,0
Summa	91	67	24 = 26,3	84	70	14 = 16,6	370	238	132 = 35,6	271	174	97 = 35,7
VI. 4 amerikanische Hospitäler (nach CHADWICK).												
Traumatische Amputat.												
Primare "	122	106	16 = 13,11	131	117	14 = 10,68	120	58	62 = 51,66	214	135	79 = 36,92
Secundäre "	29	17	12 = 41,38	28	21	7 = 25,00	48	24	24 = 50,00	97	60	37 = 38.14
Pathologische "	44	38	6 = 13,63	46	38	8 = 17,39	236	183	53 = 22,45	170	143	27 = 15,85
Summa	195	161	34 = 17,43	205	176	29 = 14,19	404	265	139 = 34,40	481	338	143 = 29,72
VII. VOLKMANN's Klinik in Halle. 6¾ Jahre (1874—1880).												
Traumatische Amputat.	14	14	— = —	24	24	— = —	11	9	2 = 18,1	8	7	1 = 12,5
Pathologische "	10	10	— = —	11	11	— = —	74	72	2 = 2,7	41	39	2 = 4,8
Summa	24	24	— = —	35	35	— = —	85	81	4 = 4,7	49	46	3 = 6,1
VIII. Pennsylvania-Hospital in Philadelphia (nach ADLER).												
Vorantiseptische Periode	173	120	53 = 30,63	113	98	15 = 13,28	535	311	224 = 41,87	345	209	136 = 39,[illegible]
Antiseptische "	220	174	46 = 20,91	172	167	5 = 2,91	787	573	214 = 27,19	698	590	108 = 15,[illegible]

Exarticulationen.	Schultergelenk			Hüftgelenk			Kniegelenk		
	Sa.	geb.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %
IX. 4 amerikanische Hospitäler (nach CHADWICK).									
Traumatische Exarticulation									
Primäre	41	21	20 = 48,78	5	—	5 = 10,00	5	2	3 = 60,00
Secundäre	6	3	3 = 50,00	—	—	— = 0,00	—	—	— = 0,00
Patholog. Exarticulat.	15	11	4 = 26,66	2	2	— = 0,00	11	7	4 = 36,36
Summa	62	35	27 = 43,54	7	2	5 = 71,42	16	9	7 = 43,75
X. Amerikan. Krieg (1861—1865).									
Primäre Exarticulation	486	369	117 = 24,0	25	3	22 = 88,0	107	50	57 = 52,2
Intermed. „	164	86	78 = 47,5	23	—	23 = 100,0	53	16	37 = 69,8
Secundäre „	72	50	22 = 30,5	18	8	10 = 55,5	29	13	16 = 55,1
Summa	722	505	217 = 30,0	66	11	55 = 83,3	189	79	110 = 58,2
XI. Deutsch-französischer Krieg (1870—1871).									
Deutsche	127	63	64 = 50,4	15	—	15 = 100,0	14	7	7 = 50,0
Franzosen (in deutschen Sanitätsanstalten)	31	20	11 = 35,8	9	—	9 = 100,0	4	2	2 = 50,0
Franzosen (bei CHENU)	325	118	207 = 63,7	23	—	23 = 100,0	23	5	18 = 78,3

Die oberflächlichste Betrachtung der vorstehenden Zahlen ergiebt, welchen enormen Unterschied die Mortalität bei einer und derselben Operation beispielsweise in der Privatpraxis und in einem grossen Kriege zeigen kann, wie aber auch in einem solchen unter verschiedenen Verhältnissen (z. B. bei den Engländern und Franzosen) dieselbe bedeutend variirte, wogegen in der Praxis der grossen Hospitäler, sei es in England, sei es in Amerika, sich die Mortalität ziemlich gleich verhielt. Es ist ferner aus obigen Zahlen ersichtlich, dass bei den traumatischen Amputationen die primären sich nicht unerheblich günstiger stellten als die secundären, und die pathologischen Amputationen wieder bedeutend günstiger als die traumatischen. Auffallenderweise aber waren die in der einen Statistik (V.) von den pathologischen abgezweigten Wahloperationen (operations of expediency), die wegen Deformitäten, Neubildungen etc. unternommen wurden, erheblich ungünstiger als die anderen. Für dieselbe Statistik (IV.) ist auch der Unterschied berechnet worden, welchen das Lebensalter auf den Verlauf der Amputationen ausübt, indem sich das jugendliche dabei am günstigsten, das höhere am ungünstigsten verhält. Unter den 859 Amputationsfällen befanden sich nämlich Individuen bis inclusive zum 20. Jahre 154 mit 33 † = 21,4%, ferner vom 21.—40. Jahre 223 mit 78 † = 34,9% und über 40 Jahre 182 mit 87 † = 47,8% Mortalität. OBERST hat jedoch, nach den Erfahrungen in der VOLKMANN'schen Klinik, gefunden, dass bei antiseptischer Behandlung, bei Ausschluss septischer Processe und Vermeidung eines grösseren Blutverlustes, das Alter des Kranken ohne jeden Einfluss auf den Verlauf und den Ausgang der Amputationen ist und dass in der Hälfte der Fälle bei den über 50 Jahre alten Patienten absolute Prima intentio erfolgte.

Ausführung der Gliedabsetzung. In der Wahl der Zeit für die Gliedabsetzung sind wir in der antiseptischen Aera, in welcher wir uns jetzt befinden, glücklicherweise weniger beschränkt, als früher. Wir sahen bereits, dass statistisch die frühzeitig oder primär ausgeführten Amputationen die glücklichsten Erfolge aufzuweisen hatten. Die bisherige Erfahrung lehrt, dass die grösste Mortalität in der sogenannten intermediären Periode (welche unsere obigen Amputationsstatistiken nicht unterscheiden) stattfindet, also in der Zeit etwa vom dritten bis siebenten Tage, in welcher die stärkste reactive Schwellung und Infiltration, verbunden mit mehr oder weniger

hohem Fieber, vorhanden ist. Mit Recht wurde demnach bisher in dieser Wundperiode die Ausführung der Amputation sehr gescheut; seit dem Bekanntwerden der antiseptischen Wundbehandlung aber haben sich die Verhältnisse vollständig geändert. Nicht nur kann man bei Anwendung derselben die conservative Behandlung bis zur äussersten Grenze fortsetzen, bis die Erhaltung des Gliedes nicht mehr möglich erscheint, ohne dass man dabei zu besorgen hat, den Verwundeten einer grösseren Gefahr auszusetzen, als wenn er primär amputirt worden wäre; es kann sogar, selbst wenn die Antisepsis von Hause aus nicht angewendet wurde und der Patient schon in das intermediäre Stadium getreten ist und sogar bereits eine leichte septische Infection zeigt, noch jetzt, unter antiseptischen Cautelen, die Amputation mit Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden. Sofortiger Abfall des heftigsten Fiebers kann danach eintreten und der Patient von da an seiner Genesung entgegengehen. — Ausser diesen Erwägungen kommt bei frischen Verletzungen, selbst wenn die Amputation unzweifelhaft indicirt ist, das augenblickliche Befinden des Verletzten in Betracht. Ist nämlich ein Zustand von Erschöpfung, Collapsus, Shock erheblichen Grades vorhanden, so würde eine unter diesen Umständen ausgeführte so eingreifende Operation, wie es eine Gliedabsetzung ist, den Patienten geradezu tödten können; es muss dann vielmehr, unter Anwendung einer stimulirenden Behandlung, das Vorübergehen jenes Zustandes abgewartet werden. — Für die in einer späteren Zeit nach Verletzungen und für die wegen chronischer pathologischer Zustände auszuführenden Amputationen wird natürlich bei der Wahl des Termins für dieselben sowohl äusseren Umständen (günstiger Jahreszeit, günstigen Hospitalverhältnissen), als auch namentlich dem Allgemeinbefinden des Patienten, das ein möglichst ungetrübtes sein sollte, bei Frauen auch der Menstruation und Gravidität, Rechnung zu tragen sein.

Die Wahl der Absetzungsstelle ist nicht immer so leicht, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Allerdings ist die alte Regel stets im Auge zu behalten, dass man, da mit jedem Zoll näher dem Rumpfe die Gefahr wächst, so weit als möglich von jenem entfernt bleiben soll, zumal auch die Extremitäten, je mehr von ihnen erhalten wird, um so brauchbarer zu sein pflegen. Das Letztere gilt namentlich von der Hand und dem Fusse, und an ersterer muss förmlich mit der Fortnahme einer Linienbreite gegeizt werden. Allein die Absetzung soll in gesunden, jedenfalls in lebensfähigen Theilen erfolgen, und da ist es häufig recht schwierig, mit aller Bestimmtheit diejenige Stelle des Gliedes auszumitteln, wo dies mit vollkommener Sicherheit geschehen kann. So ist es bei den wegen Traumen vorzunehmenden primären Amputationen keineswegs immer leicht, zu erkennen, ob unter der Haut, an welcher man keine Verletzung äusserlich wahrnimmt, auch die übrigen Weichtheile ganz unverletzt geblieben sind, ob sich von der vorhandenen Fractur nicht etwa Fissuren noch höher hinauf, selbst bis in das nächst höhere Gelenk erstrecken. Ebenso darf man sich bei den wegen chronischer Erkrankungen, z. B. den wegen einer fungösen Gelenkentzündung (Arthrokake, Tumor albus) oder eines Carcinoms oder Sarkoms auszuführenden Gliedabsetzungen nicht durch das gesunde Aussehen der Haut abhalten lassen, in relativ grösserer Entfernung von dem eigentlichen Krankheitsherde zu amputiren, weil sonst leicht Reste von demselben zurückbleiben, die theils die Heilung in's Unendliche verzögern, theils die Keime zu Recidiven in sich tragen. Auf der anderen Seite ist es aber, um so mehr wenn man sich der antiseptischen Wundbehandlung bedient, gerechtfertigt, unter Umständen auch, wie G. Simon gezeigt hat, die gequetschte oder plastisch infiltrirte oder von Fisteln durchsetzte Haut, vorausgesetzt, dass sie ihre Lebensfähigkeit nicht eingebüsst hat, zur Bedeckung von Amputationsstümpfen zu verwenden. Während an den Oberextremitäten die Nützlichkeit mög-

lichst langer Amputationsstümpfe und die Erhaltung möglichst vieler Substanz des Gliedes von keiner Seite bezweifelt wird, finden für verschiedene Stellen der Unterextremitäten Controversen bezüglich des Nutzens der einen gegenüber einer anderen, statt ihrer zu wählenden, aber mehr verstümmelnden Gliedabsetzung statt. So soll, nach Einigen, am Fusse die CHOPART-sche Exarticulation verworfen und durch eine höher hinauf reichende Amputation ersetzt werden, ebenso am Unterschenkel die supramalleoläre Amputation durch diejenige in der Wade, an der sogenannten Wahlstelle, ferner die Exarticulation im Kniegelenk oder die trans- oder supracondyläre Amputation des Oberschenkels durch eine solche in der Diaphyse desselben; indessen muss es als feststehend betrachtet werden, dass bei technisch richtiger Ausführung der Amputation, einer entsprechend geleiteten Nachbehandlung und einer geschickt angebrachten Prothese fast in allen Fällen diejenige Amputation, welche einen längeren Stumpf erzielt, den Vorzug vor der mehr verstümmelnden verdient, ganz abgesehen davon, dass z. B. die Absetzungen im Bereiche des Kniegelenkes dem Invaliden die Application einer viel bequemeren Prothese gewähren kann, als bei den höher oben stattfindenden Oberschenkelamputationen.

Die Vorbereitungen für die Amputation bestehen, neben den bei jeder Operation zu treffenden, wie der Sorge für hinreichende Assistenz, der Bereithaltung des erforderlichen Instrumenten- und Verbandapparates, in der zweckmässigen Lagerung des Patienten, der Anästhesirung desselben, der, namentlich bei Anwendung der Antisepsis, erforderlichen minutiösen Reinigung des Gliedes und der sonstigen bei dieser Gelegenheit zu treffenden Vorkehrungen, endlich in der Sicherung gegen die Blutung.

An Assistenten sind, wenn man sie haben kann, für eine Absetzung an einer Unterextremität vier erforderlich, von denen einer das Anästhesiren, einer das Zureichen der Instrumente besorgt, einer das Glied oberhalb der Absetzungsstelle umfasst und gleichzeitig die daselbst befindliche Vorrichtung zur Sicherung gegen die Blutung (Tourniquet, ESMARCH'schen Schlauch oder Constrictionsbinde u. s. w.) überwacht, einer das Glied in seinem peripherischen Theile hält. Sollte als Sicherung gegen die Blutung die manuelle Compression des Hauptarterienstammes vorgezogen werden, so wäre noch ein Assistent hierfür erforderlich. Es kann übrigens die Zahl der Assistenten verringert werden, wenn der Operateur die in seinem Bereiche liegenden, gut geordneten Instrumente sich selbst langt und fortlegt und an Stelle des einen Assistenten oberhalb der Absetzungsstelle die Zurückziehung und Zurückhaltung der Weichtheile selbst ausführt, auch etwa die Absetzung in der Art vornimmt, dass er (ohne Anwendung einer prophylaktischen Compression oder bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere) die zu durchschneidenden grösseren Gefässe unmittelbar vorher mit seiner linken Hand comprimirt und alsbald unterbindet, ebenso auch jedes spritzende kleinere Gefäss. Es bleiben dann also nur zwei Assistenten übrig, einer für das Anästhesiren, einer für das Halten des peripherischen Gliedtheiles, eine Zahl, die für die Absetzungen an den oberen Extremitäten meistens genügt.

Der in völlig desinficirtem Zustande zu erhaltende Instrumentenapparat besteht in: 1. Gummibinden für ESMARCH's Blutleere oder einem Schraubentourniquet; 2. Amputationsmesser verschiedener Länge, in der Regel einschneidig, mit gerader oder leicht bauchiger Schneide (die zweischneidigen Amputationsmesser sind entbehrlich, weil einestheils die Lappenbildung mit Durchstechung der Weichtheile keine zweckmässige Operation ist, anderntheils dieselbe aber auch mit einem einschneidigen spitzigen Amputationsmesser ausgeführt werden kann); 3. einige gewöhnliche Scalpells; 4. ein schmales und spitziges zweischneidiges Zwischenknochenmesser (Catling), durch ein gewöhnliches spitziges Scalpell zweckmässig zu ersetzen;

5. eine Amputationsbogen- oder Blattsäge, eine Phalangensäge; 6. eine Knochenscheere oder Splitterzange; 7. ein Elevatorium oder Raspatorium zum Zurückschieben des Periosts; 8. eine Knochenfeile oder -Raspel; 9. gespaltene Compressen, einfach (für Oberarm und Oberschenkel), doppelt (für Vorderarm und Unterschenkel); 10. eine Anzahl (1—2 Dutzend) Unterbindungs-(Sperr-)Pincetten oder Arterienzangen, zum Theil durch kleine Arterienklemmen zu ersetzen; ein Arterienhaken; Umstechungsnadeln und sonstiger Blutstillungsapparat; 11. Unterbindungsmaterial (Catgut, carbolisirte Seide); 12. Vereinigungs-(Näh-) und Verbandmaterial.

Die Lagerung des Patienten findet, in der günstigsten Beleuchtung, auf dem Operationstisch (wenn ein solcher vorhanden ist) oder auf irgend einem anderen festen Tische statt, der in entsprechender Weise (mit wollener Decke, wasserdichter Unterlage, Leintuch) bedeckt und am Kopfende mit einer Erhöhung (Rückenstütze, Keilkissen) versehen ist. Für die Absetzungen an den Oberextremitäten würde zwar die sitzende Stellung des Patienten auf einem Stuhle für den Operateur die bequemste sein, allein dieselbe hat bei der gleichzeitigen Anästhesirung ihre Inconvenienzen und wird deshalb lieber dazu eine Lagerung am Rande eines Tisches, bei halbsitzender Stellung und rechtwinkeliger Abduction des betreffenden Armes, gewählt. Bei einer Gliedabsetzung an den Unterextremitäten muss das zu entfernende Glied so weit über den unteren Tischrand hervorgezogen werden, dass die Amputationsstelle von allen Seiten frei zugänglich ist; die andere entsprechende Extremität ist, im Kniegelenk rechtwinkelig gebeugt, auf einen Stuhl oder Schemel zu setzen, oder wird, im Knie- und Hüftgelenk spitzwinkelig gebeugt, von einem Assistenten zur Seite gehalten. Vielfach wird die Amputation auch an dem vertical erhobenen Gliede vorgenommen, indem bei dieser Stellung schon auf mechanischem Wege die Blutmenge in dem Gliede sich verringert, abgesehen von der gleichzeitig mit der Erhebung auszuführenden centripetalen Einwicklung des Gliedes. Muss die Absetzung sehr hoch oben am oder im Hüftgelenk stattfinden, so kann, um das Glied von allen Seiten frei zugänglich zu haben, ohne dass der Patient Gefahr läuft, vom Tische herabzugleiten, eine von den verschiedenen, bei Anlegung von Fracturverbänden etc. am Oberschenkel und Becken gebrauchten Beckenstützen mit Nutzen angewendet werden.

Die für den nachfolgenden antiseptischen Verband unentbehrliche Reinigung des Gliedes besteht im Rasiren der Amputationsstelle, dem Waschen derselben zunächst mit Seife und Bürste und dann des ganzen Gliedes mit einem Antisepticum.

An Mitteln zur prophylaktischen Sicherung gegen die Blutung besitzen wir: 1. Die Digitalcompression des Hauptarterienstammes oberhalb der Absetzungsstelle; 2. die Anlegung eines Tourniquets oder Compressoriums daselbst; 3. die Anwendung der Esmarch'schen Blutleere. Es können diese Mittel jedoch dadurch entbehrt werden, dass man, nach dem Vorgange von Szymanowski und Verneuil, um so viel als möglich Blut zu ersparen und um die nach Compression des Hauptarterienstammes mögliche Venenthrombose zu vermeiden, die Gliedabsetzung nach demselben Typus wie eine Geschwulstexstirpation ausführt, d. h. dass man, unter Benutzung eines gewöhnlichen Scalpells, jedes spritzende Gefäss unterbindet, sobald es sich zeigt, die Hauptgefässstämme aber, nachdem man sie durch schichtweises Vorgehen beim Lappen- oder Cirkelschnitt freigelegt und isolirt hat, mit einer Doppelligatur versieht und dazwischen durchschneidet. Auch bei diesem Verfahren würde durch zuvorige verticale Erhebung des Gliedes oder durch feste Einwicklung desselben von der Peripherie nach dem Centrum noch mehr Blut erspart werden können. Ebenso kann die Amputation selbst bei vertical erhobenem Gliede ausgeführt werden. — Unter den Methoden der

Zusammendrückung des Hauptarterienstammes, die zweckmässigerweise angewendet werden können, nachdem in der eben genannten Art das Blut aus der Extremität herausgedrängt worden ist, verdient die manuelle Compression bei weitem den Vorzug vor der instrumentellen, weil bei derselben, wenn dies überhaupt anatomisch möglich ist, ein nachtheiliger Druck auf die benachbarte Vene vermieden werden kann und mittelst derselben nicht gleichzeitig, wie bei den meisten Tourniquets, eine circuläre Einschnürung des Gliedes stattfindet. — Die Anwendung der künstlichen Blutleere nach v. ESMARCH besteht bekanntlich in der Einwicklung des Gliedes von den Fingerspitzen oder Zehen an aufwärts, über die Absetzungsstelle hinaus mit einer elastischen Binde, oder, in Ermanglung derselben (nach v. BARDELEBEN) mit einer gewöhnlichen leinenen schmalen, ohne Renversétouren fest angelegten und nach der Anlegung von der Peripherie nach dem Centrum zu langsam und stark angefeuchteten Binde; ferner in der am Ende der Einwicklung stattfindenden Anlegung eines Gummischnürschlauches oder einer Gummibinde, oder an Stelle derselben (nach v. BARDELEBEN) der Anlegung des Bandes eines gewöhnlichen Schraubentourniquets (ohne Pelote). Findet sich jedoch an dem zu amputirenden Gliede eine diffuse Eiterung oder Jauchung oder ein bösartiger Tumor, so darf von der Einwicklung kein Gebrauch gemacht werden, wegen der Besorgniss, irgend welche unheilvolle Bestandtheile künstlich in die Blutmasse überzuführen. Man muss sich unter diesen Umständen vor der Operation auf die verticale Erhebung des Gliedes beschränken und auch das sonst bei dieser durchaus empfehlenswerthe Streichen in centripetaler Richtung unterlassen. Nachdem auf die eine oder andere Weise die Weichtheile vollkommen blass und blutleer geworden sind, lässt sich die Durchschneidung fast ohne jede Blutung vornehmen und auf dem Durchschnitt mit Leichtigkeit eine jede Erkrankung oder Infiltration derselben erkennen.

Die Stellung des Operateurs ist, je nachdem es sich um die Ausführung des Cirkel- oder Lappenschnittes handelt, verschieden. Bei jeder circulären Umschneidung des Gliedes steht er nämlich auf einer Seite desselben, und zwar so, dass er mit derjenigen Hand, mit welcher er das Messer nicht führt, also gewöhnlich der linken, die Weichtheile oberhalb der Absetzungsstelle spannen oder zurückziehen und das Gleiche auch in der durch das Messer gesetzten Amputationswunde thun kann, um die Absägung des Knochens entsprechend hoch auszuführen. Wenn diese Regel streng durchgeführt wird, wie dies ohne Ausnahme zu empfehlen ist, steht der Operateur, sobald er mit der rechten Hand operirt, stets so, dass der abfallende Gliedtheil sich auf seiner Rechten befindet; er steht also bei der rechten Ober- und Unterextremität an der Aussenseite derselben, bei den linken Extremitäten an der Innenseite. Erfolgt die Durchschneidung der Weichtheile bei vertical erhobenem Gliede, so steht der Operateur am besten an der Aussenseite des Patienten. Bei Ausführung des Lappenschnittes für Amputationen oder Exarticulationen stellt sich der Operateur in der Regel so, dass er sein Gesicht dem Gesicht des Operirten zuwendet und tritt erst dann, wenn nach Emporschlagung der Lappen eine circuläre Umschneidung des Knochens erforderlich ist und die Absägung stattfinden soll, auf die betreffende Seite des Gliedes, wie beim Cirkelschnitt; bei der Exarticulation ist dagegen in der Regel kein Stellungswechsel erforderlich.

Die Amputation in der Continuität selbst zerfällt in die drei Acte: 1. Durchschneidung der Weichtheile, mit Einschluss des Periosts; 2. Durchsägung des Knochens; 3. Stillung der Blutung. Die Durchschneidung der Weichtheile, namentlich der Haut, ist stets mit einer solchen Ersparung vorzunehmen, dass die Sägefläche des Knochens sich mit Leichtigkeit und ohne Zerrung durch dieselbe bedecken lässt, weil nur hierdurch die Ent-

stehung eines konischen Stumpfes sich verhüten lässt. Bei der Durchschneidung der Weichtheile können von gebräuchlichen Methoden der Cirkel-, Lappen- oder Ovalärschnitt zur Anwendung kommen.

a) Der Cirkelschnitt, oder dasjenige Verfahren, welches die verhältnissmässig kleinste Wunde setzt, dabei, wenn die Haut in hinreichender Menge erhalten wird, eine gute Bedeckung des Stumpfes giebt, den geringsten Grad von manueller Geschicklichkeit seitens des Operateurs erfordert und der allgemeinsten Anwendung an fast allen Gliedtheilen fähig ist, kann als zwei- oder mehrzeitiger Cirkelschnitt (wir sehen von dem einzeitigen — fälschlich CELSUS'schen genannten — Cirkelschnitt, der die sämmtlichen Weichtheile in einem Zuge bis auf den Knochen durchtrennt, als unzweckmässig ab) nach verschiedenen Typen ausgeführt werden. Der Operateur bezeichnet sich zunächst in Gedanken diejenige Stelle des Gliedes, an welcher die Durchsägung des Knochens vorgenommen werden soll, und bestimmt danach, um etwa drei Viertheile des Dickendurchmessers des Gliedes an der Durchsägungsstelle, von dieser abwärts gehend, daselbst die Stelle, wo der Hautschnitt gemacht werden muss, um für den Knochen eine hinreichende Bedeckung zu gewinnen. Oberhalb dieser Stelle wird nun die Haut gleichmässig gespannt und nach dem Rumpfe hingezogen, und zwar geschieht dies an der oberen Extremität, welche der Operateur mit seiner linken Hand ganz oder fast ganz umspannen kann, von ihm selbst, dagegen, wenn es sich um ein umfangreiches Glied (z. B. den Oberschenkel) handelt, seitens des oberen Assistenten mit seinen beiden, das Glied umfassenden Händen, während auf dieselben (schon um sie vor einer Verletzung durch das Amputationsmesser zu schützen) der Operateur seine linke Hand auflegt. Demnächst führt der Operateur, mit seinem rechten Fusse vortretend, das entweder mit der vollen Hand oder wie ein Violinbogen am Griffe gefasste Amputationsmesser unter dem zu amputirenden Gliede fort, nach der entgegengesetzten Seite desselben so weit als möglich herum, setzt die Schneide des Messers mit ihrem Griffende vertical auf die Haut der oberen Fläche des Gliedes auf und durchschneidet diese in ihrer ganzen Dicke bis auf die Fascie, oder auch noch diese mit, in einem Zuge, mittelst des wie ein Violinbogen über die Saiten geführten Messers in mehr als der halben Peripherie des Gliedes, worauf die sich contrahirende Haut sogleich zollbreit und mehr zurückweicht. Die Vollendung der Umkreisung des Gliedes wird dadurch bewirkt, dass man das Messer mit seinem Griffende, nachdem man die dasselbe führende Hand umgekehrt hat, in den Anfangstheil des zuerst gemachten Schnittes einsetzt und von diesem aus die noch vorhandene Hautbrücke bis zum Ende des ersten Schnittes hin durchschneidet. Durch ein sehr weites Herumgreifen mit der Hand am Anfange und durch eine leichte Drehung derselben am Ende des Schnittes kann man auch, namentlich bei wenig umfangreichen Gliedern, die Umkreisung in einem Zuge ausführen, allein es ist dies keineswegs nothwendig. Bei regelmässiger Ausführung des Kreisschnittes sind nunmehr Haut und oberflächliche Fascie in ihrer ganzen Dicke rund herum gleichmässig durchschnitten, weichen von selbst eine Strecke weit zurück und lassen sich noch weiter zurückziehen. Sollte dies aber noch nicht an allen Stellen in gleicher Weise möglich sein, indem die Durchschneidung nicht überall mit gleicher Regelmässigkeit stattgefunden hat, so muss daselbst noch mit leichten Messerzügen nachgeholfen werden, bis der zurückgezogene Hautrand rund herum sich in gleicher Höhe befindet. Auf diese Weise kann bei mageren Individuen am Oberschenkel, Ober- und Vorderarme, in Folge der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes, mehrere Zolle weit, so weit als zur Ausführung des Muskelschnittes erforderlich ist, die Retraction der Haut bewirkt werden; dagegen muss bei stark entwickeltem Fettgewebe, bei ödematöser Infiltration de[s]

Bindegewebes oder überall da, wo die Haut an einem Knochen (z. B. an der Tibia) fixirt ist, dieselbe, mit Einschluss ihres ganzen Fettpolsters, mit senkrecht gegen die Fascie gerichteten Schnitten ringsum manchettenartig so weit (mit einem Scalpell) abpräparirt werden, bis der Muskelschnitt in entsprechender Höhe geführt werden kann. Bei solchem Abpräpariren und Umkrempen einer Hautmanchette ist mit ganz besonderer Sorgfalt darauf zu achten, dass dieselbe dabei nicht zu dünn wird, weil sie sonst, bei Verlust eines Theiles ihrer Ernährungsgefässe, leicht ganz oder theilweise abstirbt. Sollte die Haut der Manchette sich als so starr erweisen, dass sie ohne Zwang sich nicht umkrempen lässt, so thut man gut, sie in verticaler Richtung, gewöhnlich auf der Vorderfläche des Gliedes, oder auch noch durch einen zweiten Schnitt auf der entgegengesetzten Seite zu spalten. Auf den Hautschnitt folgt der Muskelschnitt, und zwar unmittelbar an dem von dem Operateur selbst oder dem Assistenten zurückgezogenen und zurückgehaltenen Hautwundrande oder der Basis der umgekrempten Manchette, entweder sofort durch die ganze Dicke der Musculatur, bis auf den Knochen (bei wenig umfangreichen Gliedern), oder in zwei oder mehreren Absätzen. Die Ausführung des Muskelschnittes findet genau bei derselben Messerhaltung wie die des Hautschnittes statt, jedoch kann man, wenn man eine dicke Muskelschicht zu durchschneiden hat und dies nicht in einem Zuge gelingt, das Messer wiederholt hin- und herziehen, bis man mit der Schneide den Knochen berührt. Wird der Muskelschnitt in zwei oder mehr Absätzen gemacht, so muss, nach vollendeter kreisförmiger Durchschneidung der ersten Muskelschicht, durch den Operateur oder Assistenten die Schnittfläche derselben zurückgezogen werden, um an dieser entlang den nächsten Muskelschnitt an einer höheren Stelle auszuführen. In der Regel ist nun noch, nachdem man in einer oder mehreren Schichten die Muskeln durchschnitten hat, die letzte, unmittelbar um den Knochen herum sitzende, durch Zurückhalten der übrigen kegelförmig erscheinende Muskelschicht allein, oder in Verbindung mit dem Periost (zur Schonung der Schärfe des Amputationsmessers mittelst eines Scalpells) zu durchschneiden. — Zu dem Zwecke, die Knochensägefläche mit einer aus Periost bestehenden Kappe zu bedecken, dadurch wo möglich den Eintritt einer traumatischen Osteomyelitis und einer Nekrose der Sägefläche zu verhüten, sowie andererseits um durch die aus dem erhaltenen Periost hervorgehende Knochenneubildung einen gut abgerundeten Knochenstumpf zu erzielen*, ist man in neuerer Zeit wieder mehrfach zu einem schon früher von PHIL. WALTHER (Landshut, 1813) und BRÜNNINGHAUSEN (Würzburg, 1818) geübten Verfahren, der Erhaltung einer Periostmanchette oder eines grossen Periostlappens zurückgekehrt, die beide mit den übrigen Weichtheilen möglichst in Verbindung gelassen und mit grosser Vorsicht und Schonung vom Knochen mittelst stumpfer Instrumente (Fingernägeln, Elevatorien, Raspatorien) abgehoben werden. Bei Anwendung eines Periostlappens wird dieser zugleich und in Zusammenhang mit einem anderen grossen (namentlich vorderen) Weichtheilelappen umschnitten und abgelöst. Soll eine Periostmanchette erhalten werden, so geschieht dies am leichtesten dadurch, dass man den Knochen, nach einfacher Durchschneidung des Periosts, etwa einen Zoll tiefer durchsägt, als dies geboten ist, und dass man, nach ausgeführter vollständiger Blutstillung, bei vertical erhobenem Stumpfe das Periost rund herum mit den übrigen Weichtheilen so weit als erforderlich zurückstreift und dann das mit einer Resectionszange vertical gefasste Knochenende horizontal noch einmal absägt. Es ist dies ganz genau dasselbe Verfahren, welches stets und sofort nach

* Das Verfahren ist jedoch nicht ganz unbedenklich, weil statt der eine Abrundung des Stumpfes bewirkenden Osteophytenbildungen auch solche hypertrophischer Art und von unregelmässiger Gestalt entstehen können, welche den Stumpf schmerzhaft machen.

der Blutstillung anzuwenden ist, wenn man findet, dass, nach vollendeter Amputation (sei sie mittelst Cirkel- oder Lappenschnitt ausgeführt), die Haut sich nicht ganz leicht und ohne Zwang über dem Knochenstumpfe vereinigen lässt. Versäumt man dies auf frischer That und erfolgt die Heilung mit einem konischen oder prominenten Stumpfe, so wird der Patient einer wiederholten Lebensgefahr ausgesetzt, wenn man dann erst die unmittelbar nach der Amputation ganz indifferente höhere Resection des Knochenendes ausführt. — Bei Gliedern mit einem Knochen (Oberarm, Oberschenkel) folgt auf die Durchschneidung des Periosts die Durchsägung des Knochens, nachdem man (besonders bei starker Musculatur) zuvor eine einfach gespaltene Retractionscompresse in der Art angelegt hat, dass der ungespaltene Kopf auf der oberen Hälfte der durchschnittenen Weichtheile zu liegen kommt, während die beiden gespaltenen Köpfe, den Knochen zwischen sich lassend, nach der entgegengesetzten Seite über einander gekreuzt gezogen werden. Dicht an dem Rande der von dem Assistenten gehaltenen, alle Weichtheile zurückziehenden Compresse findet dann die Durchsägung des Knochens statt, wobei der Operateur seinen linken Daumennagel zur Führung des Sägeblatts daselbst ansetzt und die Säge von ihrem zuerst aufgesetzten Griffende her auf sich zu, und, nachdem eine Rinne gebildet ist, weiter, zuerst langsamer, dann schneller und in langen Zügen hin und her bewegt, diese Bewegung gegen das Ende der Durchsägung aber wieder verlangsamt. Bei diesem Acte müssen von dem oberen Assistenten nicht nur die Weichtheile genau zurückgehalten, sondern auch das ganze Glied vollständig immobilisirt werden. Noch wichtiger aber ist beim Absägen die Rolle des unteren Assistenten, welcher den fortfallenden Gliedtheil (bei vorhandenen Wunden oder Geschwüren mit Watte und einem wasserdichten Stoff, z. B. gefirnisstem Papier, umhüllt) bei den demselben durch die Säge mitgetheilten Erschütterungen unbeweglich halten und dazu seinen beiden Ellenbogen auf seinen eigenen Hüften einen Stützpunkt geben muss. Um das Einklemmen des Sägeblattes in der mehr und mehr sich vertiefenden Sägerinne zu verhüten, muss diese durch Anziehen des abzusägenden Gliedtheiles, nicht jedoch durch Abwärtsdrängen desselben, erweitert werden, weil man durch letztgenanntes Verfahren gerade das, was man zu vermeiden hat, nämlich ein Abbrechen der zuletzt noch stehenden Knochenbrücke, befördern könnte. Sollte dies dennoch geschehen und eine scharfe Knochenspitze zurückgeblieben sein, so ist diese mit der Phalangensäge, Knochenscheere oder Splitterzange abzustumpfen; überhaupt empfiehlt sich ein Abrunden aller scharfen Kanten und Ecken (namentlich an der Crista tibiae) überall da, wo an den dieselben bedeckenden Weichtheilen die Entstehung eines Druckbrandes zu besorgen ist. — Bei Gliedern mit zwei Knochen (Vorderarm, Unterschenkel) muss man, mag man vom Periost Theile zur Bedeckung der Sägeflächen erhalten oder nicht, vor der Durchsägung noch die im Zwischenknochenraum gelegenen Weichtheile entweder mit dem Zwischenknochenmesser (Catling) oder mit einem gewöhnlichen Scalpell der Quere nach durchtrennen; auch ist es zweckmässig, um die durchschnittene Membrana interossea besser zurückziehen zu können, dieselbe mit zwei kurzen, verticalen Schnitten von den beiden Knochen eine geringe Strecke weit abzulösen. Ueberhaupt muss die Umschneidung der beiden Knochen, die erheblich schwieriger ist, als die eines einzigen, mit möglichster Genauigkeit und ohne Weichtheile auf irgend einer Seite zurückzulassen, ausgeführt werden. Darauf wird die doppelt gespaltene Retractionscompresse in der Art angelegt, dass der ungespaltene Kopf auf der einen, z. B. oberen Seite zu liegen kommt, der mittlere schmalste Kopf mit einer Pincette oder Kornzange durch den Zwischenknochenraum hindurchgeführt und vertical *nach oben* gezogen wird und die übrigen beiden Köpfe über den anderen

Weichtheilen gekreuzt und nach oben geschlagen werden. Bei der jetzt folgenden Durchsägung der beiden Knochen ist vor allen Dingen darauf zu achten, dass dieselbe gleichzeitig, oder jedenfalls die des dünneren Knochens (Fibula) früher als die des dickeren (Tibia) stattfindet, weil sonst der dünnere Knochen leicht durch Abbrechen gesplittert wird.

Es folgt jetzt der Act der Blutstillung. War eine prophylaktische Compression des Hauptarterienstammes vorausgegangen, so unterbindet man die Hauptarterien- und Venenstämme (letztere nach den Erfahrungen der Neuzeit ganz unbedenklich) und alle beim Nachlassen der Compression spritzenden kleineren Arterien (Muskeläste). In Betreff der bezüglichen Technik siehe den für die Gefässunterbindung bestimmten Artikel. Das für die nachfolgende Anlegung eines antiseptischen Verbandes nützlichste Unterbindungsmaterial ist unzweifelhaft die carbolisirte oder auf andere Weise präparirte Darmsaite (Catgut) oder die carbolisirte Seide; die beiden Enden der Ligatur werden kurz abgeschnitten und in der Wunde der Resorption überlassen. Ist man darüber im Zweifel, ob die Blutung auch vollständig gestillt ist, so thut man gut, mit einem Irrigator, der mit lauwarmer antiseptischer oder aseptischer Flüssigkeit gefüllt ist, alle in der Wunde befindlichen Blutcoagula abzuspülen oder mit aseptischen Tupfern trocken abzutupfen und nachzusehen, ob sich darunter noch blutende Gefässlumina befinden, welche unterbunden oder umstochen werden müssen. — Hatte man sich bei der Amputation der ESMARCH'schen künstlichen Blutleere bedient, so ist die Zahl der erforderlichen Gefässligaturen eine viel erheblichere, z. B. doppelt und dreifach so gross, wie nach der einfachen Compression des Hauptarterienstammes, weil bei jenem Verfahren, in Folge einer vorübergehenden Gefässlähmung auch viele kleine Gefässe, die sich unter gewöhnlichen Verhältnissen contrahiren und nicht bluten, hier Blut geben. Das Blutstillungsverfahren besteht hier darin, dass vor der Lösung des Schnürschlauches oder der Schnürbinde die Lumina aller sichtbaren durchschnittenen Gefässe, Arterien und Venen, mit Pincetten oder Arterienzangen gefasst und mit Catgut unterbunden werden. Ist dies an allen erkennbaren Gefässen geschehen, so wird der Schnürstrang, nach zuvoriger verticaler Erhebung des Gliedes, so dass dessen Wundfläche nach oben sieht, mit einem Male fortgenommen, worauf das Blut allmälig wie aus einem Schwamme hervorrieselt. Bei Anwendung einer Irrigation der Wunde mit (antiseptischem) Eiswasser oder durch Auftupfen mit aseptischen Schwämmen oder Tupfern werden noch einzelne Gefässlumina sichtbar, können gefasst und unterbunden werden. Dauert die parenchymatöse Blutung fort, so ist es zweckmässig, bei fortgesetzter verticaler Erhebung des Stumpfes einen Druck auf die Wundfläche mittelst der darüber fortgelegten Haut und eines gegen diese angedrückten grossen Schwammes auszuüben. Für die meisten Fälle empfiehlt es sich, um Nachblutungen vorzubeugen, eine genaue antiseptische Tamponirung der ganzen Wunde mit einem langen Jodoformgazestreifen auszuführen und darüber die Hautränder, nachdem man durch dieselben die Vereinigungsfäden gezogen, aber nicht geknüpft hat, aneinander zu legen und mit aseptischen Verbandstoffen zu befestigen. Nach einigen Tagen wird der Gazestreifen herausgenommen und durch Zuziehen der Nähte die secundäre Wundnaht bewirkt.

Ueber die an Stelle der Gefässunterbindung zu setzenden Verfahren der Torsion, Acupressur u. s. w. siehe den der Gefässunterbindung gewidmeten Artikel.

Findet man nach der Durchsägung des Knochens eine spritzende Art. nutritia, so ist die Verschliessung des Lumens durch ein aufgedrücktes Wachskügelchen oder besser noch ein resorbirbares Stückchen Catgut zu bewerkstelligen.

b) Der Lappenschnitt, d. h. die Bildung eines oder zweier, aus Haut allein, oder aus ihr nebst anderen Weichtheilen bestehenden Lappen, behufs Freilegung der Durchsägungsstelle des Knochens und späterer Bedeckung derselben durch jene, steht zwar dem Cirkelschnitt darin nach, dass die Wunde bei ihm stets nothwendiger Weise grösser ist, allein es ist seine Ausführung bisweilen noch da möglich, wo zur Bedeckung des Stumpfes die erforderlichen Weichtheile zwar rund herum nicht mehr, wohl aber auf der einen Seite verfügbar vorhanden sind. Es ist daher der Lappenschnitt zur Verwendung an jeder Stelle eines Gliedes, wo überhaupt nur eine Amputation oder Exarticulation ausgeführt werden kann, geeignet und kann die Bedeckung des Stumpfes von jeder Seite her, wo man die Weichtheile im Allgemeinen oder in einem besonderen Falle für die geeignetsten hält, entnommen werden: man kann daher, je nach Umständen, vordere, hintere, seitliche oder unregelmässige Lappen bilden, auch den Lappen eine sehr verschiedene Länge geben, z. B. die Amputationswunde mit einem einzigen grossen Lappen oder einem grossen und einem kleinen, oder zwei gleich langen Lappen decken, die ihrerseits wieder verschiedenen Seiten entnommen werden können. Im Allgemeinen giebt man in der neuesten Zeit solchen, theils blos aus Haut, theils aus dieser und aus anderen Weichtheilen bestehenden Lappen, welche ohne allen Zwang die Amputationswundfläche bedecken, namentlich durch ihr eigenes Gewicht an Ort und Stelle bleiben und leicht anheilen, also besonders vorderen grossen Lappen, den Vorzug vor anderen Lappenbildungen. Ausserdem haben diese und andere lange Lappen vor den halb so langen und dem Cirkelschnitt den Vorzug, dass die nach ihnen zurückbleibende Narbe nicht, wie bei jenen, sich dem Knochenende unmittelbar gegenüber befindet und durch dieses leicht Druck, Reizung, Zerrung erfährt, vielmehr nach der Hinter-, Vorder- oder einer Seitenfläche verlegt ist, wo dergleichen nicht stattfinden kann. Bei der Ausführung der Lappenamputation ist bekanntlich zu unterscheiden, ob dieselbe durch Schnitt von aussen nach innen, nach dem Knochen hin, oder nach zuvoriger Durchstechung (Transfixion) der Weichtheile von innen nach aussen erfolgt. Es könnte scheinen, als ob der schliessliche Effect bei beiden Verfahren derselbe sein müsste, allein dies ist nicht der Fall: vielmehr besitzt das letztgenannte, der Transfixion, entschiedene Nachtheile gegen das erste und wird deshalb heutzutage, wo es, bei der künstlichen Anästhesirung des Patienten, viel weniger auf eine sehr schnelle, als auf eine möglichst zweckmässige Ausführung der Amputation ankommt, nur noch sehr viel weniger angewendet, als früher, wo es allerdings zu den expeditesten Verfahren gehörte. Es hat aber dasselbe den Nachtheil, dass es nicht möglich ist, bei demselben einen Lappen zu bilden, der nicht eine zu grosse, der Vereinigung hinderliche und oft sogar über die Haut hervorquellende Muskelmasse besitzt, so dass Theile derselben nachträglich weggeschnitten werden müssen; ausserdem werden Gefässe und Nerven nicht immer, wie dies sonst geschieht, quer, sondern schräg durchschnitten, auch können grössere Gefässe in einer gewissen Länge durch das Messer aufgeschlitzt und vor der Durchschneidung, ebenso wie grössere Nerven, gezerrt werden. Hauptsächlich aber ist die Blutstillung bei diesem Verfahren, selbst aus kleineren Gefässen, erschwert, da sie sich nicht gleichmässig zurückzuziehen im Stande sind. Ich werde deshalb das Verfahren der Lappenamputation durch Stich auch nicht näher beschreiben, sondern nur mit dem durch Schnitt von aussen, das jenes in vollkommenster Weise zu ersetzen vermag, mich beschäftigen. — Seitdem man weiss, dass die dicksten, zur Polsterung eines Amputationsstumpfes bestimmten Muskelmassen ziemlich vergänglicher Natur sind, indem man bei einer späteren Untersuchung des Stumpfes dieselben bis auf ein derbes subcutanes Bindegewebe geschwunden und jenen fast nur mit Haut bedeckt

findet. legt man auf die Erhaltung von Muskelmassen bei der Lappenbildung durch Schnitt nur so viel Werth, dass man davon geringe Portionen zurückbehält, nämlich nur so viel, dass die Ernährung der Haut dadurch gesichert erscheint. Es werden deshalb diese Lappen auch nicht mehr, wie früher, mit einem Messerzuge durch Haut und Musculatur bis auf den Knochen gebildet (z. B. nach C. J. M. LANGENBECK), sondern schichtweise, wobei man viel Haut und wenig Musculatur erspart, oder den Lappen aus ersterer allein bestehen lässt. Bei den blos aus Haut bestehenden Lappen muss die Ablösung der Haut aber mit ganz besonderer Aufmerksamkeit und sorgfältiger Erhaltung ihrer Ernährungsgefässe um so mehr dann stattfinden, wenn etwa durch eine ödematöse Infiltration die Circulation in der Haut bereits eine Störung erfahren hat; wenn diese Vorsicht nicht beobachtet wird, kann ein partielles oder totales Absterben des Lappens stattfinden. Es muss also das Ablösen oder Abpräpariren der Haut stets in der Weise ausgeführt werden, dass man die Schneide des Messers niemals gegen dieselbe, sondern stets nur gegen die Fascie richtet, oder diese wohl auch mitnimmt. — Die Länge, Breite und Gestalt der zu umschneidenden Lappen richtet sich nach der Wundfläche, die durch sie zu bedecken ist. Wenn die ganze Amputationsfläche durch einen grossen Lappen allein oder doch zum allergrössten Theile bedeckt werden soll, muss der Lappen sehr umfangreich sein, an seiner Basis mehr als die Hälfte des Umfanges des Gliedes in sich begreifen und in seiner Länge das Anderthalbfache und selbst mehr des betreffenden Durchmessers im Querschnitt des Gliedes an der Durchsägungsstelle betragen. Die Form des grossen Lappens muss eine fast viereckige, mit abgerundeten Ecken sein, der auf der entgegengesetzten Seite befindliche kleine Lappen kann leicht convex oder durch einen einfachen halben Cirkelschnitt gebildet sein. Auf die kreisförmige Durchschneidung der gesammten Musculatur an der Stelle, wo der oder die Lappen umgeschlagen sind, folgt die Durchsägung des Knochens. — Bei der Lappenbildung durch Schnitt lässt sich mit besonderem Vortheile das oben beschriebene Verfahren der schichtweisen Durchtrennung der Weichtheile, ohne vorherige prophylaktische Compression, mit sofort folgender Unterbindung eines jeden durchschnittenen Gefässes, in Anwendung bringen.

c) Der Ovalärschnitt ist bei Amputationen in der Continuität kaum noch in Gebrauch, und zwar deswegen, weil bei ihm, obgleich er sehr schnell ausgeführt werden kann (worauf es heutzutage aber nicht ankommt), die Weichtheile mehr oder weniger schräg durchschnitten werden, überhaupt aber in der Regel nur eine mangelhafte Bedeckung gewähren. Ich unterlasse es deshalb, seine Ausführung näher zu beschreiben, werde aber auf denselben bei den Exarticulationen, wo er noch mit Nutzen gebraucht wird, zurückkommen.

Unter dem Namen osteoplastische Amputationen hat man einige im Fussgelenk (nach PIROGOFF, LE FORT) und im Kniegelenk (nach GRITTI) ausgeführte Amputationen verstanden, bei denen beabsichtigt wird, auf die Sägefläche der Diaphyse, zu einem besonderen Zwecke, die wundgemachte Knochenfläche eines benachbarten kleinen Knochens (Calcaneus, Patella) aufzuheilen. Das Genauere über diese Operationen wird an anderen Orten mitgetheilt werden.

Die *Exarticulationen* in der Contiguität oder in den Gelenken erfordern denselben Instrumentenapparat wie die Amputationen, mit Ausschluss der Sägen, die hier nicht nöthig sind; auch gebraucht man im Allgemeinen Messer von kleineren Dimensionen als bei den Amputationen. — Die Stellung des Operateurs zum Patienten ist dieselbe, wie bei den Lappenamputationen durch Schnitt. — Assistenten sind weniger erforderlich als bei den Amputationen. — Vorkehrungen gegen die Blutung durch provisorische

Compression sind bei mehreren Exarticulationen (Schulter-, Kniegelenk) nicht erforderlich, weil die Operation sich so einrichten lässt, dass die Hauptgefässstämme zuletzt, vor definitiver Abtrennung des Gliedes, durchschnitten und erst in diesem Augenblicke von der Wunde selbst aus comprimirt werden. — Zur Ausführung einiger Exarticulationen lässt sich zwar auch ein Cirkelschnitt benutzen, allein am häufigsten ist für dieselben der Lappenschnitt zu verwenden, an einzelnen Gliedtheilen, namentlich den Wurzeln der Finger und Zehen, auch der Ovalärschnitt. — Die gebräuchlichsten Verfahren beim Lappenschnitt sind, wie bei den Continuitätsamputationen, diejenigen, bei welchen auf der einen Seite ein sehr langer Lappen, auf der anderen Seite gar keiner oder ein sehr kurzer gebildet wird, wodurch es erreicht wird, dass die Narbe nicht der Gelenkfläche unmittelbar gegenüber, sondern unterhalb oder seitlich von derselben zu liegen kommt. Beim Ovalärschnitt wird in der Regel die Spitze des Ovals oben, die Abrundung desselben unten angelegt. Um zu verhüten, dass die Bedeckung der Gelenkenden, die entweder ganz oder fast ganz aus Haut bestehen muss, zu knapp ausfalle, ist es zu empfehlen, ehe man die definitive Abtrennung des Gliedes vornimmt, den hierzu zu machenden Hautschnitt von aussen mit dem Messer vorzuzeichnen, und nach Eröffnung und Exarticulation des Gelenkes, d. h. Trennung der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder, die Durchschneidung der noch ungetrennten Weichtheile des Gliedes von innen nach aussen zu bewirken. — Nach der Unterbindung der blutenden Gefässe ist es meistens zweckmässig, die noch vorhandenen Reste der Synovialhaut vollends zu exstirpiren; eine Abschälung der Gelenkknorpelüberzüge aber ist überflüssig und unterbleibt. — Bisweilen wird eine ursprünglich reine Exarticulation durch ein nachträgliches Absägen eines Theiles des Gelenkendes (z. B. wenn die zur Bedeckung bestimmten Weichtheile zu knapp ausgefallen sein sollten, oder eine Erkrankung des Gelenkendes vorgefunden wird) in eine Continuitätsamputation verwandelt, oder andererseits, es wird aus Nothwendigkeit oder nach Wahl (z. B. bei Exarticulation im Hüftgelenk nach hoher Oberschenkelamputation) eine Exarticulation nach voraufgegangener Amputation ausgeführt.

Nachbehandlung. Da es heutigen Tages allgemein das Bestreben ist, die Amputations- und Exarticulationswunden so viel als möglich durch prima intentio zur Heilung zu bringen, sind die in früherer Zeit gebrauchten Charpieverbände wie auch die später in Aufnahme gekommene sogenannte offene Wundbehandlung (Bartscher, Vezin, Burow, Edm. Rose, Krönlein) nur noch von historischer Bedeutung. Das einzige in Betracht kommende Verfahren ist die antiseptische Wundbehandlung. Bei derselben wird die Wunde nach sorgfältiger Blutstillung theils sofort in ganzer Ausdehnung mit oberflächlichen und tief greifenden carbolisirten Seidennähten genau vereinigt, nachdem in die Wundwinkel kurze Drainrohrstücke eingelegt worden sind, oder nachdem man auf der Rückseite des Gliedes oder an den abhängigsten Stellen Oeffnungen theils zur Einlegung von Drains, theils, bei Anwendung einer Locheisenzange (Neuber), ohne solche, hergestellt hat; oder es wird, was sehr zu empfehlen ist, in der oben bereits beschriebenen Weise die Secundärnaht ausgeführt, nachdem man durch eine provisorische Tamponirung mit Jodoformgazestreifen sich gegen Nachblutungen gesichert hat. Von Einigen (z. B. König) wird zur Verhütung von Nachblutungen der Amputationsstumpf noch 24 Stunden lang in verticaler Stellung erhalten. In Betreff des anzulegenden Verbandes enthalten wir uns weiterer Mittheilungen, da, bei der grossen Fülle der heutigen Tages zur Verwendung kommenden antiseptischen Mittel und des in Verbindung mit denselben angewendeten Verbandmaterials, bei der Benutzung von Drains aus verschiedenem Material (Kautschuk, Glas, Metall, decalcinirtem Knochen, d. h. resorbirbar) und der

Verwendung von Polster- und Dauerverbänden, die Technik bei allen eine verschiedene ist und in dem Artikel Antisepsis einer weiteren Erörterung unterzogen werden wird. Zum Schutz gegen den Druck der Bettdecke wird ein Drahtbügel (Reifenbahre) über den etwas erhöht auf Kissen (sehr zweckmässig Gummikissen) oder vertical, mit entsprechender Unterstützung, gelagerten Stumpf gesetzt. Der Patient geht sodann, bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe, guter Ernährung, jedoch mit Vermeidung von Verdauungsstörungen, in der Mehrzahl der Fälle seiner baldigen Heilung entgegen. Gelingt es nämlich, die Asepsis der Wunde in ganzem Umfange zu erhalten, so heilt dieselbe grösstentheils prima intentione, oder mit ganz geringfügiger Eiterung. — Wir haben keine Veranlassung, auf die früher gebräuchlichen, zum Theil einander diametral entgegengesetzten Behandlungsweisen der Amputationsstümpfe hier näher einzugehen; es sei nur erinnert an die dabei gebrauchten Schaubhüte, Expulsivbinden, Longuetten, Heftpflasterstreifen, gefensterten Compressen, dreieckigen Tücher; die Anwendung von Cerat, Alkohol, von feuchten Verbänden, von trockener Einhüllung (Watteverband), die Application von Eis oder Kataplasmen, die Behandlung mit Aspiration oder im permanenten Wasserbade u. s. w. — Die Heilungsvorgänge am Stumpfe, wenn keine besonderen üblen Erscheinungen, wie lebhafte Entzündung, Bindegewebsvereiterung, Eitersenkungen u. s. w. hinzutreten, bestehen darin, dass die durch die Operation plötzlich unterbrochene Blutcirculation allmälig, durch Herstellung des Collateralkreislaufes, den veränderten Verhältnissen sich wieder anpasst, nachdem kurze Zeit Erscheinungen, welche auf eine Störung jenes hindeuten, wie leichte Oedeme, vorhanden gewesen waren. Allmälig erfolgt auch die Verwachsung der ganz heterogenen Theile, die durch die Amputation und die nachfolgende Vereinigung mit einander in Berührung gebracht waren, nämlich der Haut, Muskeln, Bindegewebe, Gefässe, Nerven, Knochen- oder Gelenkenden untereinander, während die ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln durch fibröse und fettige Degeneration mehr und mehr zum Schwinden gelangen. Die an der Knochensägefläche vor sich gehenden Veränderungen, wenn es daselbst nicht zur Bildung von Sägeflächensequestern kommt, bestehen darin, dass sich vom Periost aus, um so mehr dann, wenn dasselbe in grösserem Umfange und mit Sorgfalt conservirt worden war, Osteophytwucherungen bilden, welche bei Gliedern mit zwei Knochen oft eine brückenförmige Verbindung zwischen beiden herstellen. Es sind übrigens diese Knochenbildungen, welche den Umfang des Knochenendes vermehren, nicht immer dauernde Bildungen; sie können auch wieder schwinden und einer beträchtlichen Atrophie des Knochens Platz machen. Auf der anderen Seite können sie aber auch, in Gestalt pilzförmiger Wucherungen oder zackiger Neubildungen, eine solche Vergrösserung des Knochenendes herbeiführen, dass dadurch die Heilung der Wunde erschwert oder unmöglich gemacht wird (s. auch oben). Wenn die Hautnarbe dem Knochenende gegenüber sich befindet, wie beim Cirkelschnitt und einigen Arten des Lappenschnittes, tritt eine innige Verwachsung zwischen beiden, ebenso wie mit den zur Obliteration gelangten Enden der grösseren Gefässe und den in der Regel eine kolbige Anschwellung (Neurombildung) zeigenden durchschnittenen Nervenenden ein und führt diese Verwachsung nicht selten zu mancherlei, sich in Schmerzen, Anschwellungen, Excoriationen der Narbe und des Stumpfes äussernden pathologischen Erscheinungen an diesem. — Nach einer Exarticulation findet die Verwachsung der übrigen Weichtheile mit der Gelenkknorpeloberfläche in der Weise statt, dass dieser zu einem faserigen Gewebe degenerirt; nur bei bedeutender Eiterung stösst sich der Gelenkknorpel in grösseren nekrotischen Portionen ab und findet auch dann eine Verwachsung statt; die knöchernen Gelenkenden ihrerseits nehmen allmälig durch Atrophie mehr und mehr an Umfang ab und können ihre Gestalt

bisweilen ganz erheblich verändern, z. B. kann das die Condylen umfassende untere Ende des Os femoris ganz spitzig werden.

Ueble Zufälle und ungünstige Umstände bei und nach der Operation. Wir haben bereits früher gesehen, dass Zustände von Collapsus, in welchem sich ein Patient nach erlittener Verletzung befindet, die Ausführung einer Amputation contraindiciren, um so mehr dann, wenn letztere eine eingreifende, mit einem etwas erheblicheren Blutverluste verbundene sein würde, oder wenn sogar eine Doppel- oder multiple Amputation erforderlich ist. Diese letzteren werden, wenn ihre Ausführung geboten ist, am besten in einer Sitzung, entweder von zwei Operateurs gleichzeitig oder von einem nach einander gemacht. — Von den üblen Zufällen, die während der Ausführung der Amputation eintreten können, wie Chloroformasphyxie, Ohnmacht, Convulsionen, stärkerem Blutverlust u. s. w., haben wir hier nicht weiter zu sprechen, weil solche dieselben sind, wie sie bei jeder Operation sich ereignen können. Ebenso übergehen wir die nach jeder Operation bisweilen auftretenden üblen Zufälle, die in dieselbe Kategorie gehören, nämlich Delirium tremens oder nervosum, Trismus und Tetanus, endlich Septikämie und Pyämie, und berücksichtigen blos einige den Stumpf allein betreffende Zustände. Dahin gehören die Nachblutungen, die, bei provisorischer Tamponirung der Wunde und bei verticaler Aufrichtung des Stumpfes, wie sie von Einigen 24 Stunden lang unterhalten wird, meistens vermieden werden, bei sorgfältiger Ueberwachung des Amputirten sich aber auch durch ein Durchdringen des Verbandes mit Blut bemerkbar machen. Sobald dies bemerkt wird und in einem so erheblichen Grade stattfindet, dass man auf ein spontanes Aufhören der Blutung nicht rechnen kann, muss zunächst durch Digitalcompression der Hauptarterienstamm zusammengedrückt, sodann der Verband abgenommen, die Nähte geöffnet, durch Abspülen mit dem Irrigator oder durch trockenes Abtupfen die Coagula entfernt, blutende Gefässe aufgesucht, unterbunden, darauf die Vereinigung von Neuem vorgenommen und der Verband vielleicht noch etwas mehr comprimirend angelegt werden. — Die an einem Stumpfe, namentlich des Oberschenkels, bisweilen auftretenden Muskelkrämpfe werden am besten durch eine leichte Belastung desselben (Sandsack u. s. w.) beseitigt, auch können hypodermatische Morphiuminjectionen zur Anwendung kommen. — Entzündungen am Stumpfe, erysipelatöser oder phlegmonöser Natur, sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln, ebenso wenn eine Gangrän an demselben auftritt. — Ein ziemlich häufiges Vorkommniss ist es, dass der Stumpf zwar im Grossen und Ganzen gut und vielleicht auch schnell heilt, dass aber eine oder mehrere nach der Sägefläche des Knochens führende Fisteln zurückbleiben. Dieselben sind in der Regel von einer daselbst stattfindenden Nekrose abhängig, deren Umfang von dem eines dünnen Knochenblättchens, eines halben oder ganzen Ringes bis zu einem durch eine ausgedehnte Osteomyelitis entstandenen, viele Zolle langen, hoch im Innern der Diaphyse des Knochens hinauf sich erstreckenden pyramidenförmigen Sequester variiren kann. Da man in der Regel durchaus nicht im Voraus zu erkennen vermag, welchen Umfang eine derartige Sägeflächennekrose annehmen wird, so bleibt meistens nichts Anderes übrig, als in Geduld die allmälige Lösung des Sequesters abzuwarten, und ihn dann, wenn er vollkommen beweglich geworden ist, auf die einfachste Weise durch die erweiterte Fistel auszuziehen. — Durch Osteophytenwucherung bildet sich andererseits an der Sägefläche eine Hyperostose, welche die vollständige Heilung der Amputationswunde sehr erschweren und diese zum Theile in ein Ulcus prominens verwandeln kann. Ferner kann die Heilung mit einem konischen oder Zuckerhutstumpfe erfolgen, bei welchem das Knochenende, statt, wie bei normaler Heilung, tief in den Weichtheilen verborgen zu liegen, mit Granulationen oder einer

dünnen Narbe bedeckt, den hervorragendsten Theil des Stumpfes bildet, während die Weichtheile, sei es in Folge einer nicht hoch genug ausgeführten Knochendurchsägung, sei es in Folge eines durch Vereiterung oder Gangrän eingetretenen bedeutenden Schwundes, sich stark zurückgezogen haben. Es ist diese Gefahr nach den bei Kindern vorgenommenen Amputationen besonders naheliegend und wird aus dem relativ rascheren Wachsthum der Knochen gegenüber den Weichtheilen erklärt (KIRMISSON). Man soll daher bei Kindern, wenn die Nothwendigkeit einer Amputation vorliegt, die Weichtheilebedeckung relativ grösser nehmen, als bei Erwachsenen. Die in alter und neuer Zeit bei diesen Zuständen, sobald die Vernarbung noch nicht vollendet ist, angegebenen Apparate und Zugvorrichtungen (mit Heftpflasterstreifen), um die zurückgewichene Haut allmälig bei der fortschreitenden Vernarbung über den Knochenstumpf herüberzuziehen, pflegen von keiner nennenswerthen und dauernden Wirkung zu sein, vielmehr ist das einzige, Erfolg versprechende Verfahren beim konischen, wie bei dem mit einer Knochenwucherung versehenen Stumpfe ein operatives, darin bestehend, dass man, ohne irgend welche quere Durchschneidung der Weichtheile auszuführen, nur mit Umschneidung der Narbe, einen Längsschnitt auf der der Lage der grossen Gefässe und Nerven entgegengesetzten Seite des Stumpfes durch die Weichtheile desselben bis auf den Knochen macht, vom Periost desselben so viel, als man für nöthig erachtet, zurückstreift und den aus den Weichtheilen hervorgedrängten Knochen noch einmal, einige Zoll höher als ursprünglich, absägt. Während die an den Amputationsstümpfen beinahe ausnahmslos, namentlich bei Witterungswechsel, auftretenden oder exacerbirenden, unter dem Namen Kalender bekannten Schmerzen, die wahrscheinlich von der hygroskopischen Narbe abhängig sind, ertragen werden müssen, ebenso wie die anderen, von den Patienten in den fortgefallenen Körpertheilen noch jahrelang nach der Absetzung empfundenen Schmerzen, können die auf materielle Ursachen, z. B. schmerzhafte Neurome, zurückzuführenden Neuralgien bisweilen durch die Exstirpation jener beseitigt werden, falls an den durchschnittenen Nervenenden später nicht von Neuem jene Bildungen auftreten. Uebrigens wird auch angenommen (VERNEUIL, WITZEL), dass manche Neuralgie eines Amputationsstumpfes nicht auf ein Neurom, sondern in Folge Einbettung des Nerven in ein derbes Narbengewebe, einer Neuritis ascendens zuzuschreiben ist. Auch hier kann Freilegung des Nerven von Nutzen sein.

Wenn wir einen Vergleich zwischen Amputation und Exarticulation anstellen und die Vorzüge und Nachtheile, welche das eine und das andere Verfahren gegen einander besitzt, abwägen, so ergiebt sich Folgendes:

Amputation.

Vorzüge:	*Nachtheile:*
Man kann das Glied in jeder Höhe seiner Continuität absetzen, namentlich, wenn man bei der Absägung den Knochen erkrankt findet, ihn von Neuem höher durchsägen, ohne neue Durchschneidung der Weichtheile.	Die Durchsägung des Knochens kann zu Blutungen aus diesem Veranlassung geben; die Oeffnung des Markcanales führt leicht Osteomyelitis und Pyämie herbei.

Exarticulation.

Vorzüge:	*Nachtheile:*
Sie gewährt die Möglichkeit, unter Umständen höher abzusetzen (im Schulter-, Hüftgelenk), als dies eine Amputation gestattet. Sie erhält unter anderen Umständen einen längeren Stumpf, als die mit ihr concurrirende Amputation (z. B. die partiellen Fuss-Exarticulationen gegen die Amputation des Unter-	Sie erfordert eine verhältnissmässig reichliche Hautbedeckung, die nicht immer auf derjenigen Seite, von der sie am zweckmässigsten entnommen wird, vorhanden ist. Die zurückbleibenden Ausbuchtungen der Gelenkhöhle und die eröffneten Sehnenscheiden geben leicht Veranlassung zu bedeutenderen

schenkels; die Exarticulationen im Ellenbogen- und Kniegelenk gegen die Amputationen des Oberarmes und Oberschenkels).

Die zurückbleibenden Stümpfe bieten im Allgemeinen breitere Flächen als die nach Amputationen dar und eignen sich deshalb mehr zur Application solcher Prothesen, auf welche das Glied sich direct aufstützen kann.

Ihre Ausführung erfordert einen geringeren Instrumentenapparat, weniger Assistenz und ist in kürzerer Zeit möglich; die provisorische Sicherung gegen die Blutung ist bei ihr theilweise (Schulter- und Kniegelenk) leichter zu bewerkstelligen. Bei mehreren Gelenkexarticulationen (Ellenbogen-, Hand-, Kniegelenk) sind die zu durchschneidenden Weichtheile erheblich dünner, homogener und weniger bluthaltig, als bei den mit ihnen concurrirenden Amputationen, daher die zurückbleibende Wunde kleiner, die Operation mit geringerem Blutverluste ausführbar.

Eiterungen, Eitersenkungen, Sehnennekrose u. s. w.

Wenn es hiernach scheinen könnte, als ob, da bei den Exarticulationen die Nachtheile von den Vorzügen überwogen werden, diese demgemäss vorzugsweise in Anwendung kommen müssten, so ist dies deswegen doch nicht der Fall, weil man damit nicht der alten Regel, mit den Gliedabsetzungen so weit als möglich vom Rumpfe entfernt zu bleiben, würde gerecht werden können, da sehr wohl noch oft eine Amputation zwischen zwei Gelenken möglich ist, während die Exarticulation in dem nächst höheren Gelenke bereits zu viel von dem Gliede aufopfern würde. Es finden daher die Amputationen und die Exarticulationen nebeneinander ihre gleich berechtigten Indicationen.

Der Ersatz amputirter Gliedtheile, Prothese, Arthroplastik, künstliche Glieder. Der auf mechanischem Wege zu bewerkstelligende Ersatz eines verloren gegangenen Gliedes oder Gliedtheiles soll theils blos die normale Form des Gliedes wiederherstellen, theils auch gleichzeitig die verloren gegangenen wichtigsten Functionen ersetzen; bei anderen Apparaten wird wieder auf die Herstellung der natürlichen Form gar kein Werth gelegt, vielmehr blos dahin getrachtet, den vorhandenen Stumpf so gut als möglich für eine Brauchbarmachung des Gliedes zu verwenden. Das Streben der Neuzeit ist vorzugsweise dahin gerichtet, neben den nur von Vermögenden zu bezahlenden kostbaren künstlichen Gliedmassen, auch den Unbemittelten, bei denen Amputationen viel häufiger vorkommen, künstliche Glieder zugänglich zu machen, die, neben der möglichsten Wohlfeilheit und Solidität, auch eine gute Verwendbarkeit des verstümmelten Gliedes gestatten. — Während ein wesentlicher Unterschied zu machen ist, je nachdem es sich um eine Prothese an der oberen oder unteren Extremität handelt, muss bei beiden ein jeder Druck auf die Amputationsnarbe, jede Beeinträchtigung der Circulation des Gliedstumpfes vermieden werden; das Glied darf sich daher nur an gesunden Körpertheilen stützen.

a) Prothesen an den Oberextremitäten. Die ältesten, näher bekannten künstlichen Hände sind nur mit Hilfe der anderen Hand brauchbar und nur durch diese in Bewegung zu versetzen. Bei den demnächst construirten künstlichen Händen wurden die Finger durch Federn geschlossen gehalten und konnten durch an der Dorsalseite befestigte Darmsaiten, welche um Oberarm und Schulter gewunden wurden, bei Streckung des Vorderarmes ebenfalls gestreckt werden. Noch später wurde das wichtige Princip in Anwendung gebracht, hierzu die Thätigkeit der entgegengesetzten Schulter (also des Schulterblattes) zu benutzen, während bei Amputation des Vorderarmes die Bewegungen des Ellenbogengelenkes hinreichen, um die künstliche Hand in Thätigkeit zu versetzen. Das Princip, den Rumpf als Stützpunkt

für Bewegungen der künstlichen Oberextremität zu benutzen. ist seitdem noch mehrfach ausgebildet worden: man hat selbst die Bewegungen der Pro- und Supination nachzuahmen verstanden. Man hat ferner künstliche Hände zur Aufnahme bestimmter Gegenstände. einer Gabel. eines Hammers u. s. w. eingerichtet. oder die Amputationsstümpfe des Vorderarmes mit sogenannten Armaturen versehen. welche verschiedene. für die Arbeit eines Handwerkers nothwendige Werkzeuge in besonderen Einsatzstücken aufzunehmen vermögen. Endlich sind noch die Apparate zu erwähnen. welche in keiner Weise die Gestalt des verlorenen Gliedes nachahmen. sondern an dem Ober- oder Vorderarmstumpf angebrachte Haken und Zangen zur Aufnahme und Handhabung von allerlei für die Landarbeit erforderlichen Werkzeugen (Hacke. Schaufel. Sichel. Schubkarren) darstellen. Alles Nähere über diese Prothesen s. in dem Artikel Künstliche Glieder.

b) Prothesen an den Unterextremitäten. Handelt es sich um Defecte an den Zehen oder dem Vorderfusse. ist meistens nichts weiter nöthig als ein Ausfüllen des leer bleibenden Theiles der gewöhnlichen Fussbekleidung. Nach den partiellen Fussexarticulationen und -Amputationen müssen im Schuh entsprechende Unterlagen oder gepolsterte Höhlungen angebracht und die Befestigung des mit Schienen bis unter das Knie reichenden Apparates meistens auch daselbst bewirkt werden. — Wenn nach Amputation des Unterschenkels ein künstliches Bein angelegt wird. erhält dasselbe seine Hauptstütze am Caput tibiae. und reicht mit zwei seitlichen Schienen. die ein dem Kniegelenk entsprechendes Charnier besitzen. bis zum Oberschenkel hinauf. welchen das künstliche Glied mit einem durch Zusammenschnüren zu befestigenden breiten Ledergurt umfasst. Bei allen Gliedabsetzungen oberhalb des Kniegelenkes aber ist. ausser der im Ganzen nur losen Befestigung am Stumpfe selbst. für die künstliche Extremität der Stützpunkt stets am Becken zu wählen. mit welchem der Amputirte auf dem einen gepolsterten Ring darstellenden oberen Ende der Prothese sozusagen sitzt. während letztere noch durch einen über den Hüftbeinen verlaufenden Beckengurt befestigt und durch über die Schultern verlaufende Gurte am Stumpfe aufgehängt und von diesem getragen werden muss. In ähnlicher Weise und mit einer die ganze Hüftgegend umfassenden Kapsel findet die Befestigung des künstlichen Gliedes nach der Exarticulation im Hüftgelenke statt. Bei allen diesen für den Ober- und Unterschenkel bestimmten Vorrichtungen kann die Prothese unten mit einem künstlichen. an verschiedenen Stellen Gelenke tragenden Fusse versehen sein. oder sie kann mit einer Stelze endigen. die ihrerseits auch verschiedenartig geformt und mit besonderen Einrichtungen zur Erleichterung des Gehens (Spiralfedern. Kautschukplatten. Drehbewegung) versehen sein kann. Auch giebt es Mitteldinge zwischen den die natürliche Form nachahmenden künstlichen Gliedern und den eigentlichen Stelzfüssen. indem letztere in ihrem Umfange dem Volumen des Beines entsprechen und mit einem Gelenke am Knie versehen sein können. Der ursprünglichste und einfachste Stelzfuss findet seine Anwendung nach Unterschenkelamputationen. die. um jenen leicht anlegen zu können. in früheren Zeiten fast ausschliesslich an der sogenannten »Wahlstelle«. d. h. über der Mitte des Unterschenkels. ausgeführt wurden. wonach ein Stumpf zurückbleibt. der weder zu lang. noch zu kurz ist. Der Verstümmelte stützt sich dabei. ohne dass eine Bewegung im Kniegelenk möglich ist. mit dem im rechten Winkel gebeugten Unterschenkelstumpfe auf die obere Gabel des Stelzfusses. welcher seinerseits noch am Oberschenkel und Becken befestigt wird. — Ob für den Gebrauch im gewöhnlichen Leben nach Amputationen an den Unterextremitäten der künstliche Fuss oder der Stelzfuss den Vorzug verdiene. darüber sind die Ansichten der Amputirten getheilt. Viele der letzteren. die ein künstliches Glied haben können. oder wirklich neben einem Stelzfusse besitzen. ziehen

es vor, sich des letzteren zu bedienen. Es wird dies namentlich häufig in Europa beobachtet, wo die Amputirten, wenigstens die der unteren Stände, sich häufig zuerst daran gewöhnen, mit einem Stelzfusse zu gehen und denen später der Gebrauch eines künstlichen Gliedes schwer fällt, an dem ihnen namentlich die Fussspitze lästig ist, mit der sie leicht sich irgendwo festhaken und dann zu Falle kommen. In Amerika, wo bei der grossen Ausbildung, welche die Fabrication der künstlichen Gliedmassen daselbst erfahren hat, die Amputirten in der Regel auch gleich mit solchen gehen lernen, werden dieselben daher auch mehr geschätzt und den Stelzfüssen vorgezogen. Alles Nähere s. im Artikel Künstliche Glieder.

Literatur: *Zur Geschichte:* A. C. Celsi. De re medica. Lib. VII, Cap. IV, Sect. 3. — J. L. Petit, Mémoires de l'Académie des sciences à Paris. Année 1732, pag. 285. — Traité des maladies chirurg. III, pag. 126. — Desault. Oeuvres chirurgicales. IV. — C. J. M. Langenbeck, Bibliothek für die Chirurgie und Ophthalmologie. 1810, III, St. 2, pag. 197. — C. F. Graefe. Normen für die Ablösung grösserer Gliedmassen nach Erfahrungsgrundsätzen entworfen. Berlin 1812. 4. mit 7 Kpft. — H. Scoutetten, La méthode oculaire, ou nouvelle méthode pour amputer dans les articulations. Paris 1827. 4. av. pl. — E. Blasius, Der Schrägschnitt, eine neue Amputationsmethode u. s. w. Berlin 1838, 4. mit 6 Kpft. — Soupart. Nouveaux modes et procédés opératoires pour l'amputation des membres. Bruxelles 1847. — C. Sédillot, Annales de la chirurgie française et étrangère. 1841. I. pag. 43; II. pag. 279. — Thomas P. Teale. On amputation by a long and a short rectangular flap. London 1858. 8. — H. Schmidt, Statistik sämmtlicher in der chirurgischen Klinik in Tübingen von 1843—1863 vorgenommenen Amputationen und Resectionen. Mit einem Vorwort von V. v. Bruns. Stuttgart 1863. 8. — Paul Bruns, Die galvanokaustische Amputation der Glieder. Arch. f. klin. Chir. 1874, XVI, pag. 115. — Aug. Bier, Ueber plastische Bildung tragfähiger Stümpfe nach Unterschenkel-Amputationen. Arch. f. klin. Chir. 1893, XLVI. — C. W. F. Uhde, Die Abnahme des Vorderarmes in dem Gelenke. Braunschweig 1865, 8. — Aug. Lüning, Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberschenkels und deren Vermeidung. Zürich 1877. 8. — Ueber die ältere Geschichte der Amputationen vergl. K. Sprengel's Geschichte der Chirurgie. Halle 1805, Th. 1, pag. 401 ff.

Zur Statistik: Sir J. Y. Simpson, Our existing system of hospitalism and its effects. Edinburgh med. Journ. March 1869, pag. 810; June, pag. 1084; December, pag. 523. — Medical and surgical history of the war of the rebellion. Surgical volume. 1883. III. pag. 877. — Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich. Berlin 1890, III. Allgemeiner Theil, pag. 202—3. — C. H. Golding Bird, Statistics of amputations. Guy's Hosp. Reports. 1876, XXI, pag. 253. — R. James Chadwick, Amputation etc. Boston Med. and Surg. Journ. 4. Januar 1852. — Oberst, Die Amputationen unter dem Einflusse der antiseptischen Behandlung. Halle 1882. — L. H. Adler, Comparative report of the statistics of amputation during and prior to antisepticism. Amer. Journ. September 1889, pag. 254.

Zur Ausführung der Gliedabsetzung: G. Simon, Ueber die Bedeckung der Amputations- und Exarticulationswunden mit krankhaft veränderten oder gequetschten Weichtheilen. Arch. f. klin. Chir. 1867, VIII, pag. 63. — F. Esmarch, Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. R. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1873, Nr. 58. — Szymanowski, Die »wilde« Amputation in unseren Tagen. Petersburger med. Zeitschr. 1866, XI, pag. 321. — Verneuil, De la suppression de la compression préliminaire dans l'amputation des membres. Nouveaux procédés d'amputation. Gaz. méd. de Paris 1873, pag. 166. — E. Gurlt, Leitfaden für Operationsübungen am Cadaver und deren Verwerthung beim lebenden Menschen. 7. verbesserte Auflage. Berlin 1889, 8. — Friedrich v. Esmarch, Handbuch der kriegschirurgischen Technik. Eine gekrönte Preisschrift. Kiel 1885, 3. Aufl., Th. 2, Operationslehre, pag. 254.

Zur Nachbehandlung: R. U. Krönlein, Die offene Wundbehandlung, nach Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik zu Zürich. Zürich 1872. — Chauvel, Recherches sur l'anatomie pathologique des moignons d'amputés. Arch. gén. de méd. Mars 1869, pag. 295. — Paul Gueterbock, Klinische und anatomische Untersuchungen über einige Formen des konischen Amputationsstumpfes. Arch. f. klin. Chir. 1873, XV, pag. 283. — Paul Gueterbock, Neue Untersuchungen u. s. w. Ebendaselbst. 1874 XVII, pag. 584. — Paul Gueterbock, Experimentelle Untersuchungen u. s. w. Ebendaselbst. 1880, XXV, pag. 187. — Christ. Kunkel, Ueber Resection von Amputationsstümpfen. Inaug.-Dissert., Kiel 1876, 4. — Kirmisson, Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie. X, pag. 521. — Verneuil, Gaz. des hôp. 1886, Nr. 65. — Witzel, Ber. d. Verhandl. d. 60. Naturforscher- und Aerzteversammlung in Wiesbaden 1887.

Zur Prothese: Vergl. den Artikel Künstliche Glieder.

Amputation und Exarticulation im Allgemeinen: Max Schede, Allgemeines über Amputationen und Exarticulationen. v. Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie. II. Abth. 2, Heft 2.

E. Gurlt.

Amrum, nordfriesische Insel mit in neuester Zeit vielbesuchten Nordseebädern. Gute Wohnung und Verpflegung in den im südlichen Theile der Insel gelegenen Gasthöfen, sowie in den Hospizen mit christlicher Hausordnung an der Nordspitze. Gutes Trinkwasser. Bester Badestrand auf der Sandbank Kniepsand und an der Nordspitze. *Edm. Fr.*

Amyelie (α und μύελος), angeborener Mangel des Rückenmarks; Amyelenkephalie (α, μύελος und ἐγκέφαλος), angeborener Mangel des Rückenmarks und Gehirns; s. Missbildungen.

Amygdalae, Mandeln. — **Amygdalinum,** Amygdalin. — Die gewöhnliche Culturform des wahrscheinlich aus Vorderasien stammenden, seit alten Zeiten in grösster Ausdehnung im Mediterrangebiet in mehreren Spielarten gezogenen Mandelbaums, Prunus Amygdalus Stok. (Amygdalus communis L. Var. dulcis), aus der Familie der Rosaceae-Pruneae, liefert in ihren meist spitzeiförmigen, etwas flachgedrückten Samen, welche innerhalb einer dünnen, aussen matt-zimmtbraunen, schilferig-rauhen, nach dem Aufweichen in Wasser leicht ablösbaren Hülle aus einem eiweisslosen, der Hauptmasse nach aus zwei grossen ölig-fleischigen weissen Cotyledonen gebildeten Keim bestehen, die allbekannten süssen Mandeln, Amygdalae dulces (Semen Amygdali dulce), von angenehmem öligem und zugleich süsslich-schleimigem Geschmack, mit Wasser zerrieben eine weisse geruchlose Emulsion gebend. Von einer besonderen Varietät des Mandelbaumes (Amygdalus communis L. Var. amara) stammen die bitteren Mandeln, Amygdalae amarae (Sem. Amygdali amarum) ab, welche von den süssen Mandeln sich weder im Aeusseren (höchstens im Allgemeinen durch geringere Grösse), noch im Baue unterscheiden, wohl aber wesentlich im Geschmack und in der chemischen Zusammensetzung ihrer Zellinhaltsstoffe; sie schmecken sehr bitter und entwickeln beim Zerreiben mit Wasser einen starken Geruch nach Bittermandelöl. Diese Eigenschaften verdanken sie ihrem Gehalt an Amygdalin ($2^{1}/_{2}$—3%), einem krystallisirbaren, farb- und geruchlosen, anfangs süsslich, dann etwas bitter schmeckenden, im Wasser leicht, schwer in kaltem Alkohol, nicht in Aether löslichen Glykosid, welches auch in den Samen und anderen Theilen verschiedener anderer Amygdaleen gefunden wurde und welches bei der oben angegebenen Behandlung, unter der Einwirkung eines in den Samen zugleich vorkommenden eiweissartigen Körpers, des Emulsins, eine Spaltung in Blausäure, Bittermandelöl und Zucker erfährt. Den süssen Mandeln fehlt das Amygdalin, dagegen enthalten sie gleichfalls Emulsin, mit Legumin die Hauptmasse ihrer Eiweissstoffe (24%) bildend, neben Zucker (6%), Gummi (circa 3%), etwas Asparagin, Aschenbestandtheilen (nahe an 3%) etc., sowie fettes Oel, von dem sie 50—56% liefern und welches durchaus identisch ist mit dem aus bitteren Mandeln (hier in der Regel in etwas geringerer Menge, durchschnittlich 44%) erhaltenen.

I. Amygdalae dulces. Pharm. Germ. III et Pharm. Austr. Für die Wirkung und medicinische Verwerthung der süssen Mandeln, von denen (nach Pharm. Germ.) die grösseren, circa 2.25 Cm. langen und bis 1.5 Cm. breiten Sorten zu nehmen sind, kommt hauptsächlich ihr Reichthum an fettem Oel in Betracht: sie finden in dieser Beziehung gleich anderen Oleosa als einhüllende und reizmildernde Mittel eine sehr häufige Anwendung, und zwar: Intern meist in Form einer Emulsion (mit der 10fachen Menge Wasser) für sich oder als Vehikel für allerlei scharfe und schlecht schmeckende Substanzen.

Eine sehr einfache und rasche Bereitung der Mandelmilch im Hause der Kranken gestattet der Mandelteig, Pasta amygdalina (aus 8 Theilen geschälter Mandeln, 1 Theil G. Arab., 4 Theilen Saccharum), den man blos mit Wasser anzurühren braucht. Der reiche Gehalt der Süssmandeln an Proteinstoffen, beim Fehlen des Amylums, hat zu ihrer Empfehlung

als Nährmittel für Diabetiker in Gestalt des Mandelbrotes (aus enthülsten und entsüssten Mandeln bereitet) an Stelle des gewöhnlichen Brotes geführt. Extern in Emulsion zu kosmetischen Flüssigkeiten, auch zu Inhalationen; dann gepulvert als Mandelmehl, Farina Amygdalarum, gleich dem Pressrückstand bei der Gewinnung des Mandelöls, der Mandelkleie, Furfur Amygdalarum, als Waschmittel bei trockener rissiger Haut etc.

Präparate. 1. Oleum Amygdalarum. Mandelöl (Pharm. Germ. III. et Pharm. Austr.). Durch kaltes Auspressen der gröblich gepulverten süssen (oder bitteren) Mandeln, Absetzenlassen und Filtriren des geklärten Oels bereitet; klar, von schwachem, eigenthümlichem, aber nicht ranzigem Geruch, hellgelb, bei —10° klar bleibend, von mildem Geschmacke, 0,915—0,920 specifischem Gewicht; 2 Ccm. des Oeles, welche man mit einer Mischung aus 1 Ccm. Wasser und 1 Ccm. rauchender Salpetersäure kräftig schüttelt, müssen ein weissliches, nicht rothes oder braunes (Pfirsichkern- oder Sesamöl) Gemenge geben, welches sich nach längerem Stehen bei circa 10° in eine feste weisse Masse und eine kaum gefärbte (Mohnöl) Flüssigkeit scheidet (Pharm. Germ. III). Intern selten für sich (z. B. als gelindes Abführmittel bei Kindern thee- bis esslöffelweise, bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen, wenn Oleosa indicirt sind), hauptsächlich zu Oel-Emulsionen (Emulsio oleosa, nach Pharm. Germ. aus 2 Theilen Ol. Amygd., 1 Theil G. Arab. in p. und 17 Theilen Aq.; nach Pharm. Austr. aus 10,0 Ol. Amygd., 5,0 G. Arab., 10,0 Syrup. simpl. und 175,0 Aq.). Extern: zu Einreibungen, Einpinselungen, als Constituens für Ohrtropfen und Anderem, vorzüglich aber pharmaceutisch zu Linimenten, Salben (Unguentum leniens, Cold Cream, Pharm. Germ., durch Zusammenschmelzen von Cera alba 4, Cetaceum 5, Ol. Amygd. 32, Einrühren in die erkaltete Masse von Aq. 16 und Zusatz von 1 gtt. Ol. Rosae auf je 50 Grm. der Mischung; Unguentum emolliens, Crême céleste der Pharm. Austr. besteht aus 2 Theilen Cetac., 1 Theil Cera alba und 8 Theilen Ol. Amygd. mit Beimischung von 2 Theilen Aq. Rosae). Ceraten (Cerat. Cetacei, C. Cetac. rubrum), Suppositorien.

2. Syrupus Amygdalarum, S. amygdalinus, S. emulsivus, Mandelsyrup (Pharm. Germ. III et Pharm. Austr.). Aus 15 Theilen geschälten Süssmandeln und 3 Theilen geschälten Bittermandeln wird mit 40 Theilen Aq. eine Emulsion angefertigt. Von der Colatur werden 40 Theile mit 60 Theilen Sacchar. durch einmaliges Aufkochen zum Syrup vereinigt. (Pharm. Austr. lässt aus 80,0 Amygd. dulces und 20,0 Amygd. amar. mit 120,0 Sacchar. und 200,0 Aq. eine concentrirte Emulsion bereiten, in welcher noch 200,0 Saccharum aufgelöst werden.) Intern für sich thee- bis esslöffelweise; beliebtes Corrigens und Constituens für reizmildernde Mixturen.

II. Amygdalae amarae. Die Bittermandeln werden gegenwärtig nur pharmaceutisch zur Darstellung der durch ihren Blausäuregehalt wirksamen Aqua Amygdalarum amararum und in Verbindung mit Süssmandeln zur Bereitung des Syrupus emulsivus (s. oben) benutzt.

Präparate. 1. Aqua Amygdalarum amararum, Aq. Amygd. amar. concentrata, Bittermandelwasser. Nach Pharm. Germ. werden 12 Theile Bittermandeln zerstossen, ohne Erwärmen ausgepresst, mittelfein gepulvert und in einer Destillirblase, die so eingerichtet ist, dass man Wasserdampf hindurch streichen lassen kann, gemischt mit 20 Theilen Wasser. Hierauf destillirt man bei sorgfältiger Abkühlung 9 Theile in eine Vorlage, in der sich 3 Theile Weingeist befinden. Das Destillat wird auf seinen Gehalt an Blausäure geprüft und mit soviel einer Mischung von 1 Theil Weingeist und 3 Theilen Wasser verdünnt, dass in 1000 Theilen 1 Theil Cyanwasserstoff enthalten ist. Den gleichen Gehalt fordert auch Pharm. Austr. Farblose, klare oder etwas trübe, stark nach Bittermandelöl riechende Flüssigkeit von 0,953—0,957 specifischem Gewicht, blaues Lackmuspapier nicht röthend. Abgedampft darf das Präparat keinen wägbaren Rückstand hinterlassen. Es muss vorsichtig *und vor Licht* geschützt aufbewahrt werden. Intern als beruhigendes, krampf-

und schmerzlinderndes Mittel zu 10 bis 40 gtt. (2,0! p. d., 8,0! p. die Pharm. Germ., 1,5! p. d., 5,0! p. die Pharm. Austr.) für sich in Tropfen oder als Zusatz zu Mixturen. Extern meist nur als Vehikel oder als Zusatz zu krampf- und schmerzstillenden Formen (Augentropfen. Injectionen in die Harnröhre. Inhalationen etc.).

2. Aqua Amygdalarum amararum diluta, verdünntes Bittermandelwasser (Pharm. Austr.). Eine ex tempore zu bereitende Mischung von 1 Theil Aq. Amygd. amar. conc. mit 19 Theilen Aq. dest.; in 1000 Theilen dementsprechend 0,05 Theile Blausäure enthaltend. Meist nur als Vehikel oder als Zusatz für beruhigend etc. wirkende Mittel.

Das reine, an und für sich nicht giftige Amygdalin, Amygdalinum. ist auf Wöhler und Liebig's Anempfehlung ganz vorübergehend in einige Pharmakopöen aufgenommen worden. Die genannten Forscher empfahlen, gestützt auf die theoretische Voraussetzung, dass 17 Theile Amygdalin in einer wässerigen Lösung von Emulsin 1 Theil wasserfreie Blausäure (neben 8 Theilen Bittermandelöl) geben, an Stelle der gewöhnlichen officinellen Blausäurepräparate, wie sie glaubten als ein im Blausäuregehalt constanteres Mittel, eine Lösung von 1,0 Amygdalin in einer Emulsion von circa 8,0 Süssmandeln mit circa 30,0 Wasser, zu 10—15 gtt., eine Verordnung, die schon deshalb unzweckmässig ist, weil die Zerlegung des Amygdalins erst nach mehreren Stunden sich vollendet und die Emulsion selbst jedenfalls leichter zersetzbar ist. wie die officinelle Aq. Amygdal. amar. und die in die Pharm. Germ. nicht, wohl aber in die Pharm. Austr. aufgenommene Aq. Laurocerasi, für welche nach Pharm. Germ. III. Aq. Amygdalarum amar. abgegeben werden darf.

Auch das in einigen europäischen Ländern officinelle Bittermandelöl, Oleum aether. Amygdalarum amararum. durch bedeutenden, aber sehr schwankenden Blausäuregehalt (3—14%) ausgezeichnet, daher sehr giftig (s. den Artikel Blausäure), ist am besten von der therapeutischen Anwendung ganz auszuschliessen. Als Parfum sollte nur das von Blausäure freie Oel verwendet werden. *Vogl.*

Amygdalitis = Entzündung der Mandel (ἀμυγδάλη), s. Angina, Tonsillen.

Amyl, C_5H_{11}. Radical des Amylalkohols, $C_5H_{12}O$, welcher den Hauptbestandtheil des Fuselöls bildet (s. Alkohol). Amylhydrür, C_5H_{12}. Amylchlorür (Chloramyl), $C_5H_{11}Cl$, Amyljodür (Jodamyl), $C_5H_{11}J$ u. s. w. wirken anästhesirend.

Amylen, Amylenum. Zweiatomiges Alkoholradical von der Zusammensetzung C_5H_{10}, durch Destillation von Amylalkohol mit Chlorzinklösung und Rectification des Destillates mit concentrirter Schwefelsäure erhalten. Farblose. unangenehm riechende Flüssigkeit, von süsslich zusammenziehendem Geschmack. mit Alkohol mischbar, bei 35° siedend, von 0,659 specifischem Gewichte, leicht entzündlich; wurde von Balard 1844 dargestellt, von Snow 1856 als Anästheticum zu Inhalationen an Stelle des Chloroforms vorgeschlagen, wegen der anscheinend grösseren Gefährlichkeit und Flüchtigkeit der Wirkung jedoch bald wieder verlassen.

Amylenhydrat, Amylenhydratum. tertiärer Amylalkohol, Dimethyläthylcarbinol. $C_5H_{12}O = (CH_3)_2(C_2H_5).C.OH$. von v. Mering als Hypnoticum. insbesondere bei Geisteskranken 1887 empfohlen, wurde auf Jolly's Klinik von Scharschmidt, später von Gürtler, Lehmann, Avellis, Krafft-Ebing und vielen Anderen in seiner Wirkung erprobt und hat sich unter bestimmten Verhältnissen als brauchbares Schlafmittel bewährt.

Das Amylenhydrat stellt eine leicht bewegliche, farblose Flüssigkeit dar vom specifischen Gewichte 0,812 bei 12° C. (Deutsches Arzneibuch bei 15° = 0,815—0,820), die bei 102,5° C. siedet (Deutsches Arzneibuch bei 99—103°); schon ein sehr geringer Wassergehalt

des Präparates drückt den Siedepunkt um mehrere Grade herunter; eigenthümlich ätherisch, an Campher erinnernd schmeckend, mit einem kühlen, pfefferminzähnlichen Nachgeschmack, löslich in 8 Th. Wasser bei 15° C., mit Alkohol in allen Verhältnissen mischbar. Das Präparat muss bei 12,5° C. zu Krystallen erstarren, die bei — 12° schmelzen. Die Reinheit des Präparates wird überdies noch durch folgende Reactionen erkannt: 1. Die wässerige Lösung darf blaues Lackmuspapier nicht röthen; 2. 1 Grm. Amylenhydrat in 15 Grm. Wasser gelöst und mit Kaliumpermanganat schwach tingirt, darf sich innerhalb 15 Minuten nicht verfärben (Aethyl- oder Amylalkohol); 3. die wässerige Lösung von Amylenhydrat 1:15 mit 10 Tropfen Silbernitratlösung und 1 Tropfen Ammoniak versetzt, darf beim Erwärmen keinen Silberspiegel bilden oder metallisches Silber in Pulverform abscheiden (Aldehyde); 4. versetzt man 10 Ccm. Amylenhydrat mit 1 Grm. entwässertem Kupfersulfat in einem wohl verschlossenen Glase, so darf das absetzende Pulver sich auch nach längerer Zeit nicht blau färben (Wasser).

Kaninchen und Hunde verfallen nach 2—3 Grm. Amylenhydrat in einen tiefen, 6—18 Stunden dauernden Schlaf, nach welchem sie sich munter benehmen, dabei wird die Athemfrequenz der Thiere nur wenig verringert, die Herzthätigkeit und der Blutdruck nur sehr wenig beeinflusst. Das Mittel wirkt in mittleren Gaben vorzugsweise auf das Grosshirn, in grösseren Gaben werden Rückenmark und Medulla oblongata afficirt, die Reflexe schwinden, die Athmung hört auf und zuletzt erfolgt Herzstillstand. Die Ausscheidung erfolgt bei Kaninchen in Form einer gepaarten Glycuronsäure, bei Hunden und Menschen wird es zum grössten Theil zu Kohlensäure und Wasser oxydirt (v. Mering).

Es wurde bei den verschiedensten Formen der Schlaflosigkeit, namentlich in Folge von Nervosität, geistiger Ueberanstrengung, bei seniler Agrypnie, bei Reconvalescenten, Anämischen, Phthisikern und fieberhaften Kranken, bei Herzfehlern, Keuchhusten, chronischem Alkoholismus, Morphinismus, auch bei ikterischem Hautjucken mit befriedigendem Erfolge angewendet. Nur bei Schlaflosigkeit in Folge von Schmerzen wirkt es unsicher, für solche Fälle wäre das Mittel mit Morph. hydrochloric. zu combiniren. Nach dem Erwachen fehlen üble Nachwirkungen. Nach seiner hypnotischen Wirkung steht das Amylenhydrat in der Mitte zwischen Chloralhydrat und Paraldehyd, es wirkt 1 Grm. Chloralhydrat ungefähr so hypnotisch wie 2 Grm. Amylenhydrat oder 3 Grm. Paraldehyd. Dem Chloralhydrat gegenüber hat es den Vorzug, dass es auf das Herz und auf die Athmung weniger gefährlich wirkt; dem Paraldehyd gegenüber ist der bessere Geschmack, die Geruchlosigkeit der Exhalationen nach Einnahme des Amylenhydrates und schliesslich die stärkere hypnotische Wirkung des letzteren zu betonen. In Fällen, wo es einer energischen hypnotischen Wirkung bedarf, wird man das Chloralhydrat nicht entbehren können. Dietz beobachtete bei einigen Geisteskranken nach zufällig genommenen toxischen Dosen sehr tiefen Schlaf von langer Dauer, die Extremitäten paralytisch, Cornealreflexe erloschen, die Respiration verlangsamt, Puls 50—60 in der Minute, Temperatur auf 35—36° gesunken. Die Erscheinungen waren ganz ähnlich denen bei acuter Alkoholintoxication.

Wildermuth versuchte das Amylenhydrat auch bei Epileptischen und hält seine Anwendung besonders indicirt: 1. bei gehäuften epileptischen Anfällen, 2. bei starkem Bromismus, welcher ein zeitweiliges Aussetzen des Mittels indicirt, 3. bei Epilepsia nocturna, etwa abwechselnd mit Brom, in frischen Fällen mit Atropin zusammen. Er reichte 2—4 Grm. pro die, 5 bis 8 Grm. in wässeriger Lösung (1 : [illegible]), am besten in verdünntem Wein oder Obstmost. Beim Status epilepticus wandte Wildermuth das Mittel zuweilen subcutan an ([illegible]8 Grm. Amylenhydrat). Von Nebenwirkungen bei längerem Gebrauche stärkerer Gaben wurden als protrahirte Wirkung anhaltende Schlafsucht und Verdauungsstörungen beobachtet. Auch kam es vor, dass nach dem Aussetzen des Mittels der Schlaf längere Zeit gestört war, und dass Kranke, welche sonst während der Nacht ruhig gewesen waren, plötzlich laut wurden. Von einer Gewöhnung an das Mittel, oft schon nach 4—6maliger Anwendung, soweit, dass seine Wirkung versagte, berichten Jastrowitz und

PETRAZZANI. Nach 6—8 Wochen liess in vielen Fällen die anti-epileptische Wirkung des Mittels nach. NÄCKE beobachtete bei mehreren Kranken, die vorher Bromkalium genommen hatten, nach mehrwöchentlichem Gebrauche von Amylenhydrat meist eine Zunahme der Krämpfe. Auch R. DREWS beobachtete keinen Erfolg, es stellten sich hingegen Appetitlosigkeit und Schlafsucht ein. Gleiches berichten UMPFENBACH und EULENBURG.

Ueber einen Fall von Amylenhydratvergiftung, in welchem von einer 27jährigen Epileptikerin in selbstmörderischer Absicht 27 Grm. Amylenhydrat auf einmal genommen wurden, berichtet ANKER. Eine halbe Stunde nach Aufnahme des Amylenhydrat wurde Patientin in bewusstlosem Zustande aufgefunden; Puls klein, wenig beschleunigt (90 in der Minute), Athmung nicht beschleunigt. Pupillen ad maximum erweitert. Aetherinjectionen. Senfteige auf die Waden. Den nächsten Morgen Verschlimmerung. Athmung stertorös beschleunigt. Pupillen verengt. Aetherinjectionen. Klystier von Rothwein und Milch. Schlafsucht durch 48 Stunden, erst am 6. Tage nach dem Suidicalversuche konnte das Bett verlassen werden. Es blieb eine auffällig profuse Schleimabsonderung aus dem Larynx und den Bronchien zurück, die erst nach 14 Tagen wich.

Dosirung. Innerlich. Erwachsenen 3.0 - 5.0 Grm., höchste Dosis 6.0 Grm. als Hypnoticum in wässeriger Lösung, 6.0 mit Extr. liquir. 10.0, auch mit Syr. rub. idaei oder Aq. menth. piper. als Corrigens, oder mit Rothwein 30.0 bis 40 Grm. und Zucker 5.0 10.0. Am besten nimmt sich das Mittel in Bier: Rp. Amylenhydrat. 20.0. DS. Abends ein Theelöffel (4 5 Ccm.) in einem kleinen Glase Bier. Vor dem Schlafengehen die halbe Dosis zu nehmen, die zweite Hälfte nach einer 1/2 -1 Stunde. Als Klysma 5.0 Grm. in schleimiger Lösung (Aq. dest. 50.0. Mucilag. Gummi arab. 20). Auch in Form von Kapseln, welche je 1 Grm. Amylenhydrat enthalten. 3 - 5 Stück pro dosi. Bei Kindern unter 1 Jahr 0.2 Grm., bei älteren bis zu 10 Jahren bis 0.6 Grm. pro dosi.

Literatur: J. v. MERING, Therap. Monatsh. Juli 1887. - - SCHARSCHMIDT (Klinik des Prof. JOLLY), Ebenda. Sept. 1887. — G. LEHMANN, Neurol. Centralbl. 1887, 20. G. AVELLIS, Deutsche med. Wochenschr. 1888, 1. FR. GÜRTLER, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 6. — C. DIETZ, Deutsche Med.-Ztg. 1888, 15. - - PETRAZZANI, Rivista sper. XIII. pag. 211; Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 2. — v. MERING, Therap. Monatsh. Juli 1889. - - JASTROWITZ, Deutsche med. Wochenschr. 1889. -- WILDERMUTH, Neurol. Centralbl. 1889. 15. - - P. NÄCKE, Erfahrungen über einige neuere Arzneimittel in der Psychiatrie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890, XLVII. -- R. DREWS, Amylenhydrat gegen Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 4. -- A. EULENBURG, Ueber den jetzigen Stand der Epilepsiebehandlung. Therap. Monatsh. 1892, pag. 635. - - M. ANKER, Ein Fall von Amylenhydratvergiftung. Therap. Monatsh. 1892, pag. 623. — R. FRIEDLÄNDER, Therap. Monatsh. 1893, pag. 370.

Loebisch.

Amylnitrit (Amylium nitrosum [Pharm. Germ. III.]: auch als Aether amylonitrosus, Amyli Nitris und irrthümlich Amylenum nitrosum bezeichnet, franz.: Éther amylnitreux, Nitrite d'Amyle, Azotite d'Amyle; engl.: Nitrite of Amyl), das therapeutisch werthvollste Amylderivat, ist Salpetrigsäure-Amyläther, $C_5H_{11}O(NO)$, durch Einleiten von salpetriger Säure in reinen Amylalkohol (oder durch Destillation eines Gemenges von Amylalkohol, verdünnter Schwefelsäure und Kaliumnitrit, Entsäuern des Destillates mit Natr. bicarbonicum, Entwässern und Rectificiren aus dem Wasserbad.) erhalten.

Das reine, frisch bereitete Amylnitrit ist eine farblose, nach längerem Stehen gelbliche, neutrale Flüssigkeit von apfelähnlichem Geruch und Geschmack. 0.877 specifischem Gewichte, bei 97°—99° C. siedend, in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether dagegen löslich; durch Alkalien, besonders durch alkoholische Kalilösung, wird es zersetzt unter Bildung von baldriansaurem Kali (und Ammoniak). Für den therapeutischen Gebrauch ist Reinheit des Präparates, besonders Freisein desselben von Säuren (Salpetersäure, Baldriansäure), deren Bildung durch Wasseraufnahme befördert wird, und Valeraldehyd, wesentliche Bedingung. Eine Bräunung oder Schwärzung beim Erwärmen von Amylnitrit mit dem dreifachen Volumen einer Mischung aus gleichen Theilen Ammoniak und absolutem Alkohol unter Zusatz einer geringen Menge Silbernitrat deutet auf Valeraldehyd.

Das Amylnitrit wurde von BALARD 1844 entdeckt, gelangte aber erst durch GUTHRIE 1859, mehr noch durch die späteren Untersuchungen von RICHARDSON 1864, RUTHERFORD und GAMGEE und LAUDER BRUNTON 1869 zur therapeutischen Verwerthung. Nach den genannten Autoren, deren Ergebnisse durch die späteren Versuche von WOOD, HOFFMANN, EULENBURG und GUTTMANN, BERNHEIM, PICK, FILEHNE, URBANTSCHITSCH und Andere vervollständigt wurden, ruft das Amylnitrit besonders in Form der Inhalation bei Menschen und Thieren bemerkenswerthe Erscheinungen hervor, die wesentlich in einer eigenthümlichen Einwirkung auf den Gefässapparat ihre Ursache finden. Rein zu wenigen (2—5) Tropfen von gesunden Menschen eingeathmet, erzeugt das Amylnitrit fast sofortige intensive Röthe des Gesichtes und mehr oder weniger auch der ganzen oberen Körperpartie, womit sich Hitzegefühl, ein rauschähnliches Gefühl von Schwere im Kopf oder Schwindel, Herz- und Arterienklopfen und eine starke Pulsfrequenzzunahme verbindet. Mit der Steigerung der Herzthätigkeit und Pulsfrequenz ist auch eine Abnahme der arteriellen Spannung und sphygmographisch nachweisbare Veränderung der Pulswelle (Verschwinden des normalen Dikrotismus des absteigenden Curvenschenkels) verbunden. Diese Veränderungen gehen beim Aussetzen der Inhalation in der Regel sehr rasch wieder vorüber; bei prolongirtem Einathmen und bei sehr empfindlichen, besonders anämischen Personen kann es dagegen schon durch Inhalation von ein oder zwei Tropfen zu völliger Bewusstlosigkeit, Ohnmacht, shockähnlichem Collaps kommen; in manchen Fällen werden Gesichtsstörungen, anhaltende Trockenheit im Halse, Hustenreiz u. s. w. durch das Einathmen hervorgerufen. Eine regelmässige Beeinflussung der Körpertemperatur nach der einen oder anderen Seite scheint nicht stattzufinden. — Die geschilderten Erscheinungen der Amylnitritwirkung am Menschen hat man zunächst auf eine durch dasselbe bewirkte Erschlaffung der glatten Gefässmuskeln oder auf eine Paralyse ihrer (vasomotorischen) Nerven zurückzuführen gesucht, die entweder als von peripherischen oder von centralen Theilen des Gefässnervensystems ausgehend gedacht wurde. Versuche an warmblütigen Thieren lehren, dass die Inhalation von Amylnitrit beträchtliche Erweiterung der Piaarterien, vermehrte Injection der Gehirnoberfläche bewirkt, was dafür spricht, dass auch die beim Menschen beobachteten Erscheinungen zum Theil auf Gehirnhyperämie zurückzuführen sein mögen. Eine Erweiterung der Retinalgefässe findet dagegen nach PICK nicht statt. Die durch elektrische Reizung des Gehirns bei Thieren bedingten Krämpfe werden durch Amylnitrit aufgehoben; ebenso bringt dasselbe die Erscheinungen der acuten Chloroformvergiftung durch entgegengesetzte Einwirkung der Piaarterien theilweise zum Verschwinden. In grösseren Dosen eingeathmet, innerlich oder subcutan applicirt, tödtet das Amylnitrit durch Respirationsstillstand; bei warmblütigen Thieren (Kaninchen) entsteht nach Injection grösserer, nicht nothwendig letaler Dosen beträchtlicher Zuckergehalt des Harns, bis zu 2%, der wahrscheinlich durch vermehrten Blutzufluss zur Leber (in Folge paralytischer Erweiterung der Lebergefässe?) bedingt ist, oft auch unter gleichzeitiger Vermehrung der Harnmenge.

Therapeutische Indicationen findet das Amylnitrit dem Obigen zufolge namentlich bei Krankheitszuständen, welche auf einem arteriellen Gefässkrampf oder einer excessiven Spannung in den Arterien beruhen, oder bei denen eine arterielle Anämie des Gehirns und anderer Theile des Nervenapparates (Rückenmark, Sinnesnerven) als Grundlage angenommen wird. Dahin gehören diejenigen Formen von Migräne, welche man als Hemicrania sympathico-tonica oder angiospastica bezeichnet und bei denen Inhalation weniger Tropfen von Amylnitrit oft ein sofortiges, wenn auch meist *nur transitorisches* Verschwinden des Schmerzanfalls hervorruft; ferner die

entsprechenden Formen von Angina pectoris, gewisse Formen von Epilepsie mit vasomotorischer Aura (Arteriospasmus), wobei ebenfalls nicht selten eine Coupirung im Prodromalstadium des Anfalls durch die Inhalationen erzielt wird. Einzelne günstige Erfolge sind auch bei anderen convulsivischen Neurosen, eklamptischen, tetanischen, hysterischen Krämpfen, die wahrscheinlich oft mit arterieller Gehirnanämie einhergehen, beobachtet worden; ferner bei gewissen, anscheinend anämisch bedingten Formen von Melancholie mit Stupor und anämischer Insomnie. Bei Bleikolik, welche mit excessiver, arterieller Spannung einhergeht, bewirkt das Amylnitrit Druckabnahme und vorübergehende Beseitigung der Schmerzen. Dasselbe ist ferner ein nützliches Analepticum in Fällen, wo die Erregbarkeit des Respirationscentrums unter die des vasomotorischen Centrums gesunken ist, wie es bei dem CHEYNE-STOKES'schen Respirationsphänomen (nach FILEHNE) der Fall ist. Hiermit hängt vielleicht auch die öfters erzielte Wirkung als Belebungsmittel bei Ohnmacht, bei Kohlenoxydvergiftung, Chloroformvergiftung, Cocaïnvergiftung u. s. w. zsammen. Auch wurde Amylnitrit vielfach als Prophylacticum gegen Seekrankheit empfohlen; doch liegen wirklich beweiskräftige Erfahrungen darüber noch nicht vor. Evidenter ist dagegen seine Anwendbarkeit bei gewissen Erkrankungszuständen des Seh- und Hörapparates, welche mit vermindertem örtlichen Blutgehalt durch arterielle Anämie oder Ischämie einhergehen, wie bei den mit Blässe des Opticus und der Retina verbundenen Amblyopien und in manchen Fällen von Ohrensausen und Otalgien. Auch bei vasomotorischer Neurose des Nasenrachenraumes soll es sich wirksam gezeigt haben.

Die Anwendung des Amylnitrits geschieht bisher fast ausschliesslich in der Form der Inhalation. Man giesst 1—5 Tropfen auf ein Tuch oder etwas Watte und lässt dieselben, vor die Nase gehalten, bei aufrecht sitzender Stellung des Kranken inhaliren, wobei sorgfältig zu beobachten und nach Eintritt der gewöhnlichen Erscheinungen sofort auszusetzen ist. Die Einathmungen den Patienten selbst, ihren Angehörigen oder Krankenwärtern zu überlassen, ist unter keinen Umständen rathsam; auch muss, wo das Mittel neu, die individuelle Empfindlichkeit noch unerprobt ist, mit der möglichst kleinen Dosis, von einem Tropfen angefangen und sehr vorsichtig gestiegen werden. Bei eintretendem Collaps sind schleunig künstliche Respiration, kalte Begiessungen, Hautreize zu appliciren. Behufs genauer Dosirung empfiehlt sich die Anwendung von Lymphröhrchen, die einen oder mehr Tropfen Amylnitrit enthalten, wie man sie in den meisten Apotheken vorräthig findet. Ueber den Nutzen der inneren und der subcutanen Anwendung beim Menschen liegt kein genügendes Beobachtungsmaterial vor; BARNY empfahl Injection von 10 Tropfen einer 10% alkoholischen Lösung bei Collaps, schmerzhafter Duodenalkolik und Lumbago.

Vergl. R. PICK, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Verwendung. Berlin 1877, 2. Auflage. — BARNY, Brit. med. Journ. 1882. — M. ROSENTHAL, Das Amylnitrit. Centralbl. f. Ther. 1884, pag. 95.

Amyloidentartung. (Speckige, wachsartige Degeneration; Amyloidinfiltration.) Die Amyloidentartung beruht auf dem Auftreten einer dem gesunden Organismus fremdartigen Substanz im Gewebe verschiedener Organe. Diese Substanz, welche wegen einer gewissen Analogie ihrer Farbenreaction bei der Einwirkung von Jod mit dem Verhalten des Amylum, nach dem Vorschlage VIRCHOW's, als Amyloid bezeichnet wird, ist charakterisirt durch eine ziemlich feste, doch wenig elastische Consistenz, durch wachsartigen Glanz, glasartige Transparenz und fast völlige Farblosigkeit.

Die charakteristische chemische Reaction der Amyloidsubstanz besteht darin, dass auf Zusatz einer wässerigen Jodlösung dieselbe eine

braunrothe, an die Farbe alten Mahagoniholzes erinnernde Färbung annimmt, welche dann beim Zusatz von Schwefelsäure in Blau oder Blauviolett übergeht; eine ähnliche Farbenveränderung entsteht an amyloid entarteten Organen durch Einwirkung von Jod und Chlorzink, sowie von Jod und Chlorcalcium. In neuerer Zeit hat man in gewissen Anilinfarben besonders empfindliche Reagentien für die Amyloidentartung entdeckt. JÜRGENS[14]) wendete Jodviolett, CORNIL[17]) Jodmethylanilin an; einen gleichartigen Farbstoff enthält auch die von HESCHL[15]) empfohlene LEONHARDI'sche Tinte. WEIGERT[32]) machte auf die gute Verwendbarkeit des Gentianaviolett als Reagens auf Amyloid aufmerksam. Allen diesen Farbstoffen ist gemeinsam, dass sie das Amyloid rubinroth färben, während die nichtamyloiden Gewebstheile eine blauviolette Tinction erhalten, die ohne Schädigung der Amyloidreaction durch Auswaschen in angesäuertem Wasser (Essigsäure, Salzsäure) zum Schwinden gebracht wird. Von CURSCHMANN[33]) wurde das Methylgrün zur Amyloidfärbung benutzt.

Was die chemische Constitution des Amyloids betrifft, so sind die früheren Ansichten, nach welchen diese Substanz einerseits dem Cholestearin (MECKEL[3]), andererseits den Kohlehydraten (thierische Cellulose VIRCHOW's[2]) beizuordnen wäre, durch die chemischen Untersuchungen von KEKULÉ[5]), C. SCHMIDT[6]), RUDNEFF und KÜHNE[9]) widerlegt worden; es steht gegenwärtig fest, dass die amyloide Substanz ein stickstoffhaltiger Körper ist, welcher in seiner Constitution mit den Eiweissstoffen (Albuminoiden) übereinstimmt, möglicherweise stellt das Amyloid ein intermediäres Product zwischen einem Eiweisskörper einerseits und Fett und Cholestearin andererseits dar. Der wesentliche Unterschied des Amyloids von den sonst im thierischen Körper vorkommenden Eiweisssubstanzen besteht in der eben erwähnten charakteristischen Reaction, ferner in seiner Resistenz gegen Pepsinlösungen (schliesslich wird aber auch die amyloide Substanz vom Magensaft gelöst, KOSTIURINA), auch ist die geringe Neigung zur Fäulniss bemerkenswerth. — Es ist wahrscheinlich, dass die eben hervorgehobene Resistenz gegen Pepsinlösung und Fäulnissferment in der grossen Dichte der Amyloidsubstanz, welche das Eindringen der Flüssigkeiten erschwert, ihre Erklärung findet.

Auch aus den Untersuchungen von MODRZEJEWSKI, durch welche Tyrosin und Leucin unter den Zersetzungsproducten des Amyloids in analogen Mengen, wie sie gewöhnlich bei Zersetzung der Albuminstoffe durch verdünnte Schwefelsäure erhalten werden, nachgewiesen wurden, geht die Uebereinstimmung mit dem Verhalten der Eiweissstoffe hervor.

Nach der Häufigkeit des Vorkommens gehört die Amyloidentartung zu den wichtigsten Degenerationen der Gewebe; sie ist insofern als eine secundäre Ernährungsstörung aufzufassen, als in der grossen Mehrzahl der Fälle ihre Aetiologie auf chronische Eiterungs- und Ulcerationsprocesse hinweist. In erster Linie stehen in dieser Richtung die chronische Lungentuberkulose und die Localtuberkulose in Form sogenannter scrophulöser Entzündungen, namentlich diejenigen, welche am Knochensystem verlaufen (chronische Gelenkeiterung, Caries); ferner kommt ätiologisch besonders die constitutionelle Syphilis in Betracht. Auch ulcerirte Carcinome, chronische Geschwüre verschiedenen Ursprungs (z. B. alte varicöse Beingeschwüre), traumatische Eiterungen führen nicht gerade selten zu dieser Entartung und endlich entwickelt sich dieselbe zuweilen im Gefolge von Arthritis, von Nephritis, nach schwerer Malariainfection, sie tritt auf nach erschöpfenden Diarrhoen, im Anschluss an Abdominaltyphus oder Ruhr, bei Leukämie und Pseudoleukämie, nach schwerer Rhachitis. In einzelnen Fällen, welche namentlich im Kindesalter vorkamen, wurde ausgedehnte Amyloidentartung eines oder mehrerer Organe beobachtet, ohne dass sich eines der angeführten ätiologischen Momente nachweisen liess. Die Natur der eben angeführten

primären Erkrankungen, welche zur Amyloidentartung disponiren, lässt von vornherein annehmen, dass diese Veränderung namentlich bei jugendlichen Individuen zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre vorkommt. Sie wurden jedoch auch bei Neugeborenen kurze Zeit nach der Geburt constatirt (hier kommt namentlich hereditäre Lues in Betracht) und andererseits im höchsten Lebensalter.

Die Amyloidentartung ist am häufigsten gleichzeitig an mehreren Organen ausgesprochen, und zwar zeigt sie eine besondere Vorliebe für die Leber, die Milz, die Nieren und die Lymphdrüsen; zunächst ist die Schleimhaut des Darmes, ferner die Nebennieren und das Netz am häufigsten und stärksten erkrankt, während in manchen anderen Organen und Geweben zwar bei überhaupt vorhandener Amyloidentartung stärkeren Grades in der Regel durch die mikrochemische Reaction eine gleichartige Veränderung nachzuweisen ist, welche jedoch, weil weniger ausgebildet, bei der groben Betrachtung nicht hervortritt. Das gilt besonders von der Intima der grossen Gefässe, den Schleimhäuten der Luftwege, des oberen Abschnittes des Verdauungsapparates, der Harn- und Genitalorgane und endlich von der Schilddrüse, dem Lungengewebe, den Ovarien und Hoden, sowie der Herzmusculatur.

Aus einer Zusammenstellung von C. Hoffmann, welche 80 im Verlauf von drei Jahren im Berliner pathologischen Institut vorgekommene Fälle von Amyloidentartung umfasste, ergab sich, dass 54 Fälle auf Lungenschwindsucht zurückzuführen waren (in 24 Fällen verbunden mit tuberkulösen Darmgeschwüren); 17 Fälle kamen auf Rechnung der Syphilis; 8 Fälle schlossen sich an chronische Eiterungen an (davon kamen 6 auf Knocheneiterung und 2 auf chronische Hautgeschwüre); dreimal fand sich Nephritis ohne gleichzeitige Lungenschwindsucht, Syphilis oder chronische Eiterung, in 2 Fällen bestand Carcinom (einmal mit Tuberkulose, einmal mit Syphilis combinirt); vereinzelte Fälle fanden sich neben lymphatischer Leukämie, Lymphosarkom, Scrophulose, Ulcus ventriculi, Enteritis und Erysipelas. Von den einzelnen Organen waren 50mal die Leber, 74mal die Milz, 67mal die Nieren, 52mal Theile des Darmes ergriffen. Ausserdem wurde öfters Amyloiddegeneration in den Lymphdrüsen, dem Magen, der Schilddrüse, der Gallenblase und Harnblase, der Prostata und den Tonsillen beobachtet.

Die Entartungen der einzelnen Organe combiniren sich in verschiedener Weise und verhalten sich auch dem Grade nach in den einzelnen Fällen verschiedenartig zu einander. So kommt es vor, dass z. B. in den Nieren eine sehr hochgradige Entartung vorhanden ist, während die übrigen Organe nur in geringem Grade ergriffen sind, in anderen Fällen dagegen ist die Milz oder die Leber oder auch der Darm Hauptsitz der Veränderung. Man muss hieraus schliessen, dass der Ausgangspunkt der Veränderung und die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Organe von der Amyloidentartung ergriffen werden, in den einzelnen Fällen wechseln und es lässt sich bisher eine bestimmte Beziehung dieser Verhältnisse zu den ätiologischen Processen nicht erkennen.

Die Amyloidentartung kommt übrigens nicht allein in der Form einer allgemeinen, auf mehrere oder zahlreiche Organe verbreiteten Störung vor, sie wird auch als eine ganz local begrenzte Entartung beobachtet. So hat Billroth zwei Fälle beobachtet, wo einzelne Lymphdrüsen amyloid entartet waren; Birch-Hirschfeld constatirte eine auf die Mesenterialdrüsen beschränkte Amyloidentartung im Anschluss an einen abgelaufenen Abdominaltyphus; Kyber hat Fälle von amyloider Entartung in entzündlichen Neubildungen beschrieben. — In Narben haben Virchow [2]), Hennings [27]) u. A. Amyloidreaction nachgewiesen. Oertliches Vorkommen der Entartung in Entzündungsherden und Geschwülsten des Kehlkopfes (Balser [35]), Neumann), ferner in Tumoren der Nasenschleimhaut und Luftröhre bei Pferden (Grawitz-Dickerhoff [38]) wird angegeben.

Ferner hat Zahn [39]) in einem Osteofibrom der Zunge, A. Lesser [36]) in einem Chondrom der Lunge locales Amyloid nachgewiesen. Von besonderem

Interesse sind zwei von E. Ziegler beschriebene amyloide Tumoren der Zunge und des Kehlkopfes, welche sich in localer Begrenzung im Bereich alter gummöser abgelaufener Entzündungen entwickelt hatten. Klebs erwähnt amyloide Veränderungen in einer syphilitischen Initialsklerose. Verfasser hat mehrfach in dem fibrösen Gewebe gummöser Lebernarben Amyloidreaction nachgewiesen, ohne dass gleichzeitig allgemein verbreitete Amyloidentartung bestand.

Ueber das Vorkommen örtlicher Amyloidentartung bei trachomartiger Augenliderkrankung haben Kyber, v. Oettingen, Saemisch[42]), Leber[40]) berichtet; weiter schliessen sich Beobachtungen von Mandestamm und Rogowitsch[25]), Raehlmann[43]) u. A. an. Eine eingehende Untersuchung der Amyloidtumoren der Conjunctiva liegt von Vossius[44]) vor. Auch ist hier die Angabe von Beselin[45]) über den Nachweis amyloider Schollen in der Hornhaut bei Staphyloma corneae zu erwähnen.

Von Interesse in Betreff des localen Vorkommens der Amyloidsubstanz ist auch der von Friedreich hervorgehobene Nachweis amyloider Reaction im Inneren alter Blutgerinnsel und die von Jürgens angeführte Thatsache ihres Vorkommens in thrombotischen Auflagerungen des Endokardiums.

Wie Virchow nachgewiesen hat, erhält man nicht selten an den Zellen und der Grundsubstanz der Knorpel, namentlich älterer Leute (Intervertebralknorpel, Trachealknorpel, Symphyse) die charakteristische Reaction, und zwar ohne dass gleichzeitig jene dyskrasischen Zustände, welche der allgemein verbreiteten Amyloidentartung zu Grunde liegen, vorhanden sind.

Für die anatomischen Verhältnisse amyloid entarteter Organe lässt sich eine allgemein giltige Beschreibung nicht geben; einerseits tritt die Veränderung an den verschiedenen Organen mehr oder weniger deutlich hervor und andererseits bietet auch dasselbe Organ verschiedenartige Bilder nach dem Grade der Veränderung und nach der Betheiligung der einzelnen Gewebsbestandtheile desselben, welche keineswegs in allen Fällen die gleiche ist; und endlich nach der Combination mit anderen pathologischen Veränderungen, von denen besonders die Fettentartung (in der Leber und in den Nieren) gleichzeitig mit der Amyloidentartung vorkommt. Soviel lässt sich übrigens im Allgemeinen sagen, dass die niederen Grade der Veränderung der groben Betrachtung überhaupt entgehen; daher kommt es, dass in den Organen, die in der Regel nur schwach ergriffen werden, die amyloide Entartung überhaupt nur durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wird. Entsprechend den höheren Graden amyloider Veränderung pflegt an den parenchymatösen Organen, namentlich an der Leber, der Milz und den Nieren, wenn diese gleichmässig ergriffen sind, eine oft sehr bedeutende gleichmässige Zunahme des Volumens und Gewichtes hervorzutreten. Es wurde in Fällen exquisiter diffuser Amyloidentartung der Leber das Gewicht dieses Organes bis zu 4000 Grm. gefunden (gegen 1500—1700 Grm. Normalgewicht); amyloid entartete Milzen können das 4—5fache des normalen Gewichtes erreichen und auch an den Nieren tritt oft eine sehr bedeutende Zunahme hervor. Gleichzeitig mit der Anschwellung findet sich bei im Allgemeinen erhaltener Form des Organes stärkere Wulstung der sonst scharfen Ränder (z. B. des unteren Leberrandes) und Vertiefung der vorhandenen Incisuren und Einkerbungen (was namentlich am Margo crenatus der Milz hervortritt). Die Consistenz der so veränderten Organe ist, wenn sie nicht durch eine gleichzeitige Fettentartung beeinflusst wird, erhöht. Dabei ist die Elasticität gering, welcher Unterschied namentlich gegenüber den Zuständen fibröser Induration hervorzuheben ist; man kann sie am besten als fest teigig bezeichnen, dem entsprechend gleichen Eindrücke, welche man an der Oberfläche amyloider Organe hervorbringt, sich nur langsam aus. Hochgradig amyloide Organe zeigen durchwegs verminderten Blutgehalt und gewöhnlich eine *blassgraue* Färbung, welche jedoch in der Milz in der Regel in's Röthliche

übergeht und in den Nieren, wo sehr häufig gleichzeitig Fettentartung besteht, mit Gelb gemischt ist. Charakteristisch ist die durchscheinende glasige Beschaffenheit feinerer Durchschnitte der betroffenen Organe. Auch an den Nebennieren, wo besonders die Rindensubstanz erkrankt, an den Lymphdrüsen, der Schilddrüse und den Tonsillen pflegt Vergrösserung, blassgraue homogene Schnittfläche und durchscheinendes Aussehen feiner Abschnitte hervorzutreten, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle in weit geringerem Grade als in den vorher erwähnten Organen.

Durch welche Verhältnisse das eben skizzirte Bild der Amyloidentartung im einzelnen Falle modificirt werden kann, das ist schon im Vorhergehenden angedeutet. Besonders in der Milz entstehen durch die verschiedenartige Betheiligung ihrer Gewebsbestandtheile differente Bilder. Während bei diffuser Amyloidentartung die Milz einen sehr derben, gleichmässig blassrothen, homogenen Tumor darstellt (sogenannte Schinkenmilz), gewährt sie in denjenigen Fällen, wo die amyloide Veränderung auf die MALPIGHI'schen Körperchen beschränkt ist, ein Bild, welches zur Aufstellung der sogenannten Sagomilz (auch Fischroggenmilz) Anlass gegeben hat. Es treten hier auf der Schnittfläche die vergrösserten Follikel als durchscheinende blassgraue Körper scharf gegen die rothe Pulpa hervor; wo die letztere wirklich vollkommen frei von der Entartung blieb, ist die Milz oft kaum merklich vergrössert. Auch in der Leber kommt es vor, dass nur einzelne Partien derselben amyloid entartet sind und sich scharf gegen das übrige normale Gewebe absetzen. besonders wurde das bei gummösen Erkrankungen beobachtet; ferner entstehen in diesem Organe durch die Combinationen mit Fettinfiltration oft eigenthümliche Bilder, indem z. B. die Peripherie der Leberläppchen gelblich gefärbt ist, während die centralen Theile derselben blassgrau erscheinen. In den Nieren, wo besonders die Rinde zu erkranken pflegt, sieht man auf dem Durchschnitt derselben oft graue durchscheinende und mattgelbe Punkte und Streifen wechseln, welche den amyloiden und den stärker fetthaltigen Theilen entsprechen; zuweilen bemerkt man schon bei grober Betrachtung, dass die Amyloidentartung auf die MALPIGHI'schen Körper der Rinde beschränkt ist, die letzteren treten dann als feine grau durchscheinende Punkte hervor.

An den Schleimhäuten kennzeichnet sich die hochgradige Amyloidentartung ebenfalls durch die starre Anschwellung, welche namentlich in der stärkeren Wulstung der Falten hervortritt und neben welcher in der Regel das blasse glasige Aussehen auffällt; am Magen ist eine hellschieferige Färbung der entarteten Falten hervorzuheben. Im Darm pflegt die Entartung, deren höhere Grade besonders im Dickdarm vorkommen, niemals gleichmässig aufzutreten, sie zeigt oft eine streifige oder fleckige Verbreitung. Bei irgend erheblicher Ausbildung der Veränderung kommt es hier in Folge der mechanischen Insulte durch die Ingesta zur Ulceration, welche von der Höhe der Falten beginnt und zuweilen ausgedehnte Verschwärungen herbeiführt, auf deren Grunde noch Reste der amyloiden Mucosa sich erheben. Wo diese Veränderungen sich mit der Bildung tuberkulöser Geschwüre combiniren, wird der Charakter des Bildes in entsprechender Weise verändert.

Um an den frischen Organen die Amyloidreaction hervortreten zu lassen, bedient man sich am besten einer mässig concentrirten Jodjodkaliumlösung. Die entarteten Partien der betreffenden Organe nehmen beim Uebergiessen mit dieser Flüssigkeit eine dunkelbraune Färbung an, während die nichtamyloiden Partien heller gelblich erscheinen. Lässt man dann verdünnte Schwefelsäure (etwa im Verhältniss von 1:10) über die Schnittfläche laufen, so werden die dunkelbraunrothen Partien dunkelgrünlich bis schwärzlich, selten dunkelviolett gefärbt, während die freien Gewebstheile eine hellgraue Färbung annehmen, ein Contrast, der namentlich an

der Sagomilz sehr deutlich hervortritt. Diese grobe Reaction ist übrigens bei den meisten Organen nur dann deutlich, wenn es sich um eine hochgradige Entartung handelt, doch giebt es hiervon Ausnahmen. So ist die Amyloiddegeneration an der Innenfläche der grossen Arterie niemals ohne Weiteres sichtbar; behandelt man aber dieselbe in der erwähnten Weise, so treten auf der Innenfläche der Intima schwärzliche Punkte und Striche deutlich hervor.

Will man eine reine und für mikroskopische Untersuchungen verwendbare Reaction erhalten, so legt man feine Schnitte der Organe etwa zehn Minuten lang in eine sehr verdünnte Jodjodkaliumlösung (die Farbe der letzteren muss eine hellgelbe sein); man lässt dann auf die aus dieser Flüssigkeit herausgenommenen Schnitte die Schwefelsäure ebenfalls in sehr verdünnter Weise einwirken. Am besten erreicht man das, wenn man die vorher mit der Jodkaliumlösung behandelten Schnitte in Glycerin legt, sie mit dem Deckgläschen bedeckt und nun an den Rand des letzteren nur einen Theil eines Tropfens concentrirter Schwefelsäure bringt. Bei dieser Behandlung bewirkt die verdünnte Jodlösung eine schöne braunrothe Farbe der amyloiden Theile, welche durch die Schwefelsäureeinwirkung in ein reines Blau übergeht. Meistens bedarf es längere Zeit, ehe die blaue Farbe hervortritt, oft erhält man dieselbe erst nach 24 Stunden, sie pflegt sich wochenlang zu erhalten (es ist bei dem eben erwähnten Verfahren die Verdunstung der Schwefelsäure durch Ueberdecken des Präparates zu verhindern). Sobald man für diese Reaction zu concentrirte Lösungen verwendet, erhält man unreine Farben; hierauf beruht es jedenfalls, dass manche Autoren angeben, sie hätten niemals eine wirklich rein blaue Reaction gesehen, sondern nur einen schmutziggrünlichen Ton.

Die oben erwähnte Reaction auf Amyloid, welche ziemlich gleichzeitig von CORNIL[17], HESCHL[15] und JÜRGENS[16] gefunden wurde und darauf beruht, dass die amyloiden Theile durch Methylanilin roth gefärbt werden, ist nur für mikroskopische Schnitte verwendbar. Handelt es sich lediglich um den Nachweis der Veränderung in frischen, mit dem Gefriermikrotom hergestellten oder auch aus in Alkohol gehärteten Organstücken gewonnenen Schnitten, so genügt es, dass man die letzteren (nachdem sie fünf Minuten in Aq. dest. gelegen) 5—6mal durch eine 2%ige Gentianaviolettlösung mit der Pincette langsam hindurchzieht; man bringt sie dann in ein Uhrschälchen mit angesäuertem Wasser (5–10 Tropfen Essigsäure auf ein Schälchen Wasser), wäscht sie in Wasser aus und kann nun das Präparat direct in destillirtem Wasser untersuchen. Die rothe Amyloidfarbe, die mit der blauen Kernfärbung contrastirt, hält sich lange, wenn man die Schnitte in Levulose (WEIGERT) einbettet und mit Lackrähmchen schützt. Für genauere histologische Untersuchungen, die auf die Entscheidung der Frage nach dem Sitz des Amyloids in bestimmten Gewebsbestandtheilen gerichtet sind, ist die folgende Doppelfärbung empfehlenswerth: Die Schnitte kommen aus Alkohol in eine 2%ige Lösung von Bismarckbraun (gelöst durch Zusatz von 31% rectificirten Alkohols auf Aq. dest.), verweilen hier fünf Minuten lang, werden dann mit absolutem Alkohol abgespült und hierauf 10 Minuten lang in destillirtes Wasser gelegt. Dann werden die Schnitte fünf Minuten lang in einer 2%igen wässerigen Gentianaviolettlösung gefärbt; von da werden sie fünf Minuten lang in mit Essigsäure angesäuertes destillirtes Wasser gebracht und schliesslich in Wasser gut ausgewaschen. Durch sorgfältige Anwendung der Methode wird eine rein braune Kernfärbung und scharfe Rothfärbung des Amyloids ohne blaue Farbentöne erreicht. Mit Hilfe dieses Verfahrens ist an feinen Schnitten (Paraffineinbettung!) die vieldiscutirte Frage, ob die Zellen selbst an der Amyloidbildung betheiligt sind, zu entscheiden.

Durch die mikroskopische Untersuchung ist in Betreff der histologischen Verhältnisse der Amyloidentartung im Allgemeinen nachgewiesen, dass dieselbe am häufigsten und frühesten an den kleinen Arterien und Capillaren auftritt. Die Entartung dieser Gefässe kennzeichnet sich mikroskopisch durch eine Anschwellung der Wand und gleichzeitig durch die homogene, mattglänzende Beschaffenheit derselben. Das Lumen der Gefässe wird dabei oft in hohem Grade verengt, doch selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit. Die Kerne der Capillarwand und in der Media der kleinen Arterien die Muskelfasern sind anfangs zwischen den amyloiden Massen noch deutlich erkennbar, mit der Zunahme der letzteren schwinden sie mehr und mehr. An den letzterwähnten Gefässen ist häufig die Media Hauptsitz der Veränderung, doch kommt es auch nicht selten vor, dass die Intima zuerst und am meisten erkrankt, selten wird die Adventitia in erheblichem Grade ergriffen. Man darf sich nicht vorstellen, dass die Ablagerung der amyloiden Substanz in gleichmässiger Weise erfolgte. Oft sieht man zwar an Querschnitten kleiner Gefässe das Lumen von einem glasigen Ring umgeben, doch bemerkt man wieder an Längsschnitten, dass die amyloid entartete Stelle spindelförmige Gestalt hat. Dabei ist zu beachten, dass nicht selten in demselben Organ die Gefässe verschiedener Regionen in sehr verschiedenem Grade afficirt sind, während andererseits zwar gewisse Abschnitte des Gefässapparates als Lieblingsstellen der amyloiden Veränderung gelten können, ohne dass jedoch hier eine vollständige Regelmässigkeit stattfindet.

So ist es z. B. in den Nieren nicht selten, dass die Gefässknäuel der Malpighi'schen Körperchen ausschliesslich amyloid entartet sind; dieselben treten dann durch ihren wachsigen Glanz und mehr noch durch die erwähnten Reactionen sehr deutlich hervor; doch findet man neben vollständig amyloiden Knäueln in der Regel solche, die unverändert sind oder nur theilweise die amyloide Beschaffenheit darbieten. In anderen Fällen sind die interstitiellen Capillaren in weit höherem Grade befallen als die Gefässknäuel.

Die für die Histologie der Amyloidveränderung wichtigste Frage bezieht sich auf die Betheiligung der Zellen. Im Allgemeinen zeigt sich, obwohl in diesem auch für die pathogenetische Auffassung wichtigen Punkte zwar bis in die neueste Zeit zwischen den Angaben der einzelnen Untersucher erhebliche Widersprüche vorliegen, dass mit der verbesserten mikroskopischen Technik die anfangs ganz allgemein angenommene amyloide Degeneration des Zellprotoplasmas selbst mehr und mehr eingeschränkt worden ist.

Die Amyloidmilz bietet namentlich bei der als Sagomilz benannten Form, wo die Entartung vorzugsweise die Follikel betrifft, günstige Untersuchungsobjecte. Die amyloide Umwandlung der Capillarwände und des Reticulum ist nicht zweifelhaft. Auf den ersten Blick kann man dort, wo die Lymphzellen des Follikels mit amyloiden Schollen zusammenliegen, leicht den Eindruck erhalten, dass letztere aus entarteten Lymphzellen hervorgegangen seien. An feinen Schnitten gewinnt man jedoch keine Bestätigung dieser Annahme. Gerade die Anwendung der oben erwähnten Methode der Doppelfärbung hat dem Verfasser dieses Artikels immer mehr die Ueberzeugung aufgedrängt, dass die lymphoiden Follikelzellen durch das zwischen ihnen auftretende schollige Amyloid verdrängt werden und geradezu durch Druckatrophie zu Grunde gehen, wobei die Zellkerne noch längere Zeit zwischen den Schollen persistiren können. Wir möchten uns also in diesem Punkte der Meinung von Eberth[22]) und Sechtem[29]) anschliessen und wegen des Näheren auf die eingehende Behandlung dieser Frage in der Arbeit von G. Wichmann[49]) verweisen. Die gleiche Auffassung gilt aber auch für den Sitz des Amyloids in den Lymphdrüsen und im Bindegewebe überhaupt. Sehr beachtenswerth ist die von Wichmann ausgesprochene Ansicht, dass die amyloiden Schollen unter Umständen gleich anderen Fremdkörpern von Bindegewebszellen (Phagocyten) aufgenommen werden könnten. Demnach

der Sagomilz sehr deutlich hervortritt. Diese grobe React bei den meisten Organen nur dann deutlich, wenn es s gradige Entartung handelt, doch giebt es hiervon Au Amyloiddegeneration an der Innenfläche der grosse Weiteres sichtbar: behandelt man aber dieselbe in treten auf der Innenfläche der Intima schwär deutlich hervor.

Will man eine reine und für mikro verwendbare Reaction erhalten, so legt ma zehn Minuten lang in eine sehr verdün der letzteren muss eine hellgelbe sein Flüssigkeit herausgenommenen Schn verdünnter Weise einwirken. Am vorher mit der Jodkaliumlösung mit dem Deckgläschen bedeck einen Theil eines Tropfens Behandlung bewirkt die ve der amyloiden Theile, wel Blau übergeht. Meisten tritt, oft erhält man lang zu erhalten (e der Schwefelsäur man für diese unreine Farbe sie hätten einen sch

D

von C dass nu r

...r M ... eifige n ... Anfang der ... ich in anderer ... r Weise kann auch ... ie säulenartige Anordnung ... chung entstehen, als ... ebennierenzellen gebildet ... at HESCHL [15] bereits nachge... interfibrilläre und interstitielle ... er keineswegs die Muskelsubstanz ...

...en Amyloid Beweis der ... ellfasern ... uftreten ... Änderung ... Muskel- ... in der ... dnung ... wären

... zwischen den Angaben der Autoren über ... Während MECKEL [3]) den Anfang der Amyloid... diese Zellen verlegte und auch RINDFLEISCH ... die Betheiligung der Leberzellen in den Vorde... E. WAGNER [5], JONES, WILKS [4] und in neuerer Zeit ... SCHÜPPEL [21]) u. A. die Amyloidentartung der genannten ... dieses Artikels kam auf Grund eingehender mi... Färbungsmethode ausgeführten Untersuchungen zu de... die Leberzellen in hochgradig amyloiden Lebern unte... der Wand der Gefässe oder in deren Umgebung sic... Amyloidsubstanz atrophisch zu Grunde gehen, aber selbst nie... amyloide Umwandlung erleiden.

... Amyloidniere hat bereits MÜNZEL [20] nachgewiesen, dass di... Entartung die Gefässwände (Capillaren der Glomeruli, Arterien un... vorzugsweise der Corticalis) betrifft, aber niemals die Epithe... Harncanälchen. Zu dem gleichen Resultate kamen CORNIL un... E. WAGNER [5], SCHMITZ [28], WICHMANN [49] u. A. Zweifelhaft erschein... ob eine amyloide Umwandlung der Membranae propriae vorkommt, od... ob die amyloide Substanz zunächst der letzteren nur angelagert ist, währe... schliesslich die Membran zum Schwund kommt.

Ohne hier auf die übrigen Organe einzugehen, in denen die amyloi... Degeneration vorkommt und Gegenstand histologischer Untersuchung ge... worden ist (Lungengewebe, Thyreoidea, Nebennieren, Prostata und Hode... Uterus und Ovarien, Knochenmark, Speicheldrüsen), kann im Allgemein... ausgesprochen werden, dass auch hier ein sicherer Beweis für das Vor... kommen einer amyloiden Umwandlung der Zellen histologisch nicht zu be... gründen ist: vielmehr erhält gerade durch die mit verbesserten Method... ausgeführten Untersuchungen die Annahme, dass die Amyloidsubstanz inte... cellulär auftritt und bei zunehmender Ablagerung die Zellen zum Schwun... bringen und substituiren kann, erhöhte Wahrscheinlichkeit. Ob hierbei ei... amyloide Umwandlung faseriger oder häutiger Elemente der Grundsubsta... in Betracht kommt, ist zweifelhaft. Verfasser stimmt, namentlich auf Gru... seiner Befunde in der Amyloidleber, der Meinung von WICHMANN zu, dass die histologischen Bilder für das ursprüngliche Auftreten der Amyloidsubstanz zwischen den Fasern sprechen. Im Anfang stellt das Amyloid sich nach Art eines fädigen intercellulären und interfibrillären Niederschlages an, der durch zunehmende Anlagerung balkige und weiterhin klumpige und schollige Form annimmt.

Für die allgemein pathologische Auffassung der amyloiden Veränderungen drängt sich die Frage auf, ob die amyloide Substanz

i m Blut gebildet und von da aus in die Gewebe abge-
t oder ob sie in Folge allgemeiner oder localer Er-
törung an Ort und Stelle durch eine Umwandlung der
er der Gewebe entstanden ist. Im ersteren Falle würde
n Infiltrationsvorgang handeln, im letzteren würde dagegen
'er amyloiden Degeneration den meisten Anspruch auf Be-

ähnte Annahme einer Infiltration der Amyloidsubstanz
Auffassung von VIRCHOW, RINDFLEISCH u. A. vertreten
ende Localisation in der Wand der Gefässe. Auch
lz, die Leber und die Nieren die am häufigsten
ane sind, lässt sich in diesem Sinne deuten.
nt. dass diese Organe in der innigsten Beziehung
st doch das letztere in der Milz durch ein Canal-
e innigere Berührung mit den Gewebszellen gestattet
arat irgend einer anderen Körpergegend; sind doch die Leber
en vor anderen Organen geeignet zur Ausscheidung und Ab-
m Blute vorhandener. abnormer Bestandtheile. Gegen diese Auf-
hat man angeführt. dass es noch niemals gelungen, selbst in den
hochgradigster und allgemein verbreiteter Amyloidentartung, im Blute
das Vorhandensein des Amyloids nachzuweisen; zweitens wurde auf
gleichmässige Vertheilung der amyloiden Substanz in den Gefässen
i sonstigen Gewebstheilen des erkrankten Organes hingewiesen und
ist auch das oben berührte Vorkommen local begrenzter amyloider
erung zu Gunsten der Annahme, dass es sich um eine Degeneration
webe handle, geltend gemacht worden. Endlich ist in neuester Zeit
e dieser Hypothese auch der Umstand verwerthet worden, dass man
andlung der amyloiden Organe mit Methylanilin häufig Uebergangs-
zwischen Violett und Roth erhält, woraus man hat schliessen wollen,
s sich dabei um Eiweisskörper handle, welche Vorstufen der
lsubstanz darstellen. Gegenüber diesen Gründen lässt sich geltend
, dass sowohl die ungleichmässige Vertheilung der Amyloidsubstanz
local begrenztes Auftreten sich erklären würde, wenn man die Mit-
g einer örtlichen Disposition (nach Analogie der Kalkablagerung in
gisch veränderten Gewebstheilen) annimmt. Andererseits lässt sich
rmittelnde Erklärung geben. wenn man von der Annahme ausgeht,
e amyloide Infiltration der Gewebe unter der Einwirkung eines eigen-
hen Fermentes auf die Gewebslymphe durch einen Gerinnungsvorgang
letzteren zu Stande kommt. Alle Erklärungsversuche können nur als
gend begründete Hypothesen gelten, so lange eine experimentelle
ng des Amyloids noch nicht gelungen ist. Zwar kommt die Amyloid-
ng auch bei Thieren (namentlich bei Pferden, Schafen, Hunden) vor
liegen zwei Beobachtungen vor (vom Verfasser dieses Artikels) und
von CHARRIN [60]) über Entwicklung amyloider Entartung bei Kaninchen,
xperimenteller Eiterinfection; aber abgesehen von der Seltenheit der
positiver Erfolge bieten dieselben keinen grösseren Einblick in die
nese als die bisherigen Beobachtungen aus der menschlichen Patho-
Als bemerkenswerth darf jedenfalls die Thatsache gelten, dass die
e Veränderung sich als secundäre Erkrankung vorzugsweise an
se und entzündliche Processe infectiösen Ursprunges an-
t.

a die höheren Grade der amyloiden Veränderung nothwendigerweise
r erheblichen Circulationsstörung führen müssen, da ferner auch die
n der Gewebszellen durch die Ablagerung der Amyloidsubstanz direct
it werden muss, so darf man von vornherein diesem Processe eine

würde z. B. die Beobachtung von LEBER[40], der in Riesenzellen Amyloid nachwies, auf Phagocytose zu beziehen sein und keineswegs den Beweis der Degeneration des Zellprotoplasmas selbst liefern.

Auch die Angaben über amyloide Entartung glatter Muskelfasern (LAMBL, NEUMANN) beruhen wahrscheinlich auf dem streifigen Auftreten des Amyloids zwischen den Muskelzellen, das im Anfang der Veränderung in der Muscularis des Darmes, von Arterien, auch in anderen Muskelhäuten oft sehr regelmässig hervortritt. In ähnlicher Weise kann auch in der Nebenniere an weniger feinen Schnitten durch die säulenartige Anordnung des Amyloids zwischen den Zellbalken die Täuschung entstehen, als wären die amyloiden Lagen aus total degenerirten Nebennierenzellen gebildet.

Für die Musculatur der Herzwand hat HESCHL[15] bereits nachgewiesen, dass ausser den Blutgefässen das interfibrilläre und interstitielle Bindegewebe Sitz des Amyloids ist, aber keineswegs die Muskelsubstanz selbst.

Sehr alt ist der Widerstreit zwischen den Angaben der Autoren über das Verhalten der Leberzellen. Während MECKEL[3]) den Anfang der Amyloiddegeneration der Leber in diese Zellen verlegte und auch RINDFLEISCH[16], KLEBS[18], BÖTTCHER[19] u. A. die Betheiligung der Leberzellen in den Vordergrund stellten, bestritten E. WAGNER[8], JONES, WILKS[4]) und in neuerer Zeit HESCHL[15], TIESSEN[18], SCHÜPPEL[21]) u. A. die Amyloidentartung der genannten Zellen. Auch Verfasser[34]) dieses Artikels kam auf Grund eingehender mit der obenerwähnten Färbungsmethode ausgeführten Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die Leberzellen in hochgradig amyloiden Lebern unter dem Druck der in der Wand der Gefässe oder in deren Umgebung sich anhäufenden Amyloidsubstanz atrophisch zu Grunde gehen, aber selbst niemals eine amyloide Umwandlung erleiden.

Für die Amyloidniere hat bereits MÜNZEL[26] nachgewiesen, dass die amyloide Entartung die Gefässwände (Capillaren der Glomeruli, Arterien und Capillaren, vorzugsweise der Corticalis) betrifft, aber niemals die Epithelzellen der Harncanälchen. Zu dem gleichen Resultate kamen CORNIL und RANVIER[17]), E. WAGNER[8]), SCHMITZ[28]), WICHMANN[49]) u. A. Zweifelhaft erscheint es, ob eine amyloide Umwandlung der Membranae propriae vorkommt, oder ob die amyloide Substanz zunächst der letzteren nur angelagert ist, während schliesslich die Membran zum Schwund kommt.

Ohne hier auf die übrigen Organe einzugehen, in denen die amyloide Degeneration vorkommt und Gegenstand histologischer Untersuchung geworden ist (Lungengewebe, Thyreoidea, Nebennieren, Prostata und Hoden, Uterus und Ovarien, Knochenmark, Speicheldrüsen), kann im Allgemeinen ausgesprochen werden, dass auch hier ein sicherer Beweis für das Vorkommen einer amyloiden Umwandlung der Zellen histologisch nicht zu begründen ist; vielmehr erhält gerade durch die mit verbesserten Methoden ausgeführten Untersuchungen die Annahme, dass die Amyloidsubstanz intercellulär auftritt und bei zunehmender Ablagerung die Zellen zum Schwunde bringen und substituiren kann, erhöhte Wahrscheinlichkeit. Ob hierbei eine amyloide Umwandlung faseriger oder häutiger Elemente der Grundsubstanz in Betracht kommt, ist zweifelhaft. Verfasser stimmt, namentlich auf Grund seiner Befunde in der Amyloidleber, der Meinung von WICHMANN zu, dass die histologischen Bilder für das ursprüngliche Auftreten der Amyloidsubstanz zwischen den Fasern sprechen. Im Anfang stellt das Amyloid sich nach Art eines fädigen intercellulären und interfibrillären Niederschlages an, der durch zunehmende Anlagerung balkige und weiterhin klumpige und schollige Form annimmt.

Für die allgemein pathologische Auffassung der amyloiden Veränderungen drängt sich die Frage auf, ob die amyloide Substanz

zunächst im Blut gebildet und von da aus in die Gewebe abgelagert ist oder ob sie in Folge allgemeiner oder localer Ernährungsstörung an Ort und Stelle durch eine Umwandlung der Eiweisskörper der Gewebe entstanden ist. Im ersteren Falle würde es sich um einen Infiltrationsvorgang handeln, im letzteren würde dagegen die Bezeichnung der amyloiden Degeneration den meisten Anspruch auf Berechtigung haben.

Für die ersterwähnte Annahme einer Infiltration der Amyloidsubstanz aus dem Blute, welche Auffassung von Virchow, Rindfleisch u. A. vertreten wird, spricht die vorwiegende Localisation in der Wand der Gefässe. Auch die Thatsache, dass die Milz, die Leber und die Nieren die am häufigsten und stärksten befallenen Organe sind, lässt sich in diesem Sinne deuten. Es ist ja allgemein anerkannt, dass diese Organe in der innigsten Beziehung zum Blute stehen; fliesst doch das letztere in der Milz durch ein Canalsystem, welches eine innigere Berührung mit den Gewebszellen gestattet als der Gefässapparat irgend einer anderen Körpergegend; sind doch die Leber und die Nieren vor anderen Organen geeignet zur Ausscheidung und Ablagerung im Blute vorhandener, abnormer Bestandtheile. Gegen diese Auffassung hat man angeführt, dass es noch niemals gelungen, selbst in den Fällen hochgradigster und allgemein verbreiteter Amyloidentartung, im Blute selbst das Vorhandensein des Amyloids nachzuweisen; zweitens wurde auf die ungleichmässige Vertheilung der amyloiden Substanz in den Gefässen und den sonstigen Gewebstheilen des erkrankten Organes hingewiesen und drittens ist auch das oben berührte Vorkommen local begrenzter amyloider Veränderung zu Gunsten der Annahme, dass es sich um eine Degeneration der Gewebe handle, geltend gemacht worden. Endlich ist in neuester Zeit im Sinne dieser Hypothese auch der Umstand verwerthet worden, dass man bei Behandlung der amyloiden Organe mit Methylanilin häufig Uebergangsfarben zwischen Violett und Roth erhält, woraus man hat schliessen wollen, dass es sich dabei um Eiweisskörper handle, welche Vorstufen der Amyloidsubstanz darstellen. Gegenüber diesen Gründen lässt sich geltend machen, dass sowohl die ungleichmässige Vertheilung der Amyloidsubstanz als ihr local begrenztes Auftreten sich erklären würde, wenn man die Mitwirkung einer örtlichen Disposition (nach Analogie der Kalkablagerung in pathologisch veränderten Gewebstheilen) annimmt. Andererseits lässt sich eine vermittelnde Erklärung geben, wenn man von der Annahme ausgeht, dass die amyloide Infiltration der Gewebe unter der Einwirkung eines eigenthümlichen Fermentes auf die Gewebslymphe durch einen Gerinnungsvorgang in der letzteren zu Stande kommt. Alle Erklärungsversuche können nur als ungenügend begründete Hypothesen gelten, so lange eine experimentelle Erzeugung des Amyloids noch nicht gelungen ist. Zwar kommt die Amyloidentartung auch bei Thieren (namentlich bei Pferden, Schafen, Hunden) vor und es liegen zwei Beobachtungen vor (vom Verfasser dieses Artikels) und später von Charrin[50]) über Entwicklung amyloider Entartung bei Kaninchen, nach experimenteller Eiterinfection; aber abgesehen von der Seltenheit derartiger positiver Erfolge bieten dieselben keinen grösseren Einblick in die Pathogenese als die bisherigen Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie. Als bemerkenswerth darf jedenfalls die Thatsache gelten, dass die amyloide Veränderung sich als secundäre Erkrankung vorzugsweise an ulceröse und entzündliche Processe infectiösen Ursprunges anschliesst.

Da die höheren Grade der amyloiden Veränderung nothwendigerweise zu einer erheblichen Circulationsstörung führen müssen, da ferner auch die Function der Gewebszellen durch die Ablagerung der Amyloidsubstanz direct gehemmt werden muss, so darf man von vornherein diesem Processe eine

erhebliche klinische Bedeutung zuschreiben, welche freilich wieder nach der Bedeutung des befallenen Organes eine verschiedene sein muss. In einer Amyloidleber höheren Grades z. B. sehen wir die Leberzellen nicht selten grösstentheils zu Grunde gegangen und es drängt sich daher die Ueberzeugung auf, dass durch den Ausfall der Function eines in mehrfacher Hinsicht für den Stoffwechsel so wichtigen Organes die Ernährung des Körpers in tiefster Weise geschädigt werden muss. Dasselbe gilt von der Amyloidentartung der Nieren, in denen übrigens die häufig gleichzeitig vorhandenen regressiven Metamorphosen an den Epithelzellen und die entzündlichen Veränderungen im interstitiellen Gewebe ihren Antheil an der gestörten Secretion haben. Dass die Amyloidentartung der Darmschleimhaut die Disposition zur Geschwürsbildung geben kann, ist schon oben hervorgehoben worden, auch das Auftreten von Darmblutungen ist von Grainger-Stewart direct auf die amyloide Entartung der Darmgefässe bezogen worden. Dass endlich eine ausgedehnte Amyloidentartung der blutbildenden Organe, namentlich der Milz und der Lymphdrüsen, in ungünstiger Weise die Ernährung und speciell die Blutzusammensetzung beeinflussen muss, ist von vornherein sehr wahrscheinlich.

Ein allgemein giltiges Bild der Symptome der Amyloidentartung lässt sich begreiflicher Weise nicht entwerfen. Schon die Natur des primären Processes, an welchen sich die Veränderung anschliesst, modificirt sehr bedeutend die klinischen Erscheinungen. Durchweg handelt es sich um bereits heruntergekommene Individuen, und es ist daher die in Folge der Amyloidentartung hinzutretende Ernährungsstörung nur im Stande, eine Steigerung der bereits vorhandenen Kachexie zu bewirken. Diese tritt allerdings häufig deutlich hervor; so können wir mitunter gleichzeitig mit dem Auftreten eines amyloiden Lebertumors oder einer entsprechenden Milzschwellung eine rapide Verschlechterung in dieser Richtung nachweisen, sie tritt umsomehr hervor, wenn das Primärleiden an sich noch einen leidlichen Ernährungszustand zugelassen hat. Daher ist das Auftreten der Amyloidentartung im Allgemeinen weniger deutlich markirt bei Lungenschwindsüchtigen, wo es sich um fortgeschrittene, mit ausgedehnter Ulceration einhergehende Fälle handelt; deutlicher tritt sie oft bei Syphilitischen hervor und wo sie im Anschluss an chronische Hautgeschwüre sich entwickelt. In letzter Richtung ist z. B. auf jene Fälle hinzuweisen, wo nach jahrelangem Bestehen variςöser Beingeschwüre, zuweilen selbst nach Verheilung derselben, die Amyloidentartung sich entwickelt und schon während des Lebens durch hochgradige Anämie, Abmagerung und nicht selten durch das Auftreten hydropischer Erscheinungen ihren Einfluss geltend macht. Bei diesen Verhältnissen ist jedoch zu berücksichtigen, dass das Auftreten der schweren Ernährungsstörungen den höheren Graden der Amyloidentartung entspricht, während die geringeren Grade sich vollständig latent verhalten.

Dass die Art der erkrankten Organe und die verschiedenartige Combination ihrer Erkrankung das Symptomenbild bedeutend beeinflussen muss, liegt auf der Hand; so pflegt die Amyloidleber, abgesehen von der oft sehr bedeutenden Vergrösserung dieses Organes, besonders mit gewissen Störungen der Verdauung einherzugehen, welche wohl hauptsächlich auf die verminderte Gallenabsonderung zu beziehen sind. Hierher gehört das Auftreten sehr gallenarmer und zur Zersetzung geneigter Fäces, hierher wahrscheinlich der Meteorismus. Ikterus ist dagegen in der Regel nicht vorhanden und Ascites entwickelt sich meist nur als Theilerscheinung allgemeiner Hydrämie. Die allgemeinen Ernährungsstörungen pflegen sich bei amyloiden Lebertumoren meist rasch auszubilden. Die amyloide Entartung der Nieren ist nicht immer durch Abnormitäten der Harnsecretion nachzuweisen. Namentlich hat Litten neuerdings mehrere Beobachtungen mitgetheilt, in denen neben anderen Organen die Nieren in erheblichem Grade amyloid entartet waren, obgleich die zum Theil längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des Harnes während des Lebens niemals Eiweiss hatte entdecken lassen. In diesen Fällen fehlten in den Nieren alle entzündlichen Veränderungen. In der Regel ist jedoch, und zwar häufig auch in Fällen, wo die Amyloidentartung der Nierengefässe uncomplicirt auftritt, der Urin eiweisshaltig. Im Allgemeinen ist bei Amyloid-

niere höheren Grades die Harnsecretion vermindert und der Urin eiweissreich, während die Cylinder verhältnissmässig nicht reichlich auftreten und vorzugsweise den wachsartigen, hyalinen Formen angehören (dieselben geben übrigens keine Amyloidreaction). Die Amyloidentartung der Darmschleimhaut pflegt besonders zum Auftreten hartnäckiger und meist sehr übelriechenden Diarrhoen zu führen.

Für die Diagnose der Amyloidentartung ist nach dem Gesagten in erster Linie die Natur der primären Erkrankung zu berücksichtigen. Wenn bei einem Phthisiker, bei einem Syphilitischen, einem an chronischer Eiterung Leidenden die Zeichen einer rasch zunehmenden Anämie hervortreten, welche namentlich in einer mattgelblichen Färbung der Haut, in hochgradiger Blässe der Schleimhäute sich verräth, und wenn gleichzeitig eine schmerzlose, derbe, allmälig zunehmende Leberschwellung oder eine gleich beschaffene Milzschwellung sich ausbildet, so wird die Annahme einer Amyloidentartung sehr wahrscheinlich, um so mehr, wenn noch Albuminurie hinzutritt.

Die Dauer des amyloiden Krankheitsprocesses lässt sich deshalb in der Mehrzahl der Fälle nicht genau nachweisen, weil ja die ersten Anfänge der Veränderung der klinischen Beobachtung entgehen. Manche Fälle sprechen dafür, dass die Krankheit sich durch Jahre hinziehen kann, wobei der Verlauf keineswegs ein gleichmässiger ist, sondern abwechselnde Besserung und Verschlimmerung der auf die Amyloidentartung zu beziehenden Symptome zeigt (z. B. Erscheinen und Verschwinden hydropischer Anschwellungen, wechselndes Auftreten von Albuminurie). Dass jedoch der Verlauf nicht in allen Fällen ein so chronischer ist, wird durch Beobachtungen von COHNHEIM bewiesen, der in Folge von an Schussfracturen sich anschliessender Knocheneiterung die Amyloidentartung im Verlaufe weniger Monate entstehen sah.

Die Prognose der Amyloidentartung muss im Allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden; wenigstens ist in den Fällen, wo die Erscheinungen so ausgeprägt sind, dass mit einiger Sicherheit die Diagnose gestellt werden kann, wohl immer der tödtliche Ausgang zu erwarten. Die von BUDD, GRAVES u. A.[9]) mitgetheilten Beobachtungen, welche für die Möglichkeit einer Rückbildung der amyloiden Entartung, namentlich der Leber, angeführt werden, sind zweifelhafter Natur. Von STEINER und NEUREUTTER ist hervorgehoben, dass die mitunter beobachtete Besserung bei vorhandener Amyloidentartung stets nur eine zeitweilige ist. Es liegt in der Natur der Sache, dass über die Möglichkeit der Rückbildung der Amyloidveränderung aus klinischen Beobachtungen ein sicherer Schluss nicht zu gewinnen ist. Am ersten sprechen zu Gunsten der Heilbarkeit jene Fälle, in denen im Anschluss an chronische Knocheneiterung die derbe Leberschwellung in Verbindung mit Albuminurie die Diagnose der Amyloidveränderung wahrscheinlich machte und nach operativer Beseitigung des Knochenleidens die Rückbildung jener Symptome constatirt wurde. Auch bei Luetischen konnte wiederholt nach einer Inunctionscur das Schwinden derartiger, den Verdacht des Amyloids erweckender Erscheinungen beobachtet werden. Beweisend für die Rückbildung des localen Amyloids ist der Fall von RAEHLMANN[13]), der einen Amyloidtumor der Conjunctiva nach keilförmiger Excision eines Theiles vollständig zur Resorption kommen sah.

Die bereits entwickelte Amyloidentartung ist einer directen Therapie wohl kaum zugänglich, obwohl von manchen Autoren das Jodkalium und das Jodeisen als wirksam genannt sind; von BUDD ist auch das Ammon. muriat. und die Salpetersäure in dieser Beziehung empfohlen worden. Wichtiger ist jedenfalls für die hier in Rede stehende Affection der prophylaktische Gesichtspunkt. Die Bekämpfung der localen und allgemeinen Processe, an welche sich erfahrungsgemäss am häufigsten die Amyloidkrankheit anschliesst, kommt hier in erster Linie in Betracht; in zweiter Linie aber auch ein auf Verbesserung des Ernährungszustandes gerichtetes diätetisches Regime.

Für die Literatur der Amyloidentartung ist namentlich auf die folgenden Arbeiten zu verweisen: [1] Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1. Aufl., 1842, III. — [2] Virchow, Virchow's Archiv. 1853, VI, 1 u. 2. — [3] Meckel, Annal. d. Berliner Charité. 1853, IV, 2. — [4] Wilks, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser., II. — [5] Friedreich und Kekulé, Verhandl. d. naturh. Vereines in Heidelberg. 1858, 5. — [6] Kühne u. Rudneff, Virchow's Archiv. XXXIII. — [7] C. Schmidt, Annal. d. Chem. u. Pharm. CX, pag. 280. — [8] E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861, II, pag. 486. — [9] Budd, Brit. med. Journ. 5. Sept. 1863. — [10] Fehr, Ueber amyloide Degeneration. Dissert., Bern 1866. — [11] Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Dorpat 1871 (eine sehr eingehende, namentlich auch das Historische vollständig enthaltende Abhandlung). — [12] Cohnheim, Virchow's Archiv. LIV; Lehrb. d. allg. Path. I, pag. 569. — [13] Rindfleisch, Path. Gewebelehre. § 46. — [14] Ziegler, Virchow's Archiv. LXV. — [15] Heschl, Wiener med. Wochenschr. 1875, XXV. — [16] Jürgens, Virchow's Archiv. LXV. — [17] Cornil, Arch. de phys. 1875, pag. 671. — [18] Tiessen, Arch. d. Heilk. 1877, pag. 545. — [19] Böttcher, Virchow's Archiv. LXXII. — [20] Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 22. — [21] Schüppel, v. Ziemssen's Handb. 8, 1. pag. 359. — [22] Eberth, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 138. — [23] Kyber, Ebenda. LXXXI, pag. 278 u. 420. — [24] Schütte, Ueber amyloide Degeneration der Nieren. Bonn 1877. — [25] Mandelstamm und Rogowitsch, Arch. f. Ophthalm. 1879, pag. 248. — [26] Münzel, Ueber amyloide Degeneration der Niere. Dissert., Jena 1865. — [27] Hennings, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Kiel 1877. — [28] Schmitz, Die amyloide Degeneration der Nieren. Bonn 1877. — [29] J. Sechtem, Zur normalen und amyloiden Milz. Bonn 1875. — [30] H. Stilling, Zusammenhang hyaliner und amyloider Degeneration der Milz. Virchow's Archiv. 1886, CIII. — [31] Kostjurin, Ueber das Verhalten der Amyloidsubstanz bei der Pepsinverdauung. Med. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1886. — [32] Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879, 162. — [33] Curschmann, Methylgrünreaction. Virchow's Archiv. 1880, LXXIX. — [34] Birch-Hirschfeld, Das Verhalten der Leberzellen in der Amyloidleber. Beitr. z. path. Anat. u. klin. Med. Festschr. f. E. Wagner. Leipzig 1887. — [35] Balser, Amyloid in der Trachea. Virchow's Archiv. XCI. — [36] A. Lesser, Chondrom und Amyloid. Ebenda. LIX. — [37] Burow, Amyloide Larynxtumoren. Arch. f. klin. Med. XVIII. — [38] Grawitz, Virchow's Archiv. XCIV. — [39] W. Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1885, XXII. — [40] Leber, Amyloide Degeneration der Bindehaut des Auges. Graefe's Archiv. XIX. XXV. — [41] v. Hippel, Ebenda. XXV. — [42] Saemisch, Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 1873. — [43] Raehlmann, Virchow's Archiv. LXXXVII. — [44] Vossius, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1889, IV. — [45] Beselin, Arch. f. Augenhk. XX. — [46] Letulle, Amyloid des Herzens. Bull. de la Société d'anat. Paris 1887. — [47] Hjelmann, Studier öfver Amyloidj etiol. Helsingf. 1890 (ref. im Centralbl. f. path. Anat. 1891, 14). — [48] Klebs, Allg. path. Morphologie. Jena 1889. — [49] G. Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1893, XIII, Heft 4. — [50] Charrin, La maladie pyocyaniques. Arch. de méd. expérim. 1889.

Birch-Hirschfeld.

Amyloidkörper (geschichtetes Amyloid. Corpora amylacea. In der vorstehenden Besprechung der Amyloidentartung sind die als Corpora amylacea bezeichneten Gebilde nicht berücksichtigt, weil sie offenbar eine ganz andere Bedeutung haben als die amyloide Entartung. Diese Körper sind zumeist mikroskopisch kleine, rundliche, homogene oder concentrisch geschichtete Massen, welche den Stärkekörnchen sehr ähnlich sind. Setzt man sie der Einwirkung von Jodlösung aus, so nehmen sie eine blaue bis grünliche Färbung an, zuweilen tritt eine solche aber erst nach dem Zusatz von Schwefelsäure hervor. Bei der Einwirkung von Methylanilin werden diese Körperchen nicht immer roth gefärbt, mitunter tritt diese Farbe nur in ihrem Centrum auf.

Die Corpora amylacea finden sich am häufigsten in der Neuroglia, namentlich im Ependym der Hirnventrikel; besonders reichlich sind sie, wenn die Bindesubstanz gewuchert (z. B. in sklerotischen Herden des Gehirnes und Rückenmarkes, in atrophischen Nerven). Die Amyloidkörperchen im Centralnervensystem zeigen nach Redlich [7] niemals wirkliche Schichtung, sie sind wahrscheinlich durch eine eigenthümliche Degeneration aus den Kernen des Gliagewebes entstanden und finden sich besonders reichlich im höheren Lebensalter.

Die Amyloidkörper wurden in den Lungen in hämorrhagischen Herden, auch schwielig entarteten Stellen gefunden (Friedreich [4], Zahn [5], Siegert [6] u. A.) sie bestehen aus einer hellen »colloiden«, mitunter bräunlich pigmentirten geschichteten Substanz. Nach Zahn wird ihre Bildung durch Zusammenfliessen von Hyalintropfen (aus degenerirten Epithelzellen) um als Kerne dienende feine Fremdkörper veranlasst.

Die geschichteten Concremente der Prostata wurden zuerst von MORGAGNI erwähnt und mit Schnupftabakkörnchen verglichen (analoge geschichtete Körper fand VIRCHOW[1]) beim weiblichen Geschlecht in Drüsenschläuchen im Anfangstheil der Harnröhre). Die Bildung der Prostataconcremente beginnt mit dem Auftreten hyaliner Kugeln in den Drüsenräumen, dieselben geben oft von vornherein »amyloide« Reaction, sie zeigen stark entwickelte concentrische Schichtung. Diese geschichteten Körper werden in sehr verschiedenen Grössen, vom Umfang eines Epithelkernes bis zur Entwicklung makroskopisch sichtbarer Krümelchen gefunden. Namentlich an den grösseren Concrementen tritt oft eine braune Aussenhülle hervor. Ein Theil der Prostataconcremente giebt nach Färbung in Jodjodkaliumlösung, Auswaschen in Alkohol und Behandeln mit 10% Salzsäurelösung eine eigenthümlich vielfarbige Reaction (bunte Prostataconcremente). Die Bildungsweise der Prostataconcremente ist ebenfalls unbekannt. Ihr reichliches Vorkommen im höheren Lebensalter weist auf eine Beziehung zu senilen Vorgängen an den Drüsenzellen hin.

Literatur: [1]) VIRCHOW's Archiv. VI, pag. 135. — [2]) ROKITANSKY, Lehrb. der path. Anat. III. pag. 97. — [3]) FRIEDREICH, VIRCHOW's Archiv. IX und X, pag. 147. — [4]) PAULITZKY, Ibid. XVI. pag. 147. — [5]) ZAHN, Ibid. LXXII. — [6]) POSNER, Zeitschr. f. klin. Med. 1889. XVI. — [7]) E. REDLICH, Jahrb. f. Psych. X, 1. — [8]) F. SIEGERT, VIRCHOW's Archiv. 1892, CXXIX.

Birch-Hirschfeld.

Amylum, Amylacea, s. Kohlehydrate.

Amyosthenie (α. μῦς = Muskel und σθένος Kraft); Mangel der Muskelkraft, Muskelschwäche.

Amyotrophie (α, μῦς und τροφή Nahrung), mangelhafte oder gestörte Ernährung, Atrophie der Muskeln. Gegenwärtig besonders zur Bezeichnung der centralen (spinalen) Muskelatrophien.

Anabiose (ἀνα-βίωσις das Wiederaufleben) bezeichnet den Auslösungsvorgang, durch welchen ein in allen seinen Theilen völlig lebloses Wesen lebendig wird, also den Process der Wiederbelebung, wenn vorher actuelles oder kinetisches Leben da war, der Belebung, wenn es, wie im Samenkorn, im unbebrüteten Ei fehlte. Zum Verständniss dieses wichtigen Begriffes, welcher für die Erklärung des Verhaltens zahlreicher pathogener Mikrobien, des Umsichgreifens einer Infectionskrankheit, des plötzlichen Auftretens einer solchen, sowie der noch immer hier und da vorgebrachten, angeblich die Urzeugung beweisenden Beobachtungen über das Lebendigwerden »todter« Materie von der grössten Bedeutung ist, muss vor Allem der zweifache Gegensatz von »Leben«, welcher in dem Ausdruck »leblos« verborgen liegt, und dann der Doppelsinn des Wortes »Scheintod« klar sein.

Das Leben mag wie immer definirt werden, thatsächlich ist der allgemeine, ausschliessende, contradictorische Gegensatz von »lebend«, nämlich »nicht lebend = leblos« an sich durchaus verschieden und von viel grösserem Umfange, als die specielle Negation des Lebens, welche durch das Wort »todt« bezeichnet wird. Der Begriff des Leblosen, das logice oppositum enthält als einen besonderen Fall das realiter oppositum »todt«, das heisst diejenige Art der Leblosigkeit, welche durch eine irreparable Schädigung des vorher lebenden Wesens zu Stande kommt und welche eben durch dieses Merkmal des unwiederbringlich Leblos-gemacht-seins sich von allen anderen möglichen Arten der Leblosigkeit ein für allemal streng unterscheidet. Das Todte ist also leblos und zugleich lebensunfähig, das Leblose an und für sich braucht aber durchaus nicht zugleich lebensunfähig zu sein; jedes noch unentwickelte Ei oder Samenkorn liefert den Beweis dafür, wenn es sich entwickelt. Denn jedes Ei ist, auch nach der Befruch-

tung, so lange es sich noch nicht entwickelt, nicht lebend, aber es ist auch nicht todt wie das Anorganische, wie der Granitblock. Es ist leblos und zugleich lebensfähig, d. h. anabiotisch. Es kann lebend werden, wenn gewisse äussere Bedingungen erfüllt werden. Dann verwandelt es sich in ein lebendiges Wesen mit den Eigenschaften derjenigen lebendigen Wesen, welche es erzeugten und befruchteten. Also ist im weiteren Sinne die »Belebung« des Eies während seiner Entwicklung eine Wiederbelebung und echte Anabiose. Aber der Uebergang der Leblosigkeit zum Leben findet sich in direct wahrnehmbarer Weise verwirklicht bei unzähligen geborenen, vollständig und unvollständig entwickelten thierischen und pflanzlichen Wesen, und das Lebloswerden derselben zu gewissen Jahreszeiten, mit darauffolgendem Wiederaufleben in anderen, spielt im Haushalte der Natur eine grosse Rolle. Räderthierchen (Rotifer) aus dem Staube der Dachrinnen, Weizenälchen (Anguillula) im Getreidekorn, Bärthierchen (Macrobiotus und Echiniscus) und manche Bakterien, auch Algensporen (Haematococcus und Chlamydococcus u. A.) können lange Zeit, viele Jahre lang in vollkommener Trockenheit leblos verharren und werden bei der Anfeuchtung wieder lebendig; zu steinharten Eisklumpen festgefrorene Raupen, Fische und Frösche erwachen nach dem Aufthauen oft zu neuem Leben, Medusen sogar, wenn durch die Eisnadeln ihr Gewebe grossentheils zerfetzt wurde, Milzbrandbakterien und Hefezellen nach Abkühlung unter den Gefrierpunkt des Quecksilbers. Für viele Pflanzen höherer Organisation gilt Aehnliches, und wenn auch die Berichte von dem Keimen der schwarzen, in den Händen ägyptischer Königsmumien gefundenen Weizenkörner sich als unrichtig erwiesen haben, so steht doch fest, dass römischen Gräbern entnommene Pflanzensamen, und zwar von Medicago lupulina, von der blauen Kornblume (Centaurea cyanus), Heliotropium europaeum u. a. aus der Zeit vor dem Jahre 500 im Jahre 1834 keimten und Samen von Centranthus ruber aus einem bleiernen Sarge des 12. Jahrhunderts nach 600 Jahren noch keimte. Nach mehr als 11 Jahren keimen die Samen von folgenden Pflanzen: Hanf, Senf, Fisole, Luzerne, Rispenhirse, Tabak, Paradiesapfel, Melone, Runkelrübe. Schminkbohnen bleiben 200 Jahre keimfähig. Dass es in allen diesen und noch sehr vielen anderen ähnlichen Fällen (die Quellen sind in PREYER, Naturwissenschaftliche Thatsachen und Probleme, Berlin, Paetel, 1880, angegeben) nicht etwa nur, wie man früher meinte, um eine Herabsetzung der Lebensprocesse, um eine sogenannte Vita minima sich handelt, sondern um einen vollständigen Stillstand aller Functionen, wird bewiesen durch die directe Beobachtung und das Experiment. Jene lehrt, dass während des Stadiums der Eintrocknung, so lange es auch dauern mag, die vorher scharf abgebissenen grünen Blatttheilchen im Magen der durchsichtigen Tardigraden scharfbegrenzt bleiben, also nicht verdaut werden, während nach der Anabiose die Ernährung da wieder beginnt, wo sie vorher unterbrochen wurde. Der Versuch beweist, dass ohne Nahrung, im trockenen, kalten oder über 100° erhitzten, auch im luftleeren Raume die Räderthierchen ausdauern und manche Bakterien nach sechsmaligem Aufkochen in Wasser ihre Lebensfähigkeit behalten. Am reinsten beweisen die Gefrierungsversuche der Amphibien und der Hühnereier, dass eine Vita minima während der Leblosigkeit nicht vorhanden ist. Denn da kann bei bretthart gefrorenem Herzen, das in dem überall erstarrten und unter 0° festgefrorenen Körper lange Zeit absolut unthätig verharrt, weder irgend eine Saftströmung noch Athmung, weder Ernährung noch Absonderung, weder Wärmebildung noch Bewegung, weder Elektricitätsentwicklung noch Sinnesthätigkeit, weder Wachsthum noch Entwicklung oder Zeugung, überhaupt nicht die geringste Lebensbewegung stattfinden, weil die erforderliche Flüssigkeit und Temperatur fehlt. Dr. W. SPATZIER in Berlin hat auf des Referenten Veranlassung eine grosse

Anzahl solcher Versuche im Jahre 1893 ausgeführt und gefunden, dass Raupen (von Sphinx euphorbia, Pieris brassicae), Puppen (von Vanessa antiopa) und vollständig entwickelte Schmetterlinge (Collas rhamni), nachdem sie in Zinkkästchen in Kältemischungen durch und durch hartgefroren gewesen waren, so dass man keine Spur von Flüssigkeit mehr in ihnen entdecken konnte, doch nach dem Aufthauen wieder lebten, als wenn nichts mit ihnen geschehen wäre. Er bestätigte auch des Referenten gleichlautende Beobachtungen an Hyla arborea. Die gefrorenen, nicht erfrorenen Thiere lassen sich brechen »wie mürbes Holz«.

Das richtige Wort für diesen Zustand wäre »Scheintod«. Da aber damit gerade das, was hier ausgeschlossen werden muss, nämlich die Vita minima, ein herabgesetztes, also noch vorhandenes actuelles Leben bezeichnet zu werden pflegt, so muss der Ausdruck anabiotisch bevorzugt werden. Dieser bedeutet »leblos und zugleich lebensfähig«, und »zwar nicht lebend, aber wiederbelebungsfähig«, wenn die erforderlichen äusseren Lebensbedingungen erfüllt werden, also »potentiell lebend« (Vita potentiâ im Gegensatze zur Vita actu).

Die Bedeutung dieses früher nicht präcisirten Begriffes der Anabiose wurde zuerst vom Referenten (Kampf um das Dasein, Bonn 1869 und Erforschung des Lebens, Jena 1873) hervorgehoben. Es liegt auf der Hand, dass die praktische Heilkunde und Hygiene daran kein geringeres Interesse haben, als die theoretische Physiologie. *W. Preyer.*

Anabolismus = progressive Stoffmetamorphose, s. Anaplastisch.

Anacahuite. Lignum A., das Holz eines in Mexico einheimischen Baumes (Cordia Boissieri), reich an Gerbsäure; vor etwa zwei Decennien angepriesenes Schwindsuchtmittel, längst wieder obsolet. (Im Decoct angewandt; auch als »Anacahuite-Chocolade« u. dergl.)

Anacardium, s. Cardol.

Anacapri, Seebad auf Capri. *(B. M. L.) J. B.*

Anachromatisch (ἀνά hinauf, χρῶμα Farbe) oder warmfarbig ist ein Ausdruck, welcher sich auf die zur Hervorbringung einer Farbenempfindung nothwendigen Bedingungen bezieht. Er bezeichnet diejenigen Netzhautpunkte, deren Erregung nur die Empfindung warmer Farben, wie Roth, Rothgelb, Gelb nach sich zieht und diejenigen Aetherschwingungen, welchen eine entsprechend grosse Wellenlänge zukommt, also das langwellige Licht. Der Gegensatz ist katachromatisch. (Näheres findet man in des Ref. Schrift: Ueber den Farben- und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit. Bonn, Strauss, 1881.) *W. Preyer.*

Anacyclus (officinarium), s. Pyrethrum.

Anadidymus, s. Missbildungen.

Anämie (ἀν — αἷμα Blutmangel, Blutlosigkeit). Es sind völlig auseinanderzuhalten: Die allgemeine Anämie und die örtliche Anämie. Da es in Wahrheit gar keine »allgemeine Blutleere« geben kann, weil der Mensch weit früher schon bei Verlust der Hälfte seines Blutes stirbt, sondern nur eine allgemeine Oligämie, d. h. eine allgemeine Blutverminderung, so wird diese allgemeine Oligämie unter den quantitativen »Blutanomalien« besprochen werden. Bei der örtlichen Anämie werden unterschieden: voller Blutmangel (Anämie) von Verminderung des Blutes (Ischämie). Doch abgesehen davon, dass Anämie und Ischämie vielfach in einander übergehen, wird von manchen Autoren der Ausdruck Ischämie nur für die Anämie in Folge von musculärer Contraction gebraucht. Locale Anämie bezeichnet also ganz

allgemein die **Abnahme der typischen Blutmenge eines jeden Theiles bis zu gänzlicher Blutleere.**

Die typische Blutmenge ist jedoch **keine constante Grösse**, sondern wechselt in jedem Organe nach Thätigkeit und Ruhe, und dies ist unerlässlich, denn die Gesammtblutmenge des Körpers ist viel zu gering, um den ausgedehnten Gefässraum auch nur zu einer mässigen Spannung der Wände zu füllen. Die neueren physiologischen Untersuchungen über die normale Vertheilung des Blutes im Organismus und die sich daraus ergebenden nothwendigen Folgen für Anämie und Hyperämie der Organe sind noch wenig in das Bewusstsein weiterer medicinischer Kreise eingedrungen. Viel zu sehr wiegt noch die Vorstellung, welche durch die Leicheninjection der Gefässe geweckt ist, als massgebend auch für den lebenden Organismus vor. Der Körper besitzt aber gar nicht eine gleich grosse Blutmenge, um alle Gefässe in vivo in gleicher Weise auszuspritzen. Er hat eine viel geringere Blutmenge und kommt doch mit ihr aus. Das ist aber nur möglich durch eine dem Bedürfniss angemessene ungleiche Vertheilung. Würden die 10 Pfund Blut, welche der Erwachsene besitzt, gleichmässig vertheilt, so würden überall sehr schwache Rinnsale entstehen. Vergleicht man den Querschnitt der Aorta mit dem Querschnitt der sämmtlichen Capillaren, so sieht man, dass bei gleicher Vertheilung in allen Capillaren überall nur unzureichende Blutmengen für Function und Secretion vorhanden sein könnten. Die Vertheilung des Blutes ist aber eine ganz ungleiche. Im Ruhezustand der Organe, sagt CLAUDE BERNARD [1], ist die locale Blutcirculation beinahe Null; es finden sich in den kleinen Gefässen Abschnitte, wo das Blut im Innern nur hin und her schwankt, ohne durch anderes ersetzt zu werden. Ebenso spricht C. LUDWIG [2]: »Ein kraftvoller Strom, wie ihn die lebendigen Organe verlangen, ist nur möglich, wenn sich zu jeder Zeit ein Theil der Röhren zuschliesst, indess sich andere öffnen. Wären sie alle zugleich der Blutwelle zugängig, so würde der Strom in dem allzu breiten Bette wie im Sande versiegen.« Die doppelte Menge Blut, die in ihm fliesst, kann der Körper daher in seinen Adern beherbergen. Er kommt mit einer um so viel geringeren Menge deshalb aus, weil stets eine ganz ungleichmässige Vertheilung stattfindet, die Fluth an einer Stelle durch Ebbe anderwärts compensirt wird. Brauchen einzelne Theile zu ihrer Action oder zur Secretion mehr Blut, so bekommen sie dies Plus auf Kosten der ruhenden Theile, die es hergeben müssen. Die contractilen Arterienwände sind es, durch deren Zusammenziehung oder Erschlaffung der Blutzufluss nach Bedarf der Theile regulirt wird. — Durch ein höchst complicirtes System von Gefässnerven werden diese Arterienwände regiert. Ausser den Vasomotoren, deren Action leicht verständlich ist, giebt es noch Vasodilatatoren, nach deren peripherer Reizung die Arterien sich erweitern, während ihre Lähmung hingegen gar keinen nachweisbaren Einfluss übt, insbesondere keine Anämie hinterlässt. Ausser diesen directen peripheren Einwirkungen der Gefässnerven auf die Gefässmuskeln haben wir noch die indirecten, die durch centrale Reizung der sensiblen Nerven **inducirten Hyperämien** zu verzeichnen. Durch Lähmung der sensiblen Nerven fällt hingegen nur die Möglichkeit der inducirten Hyperämie fort, ohne dass darüber hinaus Anämie eintritt.

Ausser diesem wechselnden Spiel der Blutgefässe, welches sich überall zur Erzielung von Hyperämie und Anämie nach den Bedürfnissen der Organe vollzieht, zeigt sich in einzelnen Körpertheilen ein scheinbar **spontanes**, fast **rhythmisches Spiel** der Arterien und consecutiv der Venen. Dies ursprünglich zuerst am Kaninchenohre von SCHIFF entdeckte spontane Spiel der Blutgefässe hat sich alsdann an allen Hautarterien bei den verschiedensten Thieren beobachten lassen, an der Schwimmhaut des Frosches, an der Art. saphena, mammaria von Meerschweinchen und Kaninchen. Doch

auch an der Conjunctiva des Kaninchens, an der Zunge des Frosches, am Mesenterium der Säugethiere, auch selbst an ausgeschnittenen Nieren sind periodische Schwankungen der Gefässe von den verschiedensten Beobachtern gesehen worden. — Wie die Beobachtung ganz junger Kaninchen im Alter von 4—6—8 Wochen ergiebt, bildet ein permanenter anämischer Zustand der Ohren den Ausgangspunkt, den Urzustand gewissermassen, wonach erst allmälig die Dilatationen der Arterie, anfangs sporadisch, dann periodisch sich entwickeln. Die dauernde Gefässenge und die damit verbundene Anämie bildet also den Ausgangspunkt, kein Gefässkrampf etwa, der wieder der Erschlaffung Platz macht, sondern ein permanenter Zustand von Gefässenge, von relativer Anämie, die durch Reibung und Wärme jederzeit in Hyperämie übergeführt werden kann. Ein gewisser Grad von Anämie ist also physiologisch die Norm, die Hyperämie wird erst durch directe oder indirecte Lähmung der Gefässnerven herbeigeführt. Der Begriff der Anämie schliesst daher das Absinken der typischen Blutmenge ein, von der ein Körpertheil physiologisch in einer grösseren Zeiteinheit durchströmt wird.

Die Anämie ist stets Folge verringerter arterieller Blutzufuhr und erstreckt sich dann nothwendig über das von der Arterie abhängige capillare und venöse Gebiet; sie tritt unter folgenden Umständen ein: *a)* bei allgemeiner Anämie oder richtiger Oligämie. Sinkt die Blut- oder Wassermenge des ganzen Körpers nach Blut- oder auch schon nach Wasserverlusten ohne zureichenden Ersatz wie bei Cholera und Diarrhoen, so sinkt auch die Blutmenge der einzelnen Gefässabschnitte, um so mehr natürlich, je ferner vom Herzen sie liegen; *b)* bei Beschränkung des Arterienlumens durch äusseren Druck (durch ESMARCH's Kautschukschlauch, Ligaturfäden, aber auch bei Druck von Neubildungen, Narbencontractionen, Secret- und Exsudatansammlungen, durch Knochenfragmente etc.); *c)* bei Verstopfung des Arterienlumens (durch örtliche Thromben, angeschwemmte Emboli, obliterirende Arteriitis, gänzlichen Zusammenfall der Gefässwände unter Einwirkung der concentrirten Schwefelsäure); *d)* indirect durch collaterale Hyperämie. Nach Halssympathicuslähmung der Ohrgefässe einerseits folgt Anämie des anderen Ohres, Anämie des Gehirnes auf Hyperämie der Unterleibsgefässe nach Splanchnicuslähmung; *e)* bei dauernder Inactivität eines Theiles (durch functionelle Ruhe oder functionelle Unthätigkeit); *f)* bei directer oder spastischer musculärer Ischämie. Ischämie durch directe Contraction der Gefässmuskeln tritt ein unter Einwirkung des elektrischen Stromes, der Kälte, der Kohlensäureüberladung des Blutes. Ischämie durch nervöse Anregung bei jeglicher Reizung der Vasomotoren, welche ihrerseits auch reflectorisch aus weiter Ferne erfolgen kann, z. B. Verengerung der Gefässe der Pia mater spinalis durch Reizung der Nierennerven (BROWN-SÉQUARD). — Hieraus geht hervor, dass die Anämie durchaus keine Grundkrankheit bezeichnet, sondern einen gemeinsamen Folgezustand sehr verschiedener Grundleiden, darin bestehend, dass die örtliche Blutzufuhr auf längere oder kürzere Zeit, in geringerem oder grösserem Umfange beschränkt ist. Bei der Verschiedenheit der Grundleiden, der Dauer und des Umfanges der Anämien müssen demnach auch Verlauf, Folgen, Symptome und Ausgänge der Anämien sich überaus verschiedenartig gestalten.

Der Verlauf der Anämien ist höchst mannigfaltig. Unaufhörlich arbeitet an der Hemmungsstelle der nie rastende Blutstrom an der Ueberwindung der ihm gesetzten Schranken und sucht die Hemmnisse innerhalb der Blutbahn zu verschieben oder zu bewältigen; gelingt ihm dies nicht, so weicht er oberhalb der Hemmungsstelle aus, ohne dass das Blutgefäss sich jedoch erheblich beutelt. Dies gilt vorzugsweise von den Verstopfungsanämien. Die spastischen Ischämien sind von kurzer Dauer, weil sie wie andere Krämpfe nach einiger Zeit durch Nervenermüdung von selbst aufhören. Wie allgä-

mischen Anämien, die ohne Ersatz der Blutmenge bleiben, führen leicht zum tödtlichen Ausgange. Die Compressions- — collateralen — Inactivitätsanämien und musculären Ischämien können bei längerer Fortdauer ihrer Ursachen einen chronischen Verlauf haben.

Die Folgen des Blutmangels bestehen für jeden Theil in Entziehung oder Verminderung des Sauerstoffes, des Nähr-, Heiz- und Secretionsmateriales; es fehlt einem jeden das wichtigste Ausgleichungsmittel zur Constanzerhaltung der Eigenwärme; endlich bleiben die Umsetzungsproducte des Stoffwechsels liegen, da sie mit den Flüssigkeitsbewegungen nicht mehr fortgeschwemmt werden, ein Umstand von weit unterschätzter Bedeutung. Diese Folgen müssen sich geltend machen sowohl in den Blutgefässen selbst, wie in dem von ihnen abhängigen Gewebsgebiet. Durch Blutmangel erleidet das Gewebe der Blutgefässe selbst [3]) eine Ernährungsstörung, die consecutiv weitere Folgen nach sich zieht. Bei absoluter, zwei Tage lang dauernder Anämie erfährt das Gefässgewebe eine solche Veränderung, dass es dem Blute gar keinen Zutritt mehr gestattet und völlig abstirbt. Dauert die absolute Blutabsperrung nur kürzere Zeit, 24 Stunden, so treten auch dann schon nach Wiederkehr des Blutes zahlreiche Extravasationen aller Blutbestandtheile inclusive der rothen Blutkörperchen auf. Dauert sie nur 8—10 Stunden, so kommt es alsdann nur zu den bekannten gewöhnlichen Entzündungserscheinungen, Austritt von Flüssigkeit mit einer geringeren oder grösseren Menge weisser Blutkörperchen, in Folge der eingetretenen Alteration der Gefässwände. Aber auch dann, wenn die Anämie nicht so absolut war, um ihrerseits durch ihren alleinigen Einfluss Alteration der Gefässwände herbeizuführen, ist sie doch immer geeignet, deren Ernährung zu schädigen und somit allen aus anderen Ursachen auftretenden Entzündungen einen schleppenden Verlauf mit häufigem Ausgang in Gangrän zu bereiten. [4])

Treten die eben besprochenen Ernährungsstörungen des Gefässgewebes in Venen und Capillaren, und wenn auch später in den Arterien überall, wenn auch nicht in allen Gefässgebieten in denselben Fristen ein, so gestalten sich die Folgen der Blutleere für die verschiedenen Gewebe sehr verschieden, da deren Blutbedürfniss höchst ungleich ist. Vollständige Blutleere der Kranzarterien des Herzens bewirkt sofort Herzstillstand, volle Anämie des Gehirnes setzt Verlust des Bewusstseins unter Eintritt von Krämpfen, geringe Gehirnanämien Ohnmacht, acute partielle Gehirnanämien (durch Embolien) mehr oder weniger vollständige Hemiplegien. Die plötzliche Anämie des Lumbarmarks nach Unterbindung der Bauchaorta ist es, die die im STENSON'schen Versuche nach wenigen Minuten eintretende volle Lähmung der hinteren Extremitäten bewirkt. Localisirte, aber dauernde Anämien in den nervösen Centralorganen führen zu Erweichungsprocessen in denselben. Plötzlicher Verschluss der Pfortader bringt in Kurzem in noch unklarer Weise den Tod herbei. Allmäliger Verschluss führt zur Verminderung der Gallenabsonderung, die bei gleichzeitiger Anämie der Leberarterie gänzlich aufhört. Bei geringeren Nierenanämien wird der Harn wasserarm, dunkel, concentrirter, wegen der relativen Vermehrung der harnsauren Salze leichter sedimentirend. Sämmtliche Secretionen versiegen bei Anämie allmälig wegen Mangel an Material, doch nicht überall sofort, wie die Versuche an den Speicheldrüsen beweisen. Bei Anämie der willkürlichen Muskeln zeigt sich Steifheit, Starrheit bis zur Muskellähmung, später Trübung der Muskelsubstanz. Bei Anämie der Haut treten die in Folge der Blutleere entstehende Blässe, die Kälte, der verminderte Turgor in den Vordergrund. — Die Folgen desselben Vorganges gestalten sich demnach äusserst verschiedenartig, vor Allem, weil die verschiedenen Gewebe und Organe ein ganz anderes Bedürfniss nach Sauerstoff, Nährstoffen, Reizmitteln haben und gegen Erkaltung, wie gegen Kohlensäure und die zahlreichen Producte des Stoff-

wechsels ungleich reagiren. Sie gestalten sich aber auch in demselben Organe sehr verschiedenartig, je nach der Dauer der Anämie und der Stärke derselben. Ueberall disponirt die Lähmung der Gefässwandungen des anämischen Gebietes dieselben dazu, von allen benachbarten Gefässen Blut aufzunehmen. Der Collateralkreislauf von der Nachbarschaft her entwickelt sich zum Theil mit einer Schnelligkeit, dass oft überhaupt gar keine oder nur kurzdauernde und geringfügige Anämien zu Stande kommen. Nur bis zum Eintritt und beim Ausbleiben des Collateralkreislaufes treten aber die oben geschilderten Folgen ein; sie treten wieder zurück, je vollständiger er sich ausbildet. Bei der Ausdehnungsfähigkeit selbst der kleinsten Gefässe, bei der raschen Proliferation neuer Gefässnetze pflegt daher die Anämie in den meisten Fällen ein vorübergehendes Stadium zu sein und eine vollkommene Reparation zu erfahren (s. Collateralkreislauf).

Als definitive Folgen der Anämie kennen wir deshalb nur die eine Alternative, entweder längeres Ausbleiben des Blutstromes mit allen vorher besprochenen Consequenzen oder allmälige Ausgleichung und Wiederherstellung der Blutmenge, alsdann aber ohne stetigen Schaden für die Ernährung, selbstverständlich von der Schädigung der ersten Zeit abgesehen. Ein Drittes, andauernd unzureichende Blutmenge mit dauernd schwächerer Ernährung und fortschreitender Atrophie kennen wir bei sonst gesunden Gefässen nicht; dafür giebt es keine sicheren Beweise. Auch macht es die Geringfügigkeit des Stoffwechsels jeder Zelle in der Zeiteinheit nicht wahrscheinlich, dass selbst nur bei schwacher Fortdauer der Bluteirculation das Nährmaterial je fehlen könne. Bei Integrität der Zellen ist auch deren Aneignungsfähigkeit stets eine sehr grosse und weitreichende und sind dieselben im Stande, auch kleine Blutgefässe ihrem eigenen Nährbedürfniss entsprechend zur Dilatation zu veranlassen.

In der Symptomengruppe der Anämie mischen sich im Leben die des Blutmangels mit den mannigfaltigsten Functionsstörungen. Der Blutmangel sichtbarer Theile ist durch Blässe und Kälte leicht kenntlich; der unsichtbarer Theile muss jedoch erst durch die Art der Functionsstörung erschlossen werden. An der Leiche ist die Anämie wegen der regelmässigen Blutleere der Arterien oft gar nicht mehr festzustellen.

Die Ausgänge zeigen eine lange und höchst mannigfaltige Stufenleiter von völliger Wirkungslosigkeit an bis zu plötzlich eintretendem Tode. Sehr viele Anämien bringen wegen rascher Regulirung des Kreislaufes gar keine Störungen hervor, während acute Anämie des Herzens, der nervösen Centralorgane schlagähnlichen Tod hervorruft. Tod kann aber auch durch secundären Brand, Verjauchung in an sich für das Leben nicht nothwendigen Organen eintreten. Von diesen schlimmsten Ausgängen abgesehen, droht den anämischen Theilen auch schon bei relativer Anämie längere Zeit hindurch Gefahr für ihre Integrität. So wenig Blut zum normalen Stoffwechsel ausreicht, so wichtig ist ein gewisser Grad von Blutfülle zum regulären Ablauf der Entzündungen, die sonst, auch ohne absolute Anämie, leicht den Ausgang in Gangrän nehmen. Die nervösen Einflüsse auf den Collateralkreislauf sind daher von besonderer Wichtigkeit. Partielle Nekrosen gehören zu den nicht seltenen Ausgängen der Anämien, bei denen aus irgend welchen Gründen, unter denen Arterienverletzung bei gleichzeitiger Neuroparalyse am häufigsten vorkommt, ein mangelhafter Collateralkreislauf zu Stande kommt. Von grosser Wichtigkeit ist der Nachweis (SAMUEL[4]), dass nach Sympathicuslähmung einerseits auf der anderen Seite eine Anämie entsteht, die, falls sich auf der anderen Seite noch eine Anästhesie hinzugesellt, bei leichten Entzündungsprocessen durch das Ausbleiben der arteriellen Congestion zum Brand führt. Bei dauernder Verdrängung des Blutes aus umfangreichen Gefässbahnen geht dasselbe bei paarigen oder vicariirenden Organen

in diese über, ohne Zweifel unter Vermittlung von Nerveneinflüssen, deren Wirkungsmodus noch unbekannt ist. Ueberschüssig gewordenes Blut geht unter.

Die *Behandlung* der Anämie muss eine causale sein. Dieselbe kann unterstützt werden durch Wärme, Elektricität, Reibung und die Anwendung von Excitantien. Bei Darstellung der Anämie der einzelnen Organe wird die Zweckmässigkeit des einen oder des anderen Verfahrens zu erörtern sein. Ueber die allgemeine Anämie s. Oligämie.

Venenanämie. Eine selbstständige Anämie der Venen war bisher unbekannt. Sehr zu Unrecht sind wir gewöhnt, Capillaren und Venen als ganz unselbstständige Anhängsel der Arterien zu betrachten. Es ist jedoch bekannt, dass an der Flughaut der Fledermäuse die Venen activ pulsiren und ebenso bei allen Säugethieren, und zwar synchronisch mit den Herzventrikeln die Endstücke der Hohlvenen und Lungenvenen. Vor Allem aber ist es wichtig, dass alle Venen nachweisbar eine starke Musculatur besitzen, wenn dieselbe auch schwächer ist und meist — von der Vena portae und den langen und kurzen Darmvenen abgesehen — nicht so kreisförmig gelagert ist, als die der kleinen Arterien. Es ist von Interesse, dass die Pulsation der pulsirenden Venen bei den Fledermäusen nach Durchschneidung der von Aussen herantretenden Nerven nicht aufhört.

Von selbstständigen Nerven der Venen war bisher sonst nichts bekannt. Da ist denn von grosser Wichtigkeit, dass es MALL [5] gelang, nach Unterbindung der Aorta dicht unterhalb der Art. subclavia sinistra durch Reizung der Nervi splanchnici die Vena portae bis zum Verschwinden ihres Lumens zu verengern. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass die Vena portae eine gänzliche Ausnahmsstellung nach dieser Richtung einnimmt, da der gleiche anatomische Bau allen Venen mehr oder minder gemeinsam ist. Es wird also der Nachweis erwartet werden dürfen, dass alle Venen selbstständig vasomotorisch innervirt sind.

Literatur: [1] CLAUDE BERNARD, Vorlesung über Wärme. Deutsch von SCHUSTER. 1876, pag. 233. — [2] LUDWIG, Vortrag über die Nerven der Blutgefässe in der Zeitschr. »Im neuen Reich«. — [3] COHNHEIM, Untersuchungen über die embolischen Processe. Allg. Path. 2. Aufl., 1872, pag. 118. — [4] SAMUEL, Ueber anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen. VIRCHOW's Archiv. CXII, pag. 396. — [5] MALL, Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abtheilung. Supplementband, 1890, pag. 57.

Samuel.

Anaërobien (ἀ privativum, ἀήρ Luft, βίος Leben) hat PASTEUR diejenigen kleinsten Organismen genannt, welche seinen Versuchen zufolge Bewegungs- und sonstige Lebenserscheinungen nur zeigen, wenn das Sauerstoffgas der atmosphärischen Luft von ihnen völlig abgesperrt ist. Es gehören dahin gewisse Gährungserreger, wahrscheinlich auch einige von den zahlreichen, im gesunden und erkrankten menschlichen Darmcanal gefundenen Mikrobien. Im Gegensatz zu den Anaërobien werden alle Organismen, welche ohne den atmosphärischen, sei es gasförmigen freien, sei es vom Wasser absorbirten Sauerstoff, nicht leben können, Aërobien, d. h. luftlebige Wesen, genannt. Auch darunter finden sich viele pathogene Parasiten und Mikrobien.

In theoretischer Hinsicht ist es sehr wichtig zu wissen, dass entgegen den seit einem Jahrhundert allgemein herrschenden Ansichten die wichtigsten Lebensprocesse, Ernährung, Absonderung, Bewegung, Wachsthum, Entwicklung, Fortpflanzung nicht allein ohne freien Sauerstoff vor sich gehen können, sondern auch bei Anaërobien durch Sauerstoffzutritt unterbrochen werden. Es kann also nicht die Oxydation mittelst des atmosphärischen Sauerstoffes allein als nothwendig für alles Lebendige, als integrirende Lebensbedingung, wie man früher es ausdrückte, angesehen werden. Chemisch kommt es allgemein auf Kohlensäurebildung durch Sättigung freier Affinitäten beim Stoffwechsel an, aber Spaltungen sind auch im Thierkörper neben Synthesen *regelmässig* vorhanden.

W. Preyer.

Anästhesie (ἀν und αἴσθησις Empfindung) bezeichnet den Zustand der Unempfindlichkeit oder Empfindungslosigkeit, welcher sowohl auf natürlichem Wege durch Verminderung der normalen Erregbarkeit sensorischer Nerven im tiefen Schlafe, und durch Krankheiten, als auch künstlich durch Anaesthetica, z. B. Chloroform, oder durch Hypnotisiren hervorgerufen werden kann.

Wie aber auch dieser Zustand des Unvermögens, verschiedene Berührungen und Hauttemperaturen zu erkennen, zu Stande komme, immer ist bezüglich seiner Ursache dreierlei zu unterscheiden:

1. Periphere Anästhesie, welche durch Zerstörung oder Functionslosigkeit der peripheren Endorgane der sensiblen Nerven (in der äusseren Haut, in den Schleimhäuten und Muskeln) zu Stande kommt, z. B. nach sehr erheblicher Abkühlung der Haut oder bei Gangrän.

2. Leitungsanästhesie, welche durch Unterbrechung der die periphere Erregung stets centripetal in das Gehirn fortpflanzenden Nervenbahnen, also der sensorischen Zweige der Rückenmarksnerven und von den Hirnnerven namentlich des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus zu Stande kommt.

3. Centrale Anästhesie, welche durch eine Störung der Functionen der zur Beurtheilung einer Berührungs- oder Temperaturempfindung erforderlichen Theile des Gehirns zu Stande kommt. Sie kann bei Vielen leicht in der Hypnose suggestiv hervorgerufen werden (Functionslosigkeit der Fühlsphäre).

Jede der drei Arten des Unvermögens zu fühlen kann total oder partiell sein und für die Gesammtheit aller sensorischen Nerven gelten oder nur für einen Theil. Im letzteren Falle ist sie local. Bei der totalen localen Anästhesie werden keinerlei Hautreize an einer Hautstelle von grosser oder kleiner Ausdehnung percipirt, bei der partiellen können einige noch wahrgenommen werden, z. B. zwar noch Berührungen, aber nicht Temperaturunterschied .

Der specielle Fall der Anästhesie, wo kein Schmerz mehr empfunden werden kann, heisst Analgesie (ἀν und ἄλγος Schmerz), bei früheren Autoren auch Anochlesie und Anodynie (ὄχλησις Belästigung, ὀδύνη Schmerz), das Beiwort analgisch (besser analgetisch).

Die Frage, ob es im gesunden Zustande für die gewöhnlichen Hautreize (Wärme, Kälte, Druck, Berührung) unempfindliche Hautstellen giebt oder ob jede Hautstelle, sei sie auch noch so klein, für jeden Reiz empfindlich sei, muss nach den vorzüglich übereinstimmenden Versuchen von Magnus Blix[1]) und A. Goldscheider[2]) im ersteren Sinne bejahend beantwortet werden. Denn beide fanden, dass es räumlich getrennte, sehr kleine Hautstellen sind, welche bei mechanischer, elektrischer, thermischer Erregung immer qualitativ dieselbe Empfindung und nur diese geben, nämlich entweder nur Kälte- oder Wärme- oder Druckempfindungen. Sie unterscheiden daher Kältepunkte, Wärmepunkte, Druckpunkte und zwischen diesen gelegene anästhetische Felder, gleichsam blinde Flecke der Haut, welche bei genügender Kleinheit des berührenden kalten oder warmen Körpers gar keine Empfindung geben.

Literatur: [1]) Upsala Läkareförenings Förhandlingar. 1883. XVIII; Zeitschr f. Biologie. 1884. XX. pag. 141 ff. — [2]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1884, III. Nr. 7 -10. *W. Preyer.*

Anaesthetica im Allgemeinen. Eine Reihe von Arzneistoffen heben, wenn sie rasch in gewissen Mengen in das Blut übergeführt werden, für kurze Zeit das Bewusstsein und das Gefühlvermögen auf: wir nennen dieselben Anaesthetica oder anästhesirende Mittel. Sie finden ihre Anwendung vor Allem bei chirurgischen Operationen, um bei dem Kranken die Wahrnehmung äusserer Eindrücke zu eliminiren und ihm die Schmerzen der

Operation zu ersparen; aber auch zur Beschwichtigung bestehender schmerzhafter Affectionen können sie dienen und werden Anodyna (schmerzstillende Mittel) genannt.

Das sehr natürliche Bestreben, derartige Mittel zu entdecken, sehen wir zu allen Zeiten und bei allen Völkern hervortreten. Bei den Griechen und Römern wurde zur Beseitigung heftiger Schmerzen der in Essig aufgelöste Stein von Memphis (bei welcher Lösung wahrscheinlich Kohlensäure frei wurde) verwandt und in gleicher Absicht den Kranken die gekochte Alraunwurzel gereicht. Die Chinesen sollen Haschisch (Ma-yo, der Mao-tho von ihnen genannt) nicht ohne Erfolg zur Schmerzstillung gebraucht haben und die Mandragora (japanisch: Mandarage = Datura alba) fand sowohl in China als auch in Japan bis in die neuere Zeit zur Erzielung allgemeiner Anästhesie Anwendung. Ebenso benutzte man zur Herabsetzung der Sensibilität Nauseosa, wie z. B. den Tartarus stibiatus in kleinen Dosen, grosse Venäsectionen und die locale Anwendung von Kälte; jedoch ist die Entdeckung der wichtigsten Anaesthetica und ihre Verwendung zu chirurgischen Zwecken eine Errungenschaft der neueren Medicin.

Schon Humphrey Davy, der Entdecker des Stickstoffoxyduls, hatte das letztere zu chirurgischen Zwecken als Anaestheticum empfohlen, das Verdienst aber, in dem Schwefeläther (welcher schon im 14. und 15. Jahrhunderte bekannt war und zuerst von Valerius Cordus 1544 genau beschrieben wurde) die Eigenschaft entdeckt zu haben, dass die Einathmung seiner Dämpfe Bewusst- und Gefühllosigkeit hervorruft, gebührt dem Chemiker Jackson in Boston (1846). Der Aether wurde danach in Deutschland besonders nach dem Vorgange von Dieffenbach, in Frankreich 1847 von Malgaigne und Velpeau allgemeiner verwendet; jedoch beherrschte er nur kurze Zeit das Gebiet der allgemeinen Anästhesie. Flourens hatte im Jahre 1847 durch Thierversuche die anästhetischen Eigenschaften des Chloroforms entdeckt und fast gleichzeitig mit ihm hatte Simpson in Edinburg Chloroforminhalationen beim Menschen angewendet. Der Letztere beschrieb im Jahre 1847 die Vorzüge desselben vor dem Aether eingehender auf Grund zahlreicher Beobachtungen und dadurch wurde der Aether nahezu gänzlich als Anaestheticum verdrängt. In den letzten Jahren wird Aether jedoch, besonders in Amerika, ferner in England und auch von einzelnen Chirurgen in Deutschland, wiederum dem Chloroform vorgezogen, und zwar hauptsächlich deshalb, weil unter der Anwendung des Chloroforms als Betäubungsmittel eine grössere Anzahl von plötzlichen Todesfällen vorgekommen ist, welche nur dem betreffenden Mittel, nicht anderen Umständen zur Last gelegt werden konnten. Joy Jeffries suchte den Aether und Colton das Stickoxydul wieder allgemein zur Geltung zu bringen; ausserdem aber wurde das Elaylchlorür zu anästhesirenden Einathmungen versucht und empfohlen, ebenso der Essigäther, der gechlorte Chlorwasserstoffäther, das Amylen, Benzol, salpetrigsaure Aethyloxyd, der Aldehyd, das Methyljodür, die Kohlensäure und Keroselene, das Methylenbichlorid, Aethylidenchlorid etc.; jedoch haben nur wenige eine etwas ausgedehntere Verbreitung gefunden, aber keines hat die Stellung des Chloroforms erheblich zu erschüttern vermocht. Vergleichende, von einer aus Mac Kendrick, Coats und Newmann bestehenden Commission in den Jahren 1879 und 1880 ausgeführte Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Anaesthetica lieferten gegenüber dem Chloroform für Aether und Aethylidenchlorid (Aethylidenbichlorid) insofern günstige Resultate, als beim Chloroform neben der Beeinflussung der Respiration eine Wirkung auf das Herz nicht zu verkennen war, während vom Aethylidenchlorid die Respiration schwächer als vom Chloroform, das Herz aber gar nicht betroffen wurde. Aether erwies sich gleichfalls als ungefährlich für das Herz, zeigte aber dem Aethylidenchlorid gegenüber den Nachtheil, dass die Narkose sehr viel später eintritt. Beim

Menschen wird wie beim Chloroform, so auch beim Aethylidenchlorid eine Pulsverlangsamung beobachtet, jedoch ist bei letzterem dieselbe weniger ausgesprochen und eine Herzlähmung nicht zu fürchten. Nach den Untersuchungen der Commission verdient von den genannten Anaestheticis daher das Aethylidenchlorid den Vorzug, indem dasselbe, schneller als Aether wirkend, die gefährliche Wirkung des Chloroforms auf das Herz nicht besitzt. — Von den anderen versuchten Mitteln erwies sich keines geeignet, um mit dem Chloroform in Concurrenz zu treten. Bromäthyl eignet sich nur für kleinere, kurzdauernde Operationen. Das durch v. MERING empfohlene Pental scheint den anfänglich gehegten Erwartungen nicht zu entsprechen.

Die Wirkung der Anaesthetica ist vornehmlich auf die Centralorgane gerichtet, und obwohl weder ein Einfluss derselben auf die peripherischen Nerven und Muskeln, noch auf das Blut geleugnet werden kann, so ist die Anästhesie doch im Wesentlichen nur die Folge der Lähmung der Nervencentra.

Indicationen für die Herbeiführung der Anästhesie sind lang andauernde und sehr schmerzhafte blutige und unblutige Operationen, namentlich solche, bei denen eine starke Erschlaffung des Muskeltonus für das Gelingen der Operation nothwendig ist, so z. B. die Reduction von eingeklemmten Brüchen, von Fracturen und Luxationen und das Bricement forcé, während bei geringfügigen Operationen besser von der Anwendung dieser Mittel wegen der immerhin möglichen Lebensgefahr Abstand genommen werden soll.

Bei normalen Geburten wurden, um der Mutter den Schmerz der Geburtswehen zu ersparen, vielfach Anaesthetica gebraucht, gegenwärtig aber beschränkt man ihre Anwendung auf Fälle von sehr schwierigen und schmerzhaften geburtshilflichen Operationen, welche ohne Anästhesie durch die Unruhe der zu Operirenden eine wesentliche Erschwerung und Verzögerung erleiden würden. Für den Wochenbettsverlauf und für das Wohlbefinden des Kindes haben sich aus der Anwendung der Anaesthetica directe Nachtheile nicht ergeben; nur in einzelnen Fällen sollen Nachblutungen häufiger gewesen sein.

Auch bei inneren Krankheiten sind Anaesthetica zuweilen mit dem besten Erfolge in Gebrauch gezogen worden, so bei Neuralgien, bei Krämpfen, in der Wuthkrankheit, beim Tetanus, kurz in allen denjenigen Fällen, wo man Muskeln abspannen und die Reflexerregbarkeit herabsetzen wollte. Von bedeutenderem Werthe jedoch ist ihre Anwendung als diagnostisches Hilfsmittel, insofern einerseits nur in der Anästhesie bei sehr empfindlichen Kranken die objective Untersuchung und sichere Aufnahme des Thatbestandes ermöglicht wird, andererseits aber in forensischen Fällen simulirte von wirklich vorhandenen Leiden unterschieden werden können.

Als Contraindicationen für die Anwendung der Anaesthetica gelten organische Krankheiten des Herzens, und zwar besonders fettige Degeneration des Herzmuskels, ferner Gefäss- und Lungenerkrankungen, sowie hochgradige Anämie mit seltenem und kleinem Pulse. Ausserdem aber sollen berauschte Individuen nur in den dringendsten Fällen anästhesirt werden, da sie meist in einen hochgradigen und gefährlichen Erregungszustand gerathen.

Zur Erzeugung einer localen Anästhesie bedient man sich verschiedener Mittel. In erster Linie ist es die Kälte. Dieselbe gelangt in Form von Eis oder Kältewirkungen zur Anwendung oder man benutzt nach dem Vorgange von RICHARDSON als kälteerzeugende Mittel Substanzen mit niedrigem Siedepunkte, wie Aether, Petroläther, Bromäthyl, Chloräthyl, Chlormethyl, die man in Form eines Spray einwirken lässt. — Eine gelinde, local anästhesirende Wirkung auf Schleimhäute und Geschwürsflächen besitzen auch sehr verdünnte Lösungen von Adstringentien. — Als locales Anästheticum einzig in seiner Art steht bis jetzt das Cocain da, welches durch Lähmung der sensiblen Nervenendigungen unter gleichzeitiger Erzeugung einer Ischämie

ohne Reizerscheinungen Unempfindlichkeit der betreffenden Stelle hervorruft. Dem Cocain nahe steht das gleichfalls nicht reizend wirkende Tropacocain (Benzoyl-Pseudotropein), dem jedoch die ischämirende Wirkung des Cocains abgeht.

Als Anaesthetica dolorosa bezeichnet LIEBREICH eine Gruppe von Körpern, die unter mehr oder weniger starken Reizerscheinungen. Hyperämie und Schmerzempfindung eine Lähmung der sensiblen Nervenendigungen und Anästhesie herbeiführen. Es ist eine grosse Reihe chemisch nicht mit einander verwandter Körper, wie Bromnatrium, Salmiak, gebrannter Alaun. Eisenvitriol, Eisenalaun. Eisenchlorid. Plumbum aceticum, Antipyrin, Resorcin. Hydrochinon. Gerbsäure. Brillenschlangengift, Extr. Quassiae, Extr. Sabinae. Terpinhydrat. Tereben. Menthol. Gelsemin, Aspidospermin. Aconitin. fast sämmtliche Substanzen der Digitalisgruppe, Saponin. Anilin, Formanilid und ätherische Oele.

Langgaard.

Anagallis. Herba und Flores anagallidis, Kraut und Blüthen von A. arvensis. Gauchheil, als Kräutersaft und Infus benutzt. obsoletes Diureticum bei Hydrops. auch bei Hundswuth empfohlen.

Anagyris. Von der in Südfrankreich. Algier. Italien und Griechenland einheimischen Leguminose Anagyris foetida L. dienen die höchst unangenehm riechenden Blätter in Südeuropa als populäres Abführmittel an Stelle der Senna. In Griechenland führen sie geradezu den Namen Pseudosenna (Pseudosinameki). Auch die Samen. in Italien Faggiuolo della Madonna, Ulivo della Madonna, Fava lupina oder Fava inversa genannt. wurden früher medicinisch als Purgans oder Emetocatharticum benutzt. sind aber giftig und haben in Algier mehrfach Tod von Soldaten verursacht. Die Pflanze heisst in Italien Laburno fetido oder Faseolaria. Das früher in den Blättern vermuthete Cathartin oder Cytisin ist nicht in ihnen enthalten. dagegen in den Samen neben fettem Oele und Harzen ein stark giftiges Alkaloid. Anagyrin. dessen Elementarformel ($C_{14}H_{17}NO_3$ nach REALE, $C_{14}H_{18}N_2O_2$ nach HARDY und GALLOIS) und sonstige Eigenschaften, z. B. die Löslichkeit in Aether. vom Cytisin abweichen. Anagyrin wirkt auf Frösche nach Art des Curare und tödtet zu 0,12 Grm. subcutan Kaninchen. Die Vergiftungserscheinungen bei Säugethieren bestehen in Lähmung, Zittern, leichten Muskelzuckungen. Hyperämie der Ohren und Eingeweide, bei Hühnern in Muskelstarre. tetanischen Krämpfen und secundärer Lähmung. Anagyrin geht rasch in den Harn über.

Literatur: REALE, Gazz. chim. 1887. Fasc. 6 und 7. pag. 327. — HARDY und GALLOIS. Compt. rend. 1888. CVII, pag. 247. — CANTANI, Manuale di Farmacol. IV, pag. 429. — VAN DE MOER, Over cytisine. Groningen 1890.

Th. Husemann.

Anakrotie, Anakrotismus (ἀνα und κρότος, Schlag): das Auftreten von Elasticitätsschwankungen im aufsteigenden Theil der Pulscurve. wodurch dieselbe statt einer steil aufsteigenden Linie mehrfache zackige Erhebungen, besonders in ihrem oberen Theile. darbietet; s. Puls.

Anakusie (α und ἀκούω ich höre). Aufhebung der Gehörempfindung durch Leitungsanästhesie des Acusticus oder durch Läsion des in den Schläfelappen belegenen Hörcentrums; s. Taubheit.

Analeptica (von ἀναλαμβάνειν aufrichten), belebende Mittel — d. h. Mittel, die eine vorübergehende Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens hervorrufen und daher bei Zuständen darniederliegender Herzaction. Ohnmacht. Shock. Collaps durch profuse Blutverluste. Traumen. fieberhafte Krankheiten u. s. w. palliative Anwendung finden. wie namentlich Alcoholica, Aether. Ammoniakalien und gewisse an flüchtigen Bestandtheilen reiche thierische und pflanzliche Drogen. als deren Hauptrepräsentanten Moschus und Kampfer anzusehen sind; s. Excitantia.

Analgen, Ortho-Aethoxy-ana-Monobenzoylamidochinolin ($C_9H_5.OC_2H_5.NH.COC_6H_5.N.$), ein Chinolinderivat, wurde von G. LOEBELL und GERH. N. VIS als Analgeticum, welches zugleich antipyretische Eigenschaften besitzt, empfohlen. Die theoretischen Erwägungen, welche zur synthetischen Darstellung dieses Mittels führten, sind folgende: Im Phenacetin = Para-Aethoxy-acetylamidobenzol ist das Wirksame die Amidogruppe, welche durch Einführung der sauren Acetylgruppe ihre giftige Natur einbüsst. Analog dem Verhältnisse des Phenacetins zum Benzol haben nun die Verfasser zunächst eine Verbindung constituirt, das Ortho-Aethoxy-ana-Acetylamidochinolin, welche sich zum Chinolin ganz so verhält, wie das Phenacetin zum Benzol. Im Analgen ist jedoch überdies der Acetylrest der NH_2-Gruppe durch den wirksameren Benzoylrest ersetzt. Als Kern der Verbindung haben wir im Analgen das antipyretische Chinolin statt des indifferenten Benzols im Phenacetin. Das Analgen ist ein weisses, in Wasser fast unlösliches und vollkommen geschmackloses Pulver, schwer löslich in kaltem Alkohol, leichter in heissem Alkohol und in verdünnten Säuren, schmilzt bei 208° C. Nach Thierversuchen von LOEBELL und VIS wird es im Magen durch die Säure des Magensaftes gelöst und bereits hier zum Theile unter Wasseraufnahme in Benzoësäure und Ortho-Aethoxy-ana-Amidochinolin gespalten. Letzteres findet sich im Urin an Harnsäure gebunden, bereits $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen, wodurch der Harn blutroth gefärbt wird. Durch Zusatz von kohlensaurem Natron bis zur alkalischen Reaction schlägt die Farbe in Gelb um (Unterschied gegenüber Blut im Harne). Das Aethoxy-Amidochinolin zeigt auch eine beträchtliche harnsäurelösende Wirkung. Nachdem an Thieren die Nichtgiftigkeit des Analgen erwiesen war, wurden die ersten therapeutischen Versuche an BÄUMLER'S Klinik ausgeführt, wobei sich ergab, dass das Analgen in Gaben von 1—2 Grm. bei Erwachsenen antifebrile Wirkungen, ähnlich denen des Phenacetins, zeigt und auch neuralgische Schmerzen günstig beeinflusst. Die Temperaturerniedrigung erfolgte unter Schweissen. Angewöhnung des Organismus an das Mittel selbst bis zum völligen Versagen der Wirkung trat bald ein. Sehr heftige Schmerzen bei einer Hüftgelenksentzündung wurden durch 3,0 pro die in Dosen von 0,5 gemildert. Das Mittel wurde überdies von TREUPEL, KÖPPEN, von P. KRULLE und von W. KNUST (Inaugural-Dissertation, Berlin 1892) bei den verschiedensten Neuralgien, bei Arthritis urica, Muskelrheumatismus, bisher mit ziemlichem Erfolge benützt. SPIEGELBERG betont die günstige Beeinflussung des Asthma bronchiale.

Als Einzelgabe bei Erwachsenen 0,5; pro die 3.0, selbst 5,0.

Literatur: GEORG LOEBELL und GERH. N. VIS, Das Analgen, ein neues Nervinum. Deutsche med. Wochenschr. 1892, 44. — H. SPIEGELBERG, Zur Kenntniss der therapeutischen Anwendung des Analgens. Münchner med. Wochenschr. 1893, 14. *Loebisch.*

Analgesie, Analgie (α und ἄλγος Schmerz). Aufhebung des Schmerzgefühls; s. Anästhesie, Empfindung.

Analgesin, s. Antipyrin.

Analog (ἀνά-λόγος, dem λόγος entsprechend, verhältnissmässig, übereinstimmend) heissen in der vergleichenden Anatomie und Physiologie diejenigen Theile lebender Körper, welche dieselbe Function haben, gleichviel, ob sie sich in übereinstimmender Weise entwickelt haben od r nicht. So sind Kiemen und Lungen analog, weil sie beide die Function der Athmung vermitteln, obwohl sie sehr ungleich gebaut sind und sich gänzlich verschieden entwickelt haben. Diejenigen Theile hingegen, welche sich in gleicher Weise entwickeln, gleichviel, ob ihre Functionen übereinstimmen oder nicht, heissen **homolog** (ὁμό-λογος übereinstimmend, entsprechend), z. B. die Fischschwimmblase und die Lunge. Da der Ausdruck »analog« auch sehr viel in anderer Bedeutung verwendet wird, welche durchaus nicht so bestimmt ist, wie die

... empfiehlt es sich, ihn durch den physiologischen Ausdruck ... gleichwerthig zu ersetzen. Isodynam heissen die... ... functionell äquivalent sind, mögen sie im Uebrigen ... geformt, von noch so ungleichem Bau und von gänzlich ... ner Zusammensetzung sein. Die Hauptaufgabe der ver... ... besteht darin, die Analogien, also die Isodynamien, ... werthige, zu ermitteln, die der vergleichenden Anatomie ... dagegen, die Homologien, das in morpho... Hinsicht Gleichwerthige festzustellen, ohne Rücksicht auf ... die vergleichende Physiologie und Pathologie, z. B. des ... im Auge zu behalten, dass ähnliche Structuren und ... nicht auf ähnliche Functionen zu schliessen erlauben.

W. Preyer.

Anamnese ἀνάμνησις = Erinnerung, s. Symptom.

Anaplastisch (ἀνά empor, πλαστικός zum Formen geeignet) heissen ... welche aus der Nahrung durch die Verdauung hervor... Stoffwechsel (Metabolismus) histogenetisch verwendet werden ... ung und zum Wachsthum aller Gewebe dienen, z. B. Albumine ... Salze. Im Gegensatze zu ihnen stehen die kataplastischen ... man früher als die Stoffe der regressiven Metamorphose ... des Katabolismus) bezeichnete. Die anaplastischen Substanzen ... progressiven Metamorphose (des Anabolismus). Uebrigens ... die Ausdrücke anaplastisch und kataplastisch, welche sich ... Zweckmässigkeit und Kürze empfehlen, ebenso auf Vorgänge (physio... pathologische Processe), wie auf die dazu erforderlichen Stoffe, ... assimilatorisch und dissimilatorisch nur auf Stoffe sich beziehen ...

... hat ausserdem bereits im Jahre 1866 HAECKEL das erste ... die Jugend genannt, also die Zeit von der Entstehung bis zur ... Ausbildung, während das Alter, die Zeit der Rückbildung, Kata... genannt wird.

W. Preyer.

Anarthrie (α und ἄρθρον) — articulatorische Sprachstörung; siehe ...

Anasarca (ἀνά und σάρξ Fleisch) = Hautwassersucht, seröser Erguss ... Zellgewebe; s. Hydrops.

Anchieta. Radix Anchietae, Wurzel von A. salutaris (Sipó oder ... aus Brasilien; soll emetokathartisch und sialagogisch wirken, auch ... und Antisyphiliticum empfohlen.

Anchylops, s. Thränensackleiden.

Ancona, am adriatischen Meere. Seebad.

B. M. L. — J. B.

Anda. Semina und Oleum Andae, die Samen und das darin ent... Oel von A. Gomesii aus Brasilien; als Abführmittel dem Ricinusöl ... wirkend.

Andabre, im Aveyron-Departement, bei Camarès (43° n. Br.), mit ... C. alkalischen Eisensäuerlingen. Die Trinkquelle enthält nach ... AMOTHE inclusive der halbfreien CO_2 an festem Gehalt 32.43 in ... nämlich Chlornatrium 0.79, Chlormagnesium 0.12, Chlorcalcium 0.15 ... dem Natronbicarbonate umzurechnen), schwefelsaures Natron 7.00, ... bicarbonat 18.29, Magnesiabicarbonat 2.34, Kalkbicarbonat 2.85, Eisen... bonat 0.65, Kieselsäure Spur, organischer Stoffverlust 0.2. CO_2 ganz freie ... etwa 17 Gewichtstheile. Empfohlen wird der Gebrauch dieses ... bei Gallensteinen und Leberkolik, Ikterus, Dyspepsie und Blasen-

katarrh. Merkwürdig ist die Empfehlung dieses aufregend wirkenden Wassers bei gichtischen Leiden und atonischen Wassersuchten. Das Baden war bisher Nebensache, doch ist jetzt die Badeanstalt ganz erneuert worden. Eine neu entdeckte Quelle wirkt abführend. *(B. M. L.) J. B.*

Andeer, Canton Graubünden. Ein 981 Meter ü. d. M., an der Splügenstrasse gelegener Ort mit einem gasarmen Sulfatwasser (19° C.), worin ABELJANZ (1882) fand: Calciumsulfat 17.54, Magnesiumsulfat 3.2, etwas Eisen, im Ganzen etwa 23 auf 10.000. Bei Brust- und Halskatarrhen gelobt. Bäder im Hôtel. Moor. Die Höhenlage giebt die Indicationen. *(B. M. L.) J. B.*

André, Saint-, unweit Rumilly, Savoyen, am Eingange eines malerischen Thales. Kalte, angeblich alkalische Schwefelquelle ohne Badeanstalt. *(B. M. L.) J. B.*

Andreasberg, St., in Provinz Hannover, 620 Meter über dem Meere, Endstation der Eisenbahnlinie Scherzfeld-Andreasberg, ein klimatischer Höhencurort mit grossen Fichtenwäldern, vorzugsweise für Brustkranke. Der Ort liegt in der Mitte des Dreieckes, dessen Spitze der Brocken, dessen nach Nordwesten gelegenen Schenkel der Bruchberg und dessen nordöstlicher Schenkel der Wurmberg bildet. Höhen, die 1000 Meter überschreiten oder nahezu erreichen. Ein neuerbautes »Badehaus« enthält auch ein pneumatisches Cabinet.

Literatur: Dr. A. LADENDORF, Zur Klimatologie und Klimatotherapie von St. Andreasberg. Berliner klin. Wochenschr. 1881. *Kisch.*

Andrews, Saint-, alte Stadt mit Seebad bei Perth an der Ostküste Schottlands, wegen schönen Strandes viel besucht. *Edm. Fr.*

Androgynie (ἀνήρ Mann und γυνή Weib); s. Hermaphroditismus.

Andromanie, s. Manie.

Andromedotoxin. Das Andromedotoxin ist ein von EYKMAN und PLUGGE gleichzeitig (1883) in der japanischen Giftpflanze Asebu, Andromeda japonica, die namentlich wegen ihrer tödtlichen Wirkung auf Pferde, die von ihren Blättern fressen, gefürchtet ist, entdeckter und später von PLUGGE in Andromeda polifolia, Rhododendron ponticum und anderen Rhododendronarten, Azalea indica und Kalmia latifolia und von SCHUCHARDT in Pieris ovalifolia aufgefundener, stickstofffreier, aus Aether schwierig krystallisirender, indifferenter, stark giftiger Körper, dessen Elementarzusammensetzung der Formel $C_{31}H_{50}O_{10}$ entspricht und welcher sich leicht in Alkohol (1 : 9) und ziemlich leicht in Wasser (in kaltem Wasser dreimal leichter als in heissem) löst und mit concentrirten und verdünnten Mineralsäuren sehr intensiv rothe Zersetzungsproducte liefert. Es wirkt bei Fröschen, die es schon zu $^1/_{10}$ Mgrm. tödtet, curareähnlich, bei Warmblütern, die nach 0.25—0.45 Mgrm. pro Kilo zu Grunde gehen, als respiratorisches Gift, das häufig nach voraufgehenden Convulsionen tödtet, ausserdem das Brechcentrum stark erregt und wiederholte Defäcation und erhöhte Speichel- und Harnabsonderung bewirkt. In den Harn geht Andromedotoxin unverändert über.

Der Körper, welcher mit Unrecht als Gift der Ericaceen bezeichnet wird, da er in einer grossen Anzahl Gattungen der Familie (Erica, Calluna, Arbutus, Arctostaphylos, Gaultheria) und auch in dem giftigen Ledum palustre nicht vorhanden ist, hat besonderes Interesse dadurch, dass er an bestimmten Orten Ursache des Giftigwerdens des Bienenhonigs ist, das aus der Gegend von Trapezunt schon aus dem Alterthume durch den Rückzug Xenophon's bekannt geworden ist und nach neueren Reisenden in demselben Bezirke, wo Xenophon's Soldaten erkrankten, noch heute vorkommt. Dieser giftige Honig, welcher nach Xenophon's Beschreibung theil-

weise Durchfälle, theilweise Delirien und Narkose erzeugt, wird vorwaltend von Rhododendron ponticum und Azalea pontica gesammelt. Aehnlich giftig wirkender Honig wurde aber auch in Nordamerika beobachtet und auch hier sind es andromedotoxinhaltige Pflanzen (Rhododendron maximum, Kalmia latifolia und K. angustifolia), von deren Blüthen der giftige Honig stammt.

Literatur: PLUGGE, Andromedotoxin. Verhandl. des X. internat. Congr. 1890. II. Abth. 4. pag. 29. — DE ZAIJER, Anderzoekingen over Andromedotoxine. Groningen 1886.

Th. Husemann.

Androssan, Seebad bei Glasgow an der Mündung (Firth) des Clyde.

Edm. Fr.

Anemone (Pulsatilla), Anemonin, s. **Pulsatilla.**

Anenkephalie (α und ἐγκέφαλος), angeborener Mangel des Gehirns; s. Missbildungen.

Anethol, s. Anis, Fenchel.

Anethum. Fructus Anethi. Die Früchte oder Samen (Dillsamen) von Anethum graveolens (Umbellif.), ätherisches Oel enthaltend; veraltetes Diureticum.

Aneurysma, Pulsadergeschwulst (Schlagadergeschwulst), bedeutet der Ableitung von ἀνευρύνω, dilato, laxo, erweitern entsprechend nur die Erweiterung, sc. Erweiterung einer Arterie κατ' ἐξοχήν. Ἀνεύρυσμα τῆς Arteriae sive vasorum dilatatio. Gal. in def. med. et Paul. Aegin. L. 6. c. 5. Sprachgebräuchlich wird aber nicht nur jede Erweiterung des Arterienrohres, sondern jede partielle Erweiterung des Stromgebietes eines Arterienabschnittes als Aneurysma bezeichnet; es kann diese Erweiterung bedingt sein: 1. durch Ausdehnung der Gefässwandung oder 2. durch Ergiessung von arteriellem Blut in das umgebende Zellgewebe nach Durchtrennung der Arterienhäute. Im ersteren Falle heisst die Geschwulst Aneurysma verum, im zweiten Aneurysma spurium. Zu diesem wahren und falschen Aneurysma wurde noch eine dritte Kategorie hinzugefügt: das A. mixtum, bei welchem die Erweiterung nicht sämmtliche Häute betraf, sondern nach vorangegangener Trennung einer der inneren Häute nur die Adventitia, eventuell Adventitia und Intima eine Hervorstülpung erfuhr. Es entstand schliesslich in der Bezeichnungsweise der Aneurysmen als wahre, gemischte und falsche eine arge Verwirrung; SCARPA leugnete an äusseren Körperarterien die A. vera ganz. MONRO bezeichnete ein geplatztes wahres Aneurysma als A. mixtum und auch heute noch variirt die Nomenclatur bei den deutschen, englischen, französischen Autoren sehr. Ueberhaupt ist aber diese Bezeichnung nach der Beschaffenheit der Aneurysmenwand wenig brauchbar, indem selbst bei der anatomischen Untersuchung die Beurtheilung des ursächlichen Verhältnisses zwischen dem Vorgange der Ausdehnung und der Continuitätstrennung in den Wandschichten oft unmöglich ist. Schliesslich sind die meisten Formen nicht rein und oft nur vorübergehend in ihrer anfänglichen Eigenart. Am zweckmässigsten ist es daher, unter Aneurysma jede abgegrenzte, arterielles Blut haltende, mit dem Arterienrohr communicirende Geschwulst zu begreifen, die in ihrer Begrenzung durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird.

Wir schliessen damit erstlich die ausgedehnten Erweiterungen ganzer Gefässstämme und Verzweigungen als Arteriektasie aus und ebenso die traumatischen, falschen Aneurysmen, die wir als arterielle Hämatome zusammenfassen. Man hat nun von altersher die Aneurysmen ihrer Structur und Form nach unterschieden:

1. Aneurysma verum diffusum, die Erweiterung, welche aus allen Arterienhäuten gebildet wird, ist auf einen grösseren Gefässbezirk verbreitet.

a) A. fusiforme und A. cylindroides, über eine Strecke verbreitete spindelförmige Anschwellung;

b) A. cirsoideum, A. racemosum, Varix arterialis, auf eine ganze Arterie und ihre Verzweigungen ausgedehnte Erweiterung und Schlängelung, auch als A. anastomosium oder Angioma arteriale racemosum.

2. Aneurysma verum circumscriptum s. sacciforme, taschenförmige Ausbuchtung aller Häute.

3. Aneurysma mixtum, Ausdehnung einer oder zweier Häute nach Trennung der beiden oder einer inneren (von Vielen als A. spurium bezeichnet).

a) A. mixtum sacciforme (externum, internum).

b) A. dissecans, die Adventitia in grösserer Ausdehnung nach umschriebener Perforation der inneren Häute von diesen abgehoben.

4. Aneurysma spurium, falsches, traumatisches Aneurysma. Nach Verletzung eines Arterienstammes durch Blutaustritt in die Nachbargewebe entstanden.

a) A. spurium primitivum s. traumaticum diffusum, das Blut tritt aus der verletzten Arterie frei in die umgebenden Bindegewebsräume,

b) A. spurium consecutivum s. circumscriptum, das im Bindegewebe extravasirte Blut grenzt sich hier sackförmig ab.

5. Aneurysma arterioso-venosum, die Geschwulst wird durch eine Continuitätstrennung, respective Trennung und Erweiterung einer Arterie und Vene gleichzeitig gebildet.

a) A. varicosum, mittelbare laterale Communication.

b) Varix aneurysmaticus, unmittelbare laterale Communication zwischen Arterien- und Venenstamm.

Ferner unterscheidet man die Aneurysmen ihrer Entstehungsweise nach als spontane oder endogene und traumatische oder exogene, je nachdem sie durch äussere Verletzung oder nicht entstanden sind. Endlich hat man nach der Oertlichkeit des Vorkommens die Aneurysmen als äussere, an der Körperoberfläche und manuellem und instrumentellem Eingriffe direct zugänglich gelegene, also besonders am Kopf, Hals und den Extremitäten, von den inneren in den Körperhöhlen, respective den in diesen befindlichen Organen vorkommenden Aneurysmen unterschieden. Die letzteren schliessen wir hier von der Besprechung aus. Vergl. über sie die Artikel Aorta u. A.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen anbelangt, so sind die sogenannten falschen Aneurysmen, d. h. die nach Arterienverletzung entstandenen arteriellen Hämatome die am häufigsten vorkommenden; demnächst werden die als Aneurysmen im engeren Sinne von uns bezeichneten Formen — A. verum circumscriptum und A. mixtum — gefunden, während die diffusen Ateriektasien relativ seltener sind und manche Formen lediglich zu den Neubildungen in die Gruppe der Angiome zu rechnen sind. Es wechselt die Häufigkeit der Aneurysmen je nach der Oertlichkeit der Arterie, wie nach dem Alter, Geschlecht, Beschäftigung und der Nationalität des Individuums.

Wenn schon gelegentlich wohl bereits an jeder Arterie ein Aneurysma gefunden ist, so betheiligen sich doch die einzelnen Arterien in sehr verschiedener Frequenz an der Aneurysmenbildung. Ohne Zweifel sind die inneren Aneurysmen überhaupt (an den Gehirnarterien, Brust-, Bauch-Aorta) viel häufiger wie die äusseren, die bisher aufgestellten statistischen Tabellen über die Häufigkeit der Aneurysmen an den einzelnen Arterien haben eine sehr zweifelhafte Basis und können nur vergleichsweise benutzt werden.

Nach der 591 Aneurysmen umfassenden Uebersicht von Crisp ergiebt sich folgende Frequenzscala für Oertlichkeit und Alter:

[illegible]	Zahl der Fälle	[illegible]	Zahl der Fälle	[illegible]	Zahl der Fälle
Aorta thoracica	[illegible]	A. [illegible]	7	Zwischen 30—40 J.	198
A. poplitea	[illegible]	A. iliaca comm.	2	40—50 »	129
A. femoralis	[illegible]	A. [illegible]	2	20—30 »	71
Aorta abdominalis	[illegible]	A. glutaea	2	50—60 »	65
A. carotis	25	A. pulmonalis	2	» 60—70 »	25
A. subclavia	23	A. [illegible]	[illegible]	» 70—80 »	8
A. [illegible]	[illegible]	A. [illegible]	[illegible]	» 10—20 »	[illegible]
A. [illegible]	[illegible]	A. [illegible]	[illegible]	» 80—90 »	[illegible]
A. [illegible]	[illegible]	A. ophthalmica	1	» 90—100 » und unter 10 Jahren	[illegible]

Danach kämen [illegible] an äusseren dem Chirurgen zugänglichen Arterien und 213 an inneren vor, thatsächlich ist aber das Verhältniss umgekehrt, ein derartiges, dass die inneren Aneurysmen positiv häufiger sind, nur oft nicht zur klinischen Beobachtung gelangen, während die äusseren Aneurysmen selten unbekannt bleiben. HODGSON's gesammelte 63 Fälle betrafen 21mal die Aorta thoracica, 15mal A. femoralis, 12mal A. inguinalis, 8mal Aorta abdominalis, 5mal A. subclavia und axillaris, 2mal carotis. LISFRANC fand unter 170 Fällen 59 an der A. poplitea, 25 an der femoralis; ROUX zählte unter [illegible] von ihm operirten Aneurysmen 27 an der A. poplitea; SYME hatte allein 18 solcher behandelt.

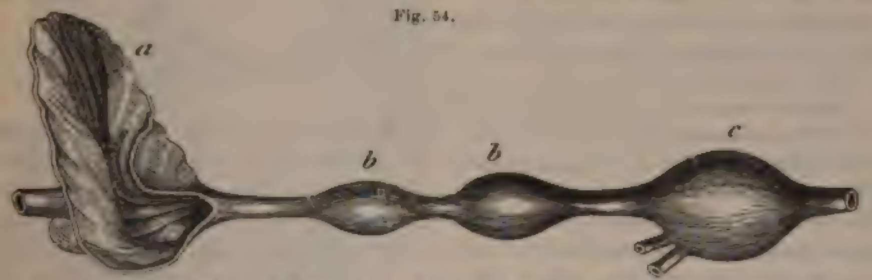
Sicher kommen also die häufigsten äusseren Aneurysmen an der A. poplitea vor, darnach an der Femoralis, auf diese folgt die carotis, subclavia, axillaris, brachialis und nur wechselnd die Vorderarm- und Unterschenkelgefässe.

In Bezug auf das Alter verglichen, kommen Aneurysmen im mittleren Lebensalter am häufigsten vor, weil in dieser Periode sowohl die traumatische Veranlassung relativ häufiger gegeben ist, in gesteigertem Masse Körperanstrengungen sich geltend machen und auch gewisse Arterienerkrankungen [illegible] vorwiegend auftreten. Während die diffusen Arteriektasien — [illegible] häufig auf congenitaler Gefässanomalie beruhen und sich daher oft schon früh weiter ausbilden, kommt das A. dissecans im späteren Alter vor, wo die Arterienhäute [illegible] und leichter von einander abtrennbar [illegible]. [illegible] des Geschlechtes findet eine wesentliche [illegible] das weibliche Geschlecht vom äusseren Aneurysmen [illegible] ist zwar beim weiblichen [illegible] die Arterienwandung vermöge ihrer [illegible] wie beim männlichen. [illegible] Beschäftigung [illegible]. Von den [illegible] äusseren Aneurysmen fand CRISP [illegible] beim weiblichen Geschlechte vor. [illegible] registrar-general im [illegible] d. h. 89.5% der [illegible] männliche Individuum. Bei solchen Aneurysmen, [illegible] finden wir dies [illegible] Carotis [illegible] 13 Männer. [illegible] Fällen [illegible] bei Weibern und [illegible] Differenz wesentlich [illegible] der beiden Geschlechter. Aus [illegible] Classe und vor [illegible] Körperanstrengung ver[illegible] Aneurysmen häufiger, so dass [illegible] nach als Berufs[illegible] durch die bei der pro-

fessionellen Beschäftigung gebotene Körperstellung und dauernde energische Bewegung verursacht werden. Es mag dies auch der Grund sein, weswegen wir bei gewissen Nationen die Aneurysmen so häufig finden, während dieselben wieder bei anderen zu den Seltenheiten gehören. Es scheint, dass die Engländer, Holländer und Amerikaner das grösste Contingent für Aneurysmen stellen, bei letzteren kommt nach GROSS die Mehrzahl der Fälle allein auf New-York, während die südwestlichen Staaten Nordamerikas ungemein selten Fälle liefern. Dasselbe finden wir bei Deutschen, Franzosen, Italienern; bei letzteren findet sich die Affection so selten, dass in den grossen Spitälern Jahre vergehen, ehe ein Fall zur Beobachtung gelangt. Sicher geht aus den englischen und amerikanischen Details hervor, dass die grosse Zahl der Arbeiter, die mit schweren Schiffslasten hantiren und mit anderer schwerer Berufsarbeit beschäftigt sind, das Missverhältniss in der Frequenz der Aneurysmen den anderen Landesbewohnern gegenüber erklärlich macht, während in der That die zur Begründung herangezogenen klimatischen Verhältnisse wenig in Betracht kommen.

Die Ursachen der Aneurysmen können allgemeine und örtliche sein. Im Allgemeinen kann jede Veranlassung, welche ein örtliches Missverhältniss im normalen Gleichgewichte zwischen der Höhe des intraarteriellen Seitendruckes und der elastischen Widerstandskraft der Gefässwandung herbeiführt, entweder durch abnorme Steigerung des ersteren oder Verringerung des letzteren zu einer umschriebenen Erweiterung des Arterienrohres Anlass

Fig. 54.



Vier Aneurysmata fusif. nach MONRO: *a* A. poplit. geöffnet, *b b* Aa. femorales, *c* A. inguinalis.

geben; am häufigsten coincidiren beide Momente. Eine allgemeine Drucksteigerung kann durch Herzfehler u. dergl. bedingt sein; eine allgemeine Verminderung der Resistenz der Gefässwandung liefern die chronischen degenerativen Processe der Intima und Media des Arteriensystems. Wir müssen in dieser Hinsicht sogar eine aneurysmatische Diathese supponiren, wenn wir die Thatsache des nicht selten zu findenden multiplen Vorkommens von Aneurysmen an demselben Individuum erklären wollen. TIRREL fand 7, PELLETAN gar 63 Aneurysmen an einem Patienten, und während doppelseitig correspondirende Kniekehlenaneurysmen nicht selten sind, fand z. B. MACLEOD bei einem 37jährigen Manne links ein Aneurysma der Iliaca, zwei der Femoralis, rechts eines im HUNTER'schen Canal und zwei in der Inguinalgegend, diese sechs Aneurysmen hatten sich innerhalb fünf Jahren entwickelt. Einen ähnlichen Fall multipler Aneurysmen (fusiforme) an derselben Arterie giebt die Fig. 54.

Wesentlich sind aber für das Zustandekommen der Aneurysmen die örtlich prädisponirenden und die örtlichen directen Veranlassungen:

1. Oertliche Steigerung des intraarteriellen Druckes auf bestimmte Partien der Gefässwand vorwiegend wirkend: Es findet eine solche Drucksteigerung an äusseren Arterien, besonders leicht am proximalen Abschnitt der Theilungsgebiete von Gefässstämmen statt, ferner an den Gelenkbezirken, wo die Gefässe durch die wechselnde Lagerung bei den

Bewegungen häufig eine Schlängelung, Knickung, Compression erfahren bei der Beugung, während sie bei der Streckung stark gedehnt werden.

2. Mangel des Widerstandes seitens der umgebenden Gewebe: An solchen Körperbezirken, in welchen die Arterien durch Räume verlaufen, die für das Gefäss nur eine lockere, reichliches Fettgewebe enthaltende, bindegewebige Umhüllung bieten, finden wir in diesem anatomischen Arrangement ebenfalls ein die Arterienerweiterung begünstigendes Moment. Es findet sich dies Verhältniss in der Kniekehle, dem Schenkel- (SCARPA'schen) Dreieck, im Trigonum Colli super. und inf. wie in der Achselhöhle. Dies sind nun auch die Prädilectionsstellen der äusseren Aneurysmen, während wir an solchen Stellen, wo die Arterien zwischen Muskeln fest gebettet sind, ihr Vorkommen vermissen. Meist trifft an diesen Bezirken das ad 1 betonte Moment ebenfalls zu.

3. Herabsetzung der Dehnbarkeit des Arterienrohres durch Befestigung desselben an Nachbarorganen: Das typische Bild hierfür bietet die A. poplitea in der oberen und unteren Kniekehlenbegrenzung; am Femur findet sich die Arterie in dem fibrösen Canal des Adductor magnus befestigt und abwärts wird sie in dem Schlitz des sehnigen Ursprunges des M. soleus, der die Passage für die Kniekehlengefässe bildet, festgehalten.

4. Herabsetzung der Elasticität der Arterienwandung durch entzündliche und degenerative Processe.

5. Directe locale Continuitätstrennungen in einer oder mehreren Gefässhäuten:

a) durch Verletzung hervorgerufen;

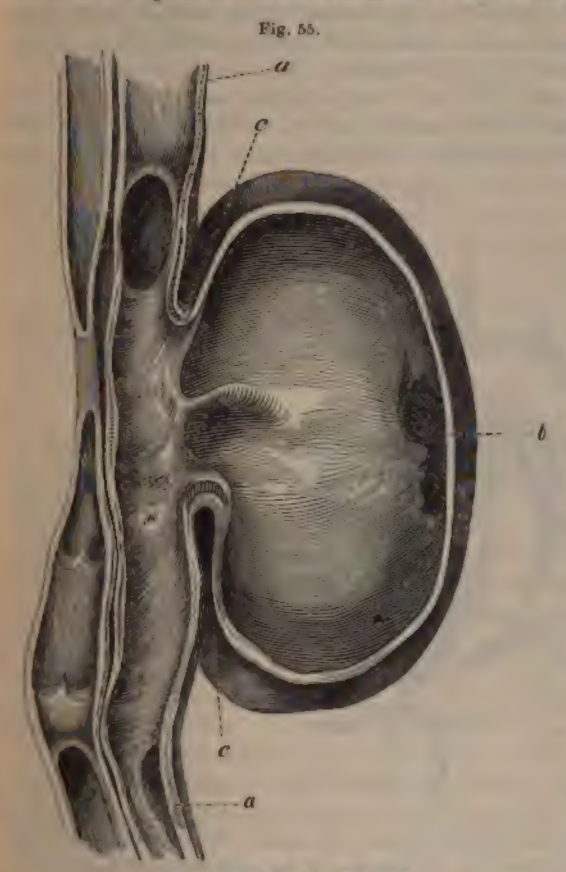
b) durch Degeneration der Häute hervorgerufene Usur und Perforation der Intima oder Media; selten von aussen nach innen durch Reibung an Exostosen oder dergleichen erfolgend.

Von diesen local prädisponirenden Momenten müssen wir die entzündliche Entartung der Arterienwandung als die häufigste Ursache hervorheben. Während früher lediglich der durch chronische Endarteriitis bedingte atheromatöse Zerfall der Intima und Media als Veranlassung für die durch Ausstülpung der Adventitia bedingte Arterienerweiterung betrachtet wurde, müssen wir anerkennen, dass folgende Gründe dafür sprechen, dass wohl häufiger die umschriebene chronische Mesarteriitis es ist, welche zur Entstehung der Aneurysmen Anlass giebt: 1. Dass Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien aufsitzen; 2. dass die Endarteriitis eine ungemein häufige Erkrankung, die Aneurysmen aber namentlich bei uns in Deutschland enorm selten sind; 3. dass die Intima an kleineren Arterien zu dünn ist, um dem Blutdrucke einen besonderen Widerstand entgegensetzen zu können, also ihre Erkrankung und Zerstörung allein noch keinen directen Grund zur Hervorbauchung der Gefässwand abgiebt; 4. dass, während das Atherom der Arterien eine Erkrankung des höheren Alters ist, das Hauptcontingent zu Aneurysmen das mittlere Lebensalter stellt (KÖSTER). In diesem Lebensalter aber finden wir gerade die Mesarteriitis. Die an der Aussenseite der Gefässe um die Vasa vasorum herum beginnende Entzündung pflanzt sich an diesen bis zur Muscularis fort, um sich in ihr am stärksten gerade da zu verbreiten, wo die Vasa nutritia sich capillar auflösen. Durch solche fleckenweise auftretende chronische Mesarteriitis geht die Muscularis — elastische Fasern und Muskelzellen — zu Grunde, Intima und Adventitia verwachsen zu einer Membran, bei der der specielle Antheil jeder einzelnen Schicht in der späteren sackförmigen Ausbuchtung nicht mehr erkennbar ist, die Muscularis ist immer nur in Resten, niemals in Continuität in der Wandung des Sackes vorhanden (s. Fig. 55).

An solchen durch degenerative Processe prädisponirten Stellen giebt *dann ein* Trauma oft nur die Gelegenheitsursache ab. Ein Stoss, Schlag,

Quetschung, Zerrung kann zwar unter gewissen Verhältnissen auch allein für sich an gesundem Arterienrohr unmittelbar eine Continuitätstrennung durch Ruptur der Intima oder Media hervorrufen und jetzt eine Hervorstülpung der äusseren elastischen Zellhaut durch den Blutstrom einleiten, doch ist diese Entstehungsweise jedenfalls nicht häufig. RICHERAND's Leichenexperimente beweisen, dass ein solches Zerreissen der Häute nur dann stattfindet, wenn ein sehr ausgespanntes Arterienrohr vom Stoss oder Schlag betroffen wird; ja auch sie glücken durchaus nicht oft, ich fand sie bei häufigen Wiederholungen häufiger resultatslos als von Erfolg in der genannten Hinsicht begleitet. Es findet daher eine Aneurysmenbildung in der That fast ausschliesslich an den genannten prädisponirten Stellen an den äusseren Arterien statt. Am ehesten dürfte wohl noch in der Kniekehle durch plötzliche Zerrung der fixirten Arterie (vergl. oben), wie es beim Aufrichten auf die Zehen u. s. w. erfolgt, eine solche Ruptur der inneren Häute auch bei relativ normaler Beschaffenheit direct sich ereignen. Eine derartige Beobachtung habe ich an einem 5jährigen Mädchen gemacht (LÖBKER). Am häufigsten findet neben der endogenen Veranlassung die Aneurysmenbildung ihre Erklärung in der Mitwirkung directer oder indirecter äusserer Insulte, die Bezeichnung also als »spontaner« Aneurysmen ist meist unzutreffend. Die Wandungen der aneurysmatischen Geschwulst müssen zwar anfangs je nach der Entstehungsart verschieden sein, allein im späteren Verlauf verwischen sich meist die anfänglichen Differenzen; während bei der einfachen partiellen Dilatation, z. B. A. fusiforme, wohl anfangs das Endothel, innere elastische Haut, Muscularis und äussere elastische Membran in der Wandung sich erkennen lassen, schwindet auch hier später die Muscularis, innere und äussere Membran verdichten sich und ist eine Unterscheidung der Sackwandschichten nicht erkennbar. Dasselbe tritt ein, wenn die inneren Schichten zerrissen oder usurirt waren, die anfängliche Begrenzung durch Adventitia oder innere und äussere elastische Haut wird theils durch Anlagerung von der Höhle, theils durch Verwachsung mit den umgebenden Geweben derartig verändert, dass eine Erkennung der anfänglichen Schichten unmöglich ist, es bleibt eben nur ein bindegewebiger Sack, an dem selbst die anatomische Untersuchung nicht nachweisen kann, welche oder wie viele Häute an der anfänglichen Bildung Theil nahmen. Die scrupulöse Nomenclatur hat also klinisch

Fig. 55.

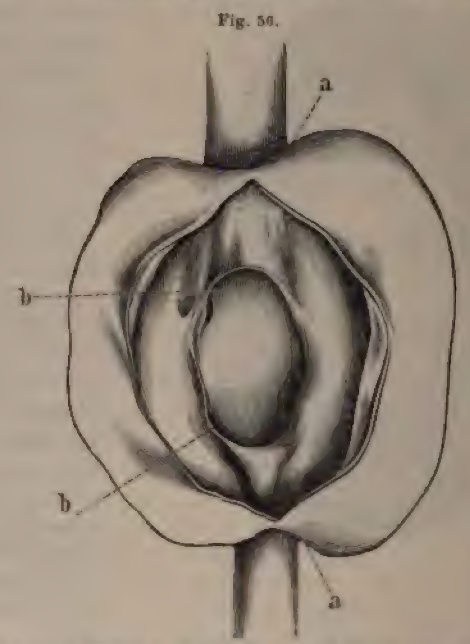


Aneurysma der A. femoralis.
Die Sackwandung nur aus Adventitia *a* und Intima *b* bestehend. Die Muscularis *c* nur als Rest an der Communicationsöffnung vorhanden (WEBER).

nur illusorische Bedeutung. Wesentlich zur Veränderung der Wand des Aneurysmas trägt sowohl der Inhalt der Geschwulst wie das Verhalten der Nachbarorgane bei. Während bei den einfachen Dilatationen vermöge der unversehrten Endothelschicht in der glatten Höhle des Aneurysma das Blut meist keine Veränderung erfährt, finden bei den sackförmigen Gerinnungen statt, die von der Peripherie ansetzend sich schichtweise in die Höhle fortsetzen. Gewöhnlich findet schon eine Reibung und Strombrechung an dem die Communicationsöffnung bildenden, durch die nach aussen umgestülpten Mediareste und Intima formirten ringförmigen Wülste (s. Fig. 56 *b b*) statt und wird damit die Ablagerung von Gerinnseln eingeleitet.

Ausnahmslos erleiden mit der Zeit die Aneurysmen wesentliche Veränderungen, sowohl in Bezug auf den Inhalt, Communicationsöffnung, Sack, als auch besonders die Umgebung anlangend. Die wenigst merklichen Veränderungen erfahren die arteriell-venösen Aneurysmen; die übrigen können oft jahrelang stationär bleiben, doch meist wachsen sie langsam an, verdrängen theils die Nachbargebilde, theils bringen sie dieselben, so

Fig. 56.



weit sie dem unmittelbaren Druck ausgesetzt sind, zum Schwunde. Durch solche Druckatrophie schwinden nicht nur Weichtheile, sondern ganze Knochenabschnitte werden verdünnt, usurirt, ja können ganz verschwinden durch interstitielle Resorption. Bei dieser fortschreitenden Atrophie der Nachbarorgane verdichten und verdicken sich die Bindegewebsschichten des aneurysmatischen Sackes selbst mehr und mehr, theils durch die erwähnte schichtweise Fibrinanlagerung innerhalb des Sackes, theils durch Hyperplasie der umgrenzenden Zellgewebsschichten. Wenn schon so der Verlauf der einzelnen Aneurysmen ein wechselnder ist, so ist der Ausgang meist ein ungünstiger, indem in den häufigsten Fällen sicherlich ein Durchbruch des Aneurysmas erfolgt und der weitere Effect dieses Ausganges dann lediglich von Grösse, Lage und Bedeutung für die örtliche und allgemeine Circulation abhängt. Während bei den inneren Aneurysmen Blutungen nach Ruptur des Aneurysmas in eine Körperhöhle mit oft unmittelbar tödtlichem Ausgange erfolgten, entstehen bei den äusseren Entzündungen, Eiterungen, Abscedirungen, die dann zu Perforationen, diffusen Hämatomen mit secundärer

Gangrän im Bereiche des betreffenden Stromgebietes Anlass geben. Letztere kann auch durch thrombotische Obliteration erfolgen oder plötzlich nach traumatischer Ruptur des Sackes und dadurch bedingtem diffusem Aneurysma und ungenügendem collateralem Kreislauf. Letzteres wird wieder am häufigsten eintreten, wenn chronische deformirende Arteritis vorliegt.

Viel seltener erfolgt eine spontane Heilung eines Aneurysma. Ermöglicht ist eine solche bei den eben genannten Thrombosirungen in der Arterie oder dem Sacke. 1. Durch stetig fortschreitende Ablagerung der Fibrinschichten in letzterem kann schliesslich nicht nur die aneurysmatische Höhle durch solche Blutcoagula und Faserstoffgerinnungen ausgefüllt, sondern auch der ganze Gefässabschnitt ober- und unterhalb des Sackes verstopft sein und so eine durch spätere Umwandlung des Thrombus zum Theil feste bindegewebige Obliteration erfolgen. Dies ist der häufigste Vorgang bei der Selbstheilung der Aneurysmen. 2. Seltener erfolgt eine Obliteration des Sackes allein, während das Lumen des Arterienrohres frei bleibt und die Passage also für den ganzen Abschnitt ungestört bleibt (HODGSON). 3. Noch seltener geschieht das Umgekehrte, dass nämlich der aneurysmatische Sack bei seiner weiteren Ausdehnung nach auf- oder abwärts den darunterliegenden Theil der Arterie derartig comprimirt (s. Fig. 56 *aa*), dass hier eine Circulationshemmung, Gerinnung und Obliteration erfolgt, auf die dann ihrerseits eine Verödung der Aneurysmageschwulst stattfindet. 4. Schliesslich kann Entzündung, Eiterung, Gangrän an der Geschwulst in Ausnahmefällen nach vorgängiger Gefässthrombosirung ohne intercurrente Blutung zur Geschwürbildung und Vernarbung führen.

Die Symptome und Diagnose des Aneurysma ergeben sich für manche Fälle leicht aus dem beschriebenen Verhalten der Geschwulst: Eine im Verlauf eines Arterienstammes liegende bluthaltende und mit der Arterie communicirende Geschwulst muss zunächst die arterielle Pulsation zeigen, ferner von der entsprechenden Arterie nicht abhebbar, sondern nur mit ihr zugleich seitlich verschiebbar sein, sowie an Umfang abnehmen oder ganz verschwinden bei centraler, wie umgekehrt Zunehmen bei distaler Compression des Gefässes. Bei der proximalen Gefässcompression muss zugleich die am Tumor fühlbare Pulsation aufhören und beim Nachlass der Compression wieder eintreten. Ist die Wandung des Aneurysmasackes nicht zu dick, so ergiebt sich die Geschwulst als elastisch, fluctuirend auf centrale Compression weicher, schlaffer, auf distale praller, fester werdend. Isochron mit der Pulsation nehmen wir ein Geräusch wahr, welches bei Auscultation bald als continuirliches, bald intermittirendes Schwirren, bald als deutlich differenzirbares, diastolisches und systolisches Blasegeräusch wahrgenommen wird (RICHET, SCHUH). Wenn auch die Pulsation eines Tumors und das am pulsirenden Tumor wahrnehmbare Geräusch die wichtigsten Symptome darstellen, so sind doch auch diese nicht untrüglich und haben schon oft zu Missgriffen Anlass gegeben. Es kann eben einerseits durch die Verdichtungen der Sackschichten, durch Gerinnungen, durch Thrombosirungen etc. Pulsation und Geräusch sehr abgeschwächt und verdeckt sein, andererseits kann sich unter Umständen beides auch an Abscessen und Geschwülsten, welche an oder auf einer Arterie liegen, finden. RIBES weist mit 10 Fällen, CRISP mit 7, SMITH mit einer ganzen Reihe von BELL, GUTHRIE, FEARN, PELLETAN, DUPUYTREN beschriebener Fälle nach, wie häufig die so precäre Verwechslung eines Aneurysma mit einem Abscess vorgekommen, selbst nach sorgfältiger Untersuchung, da der Sitz, Pulsation, Geräusch, Veränderung auf centrale Compression des zuleitenden Gefässes, wie sogar das Ergebniss der Probepunction auch einem über einem Gefässe sitzenden Abscesse zukommen kann; selbst die sorgfältige Beobachtung und Verwerthung der Anamnese kann in einzelnen Fällen irreführen, wenn z. B., wie DESCHAMPS erwähnt, der nicht

zu seltene Fall sich ereignet, dass über einem Aneurysma ein Abscess sich entwickelt. Diese Coëxistenz von Aneurysma und Abscess wird die erheblichsten, diagnostischen Schwierigkeiten bereiten können und eine definitive Entscheidung oft erst nach Zuhilfenahme der genauen anamnestischen Erhebung, der Resultate der physikalischen Untersuchung, durch fortgesetzte Beobachtung und schliessliche, unter den nöthigen antiseptischen Cautelen vorgenommene Probepunction gewonnen werden können. Immerhin fordert das Vorkommen von nicht pulsirenden Aneurysmen zu grosser Vorsicht auf bei der beabsichtigten Eröffnung von Abscessen in Gegenden, wo notorisch auch Aneurysmen angetroffen werden (HOLMES). Die bei wechselnder Lagerung und intermittirender Gefässcompression ausgeführte Controle der Auscultationsphänomene wird immerhin zuerst den gewichtigsten Aufschluss für alle fraglichen Fälle geben. Dies gilt auch für die Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen und auf Gefässen befindlichen Tumoren oder auch stark vascularisirten Neubildungen — Carcinomen, Sarkomen. Die Unterscheidung des Aneurysma von solchen pulsirenden Neubildungen bietet oft bedeutende Schwierigkeiten. Es sind ferner Kysten, Fibrome, Hygrome für Aneurysmen gehalten, wie ebenso das Umgekehrte der Fall war, und giebt SMITH in seiner Zusammenstellung ebenso wie HOLMES einen Beleg sowohl für die Häufigkeit der Verwechslung wie auch der Schwierigkeit der Diagnose. Die Unterscheidung der einzelnen Arten der Aneurysmen kann bisweilen ausserordentlich leicht, oft unmöglich sein; ja, wie wir sahen, für gewisse Fälle selbst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung die primäre Entstehungsweise nicht mehr eruirbar gelten. Manche der genannten speciellen Differenzirungen haben übrigens absolut keinerlei klinisch-praktischen Werth. Die verschiedenen Formen des sackförmigen und spindelförmigen (s. Fig. 54 und 55) lassen sich aus der Art der Begrenzung und der verschiedenen Weise des Verschwindens auf Druck unterscheiden, indem das A. fusiforme leichter und schneller der Compression weicht und sich auch schneller beim Nachlass wieder füllt wie das A. sacciforme; bei letzterem ist dagegen das blasende Geräusch viel deutlicher wahrzunehmen; das Geräusch wird um so stärker sein, je enger die Communicationsöffnung im Verhältniss zur Weite des Sackes ist; bei geringem Lumen der Passage findet das stärkste Reibungsgeräusch statt. Daher findet auch beim traumatischen Aneurysma (das ja meist eine enge Communication des grossen Hämatoms mit der verletzten Arterie zeigt) ein starkes Geräusch, aber nur geringe Pulsation statt. Alle diese Merkmale gelten immerhin nur für die Unterscheidung typischer Fälle. Mischformen sind gar nicht ohne anatomische Untersuchung zu differenziren, oder ergeben sich lediglich aus der Anamnese und controlirtem Verlauf.

Die Behandlung der Aneurysmen zerfällt in allgemeine und örtliche Massnahmen; durch beide bezwecken wir eine partielle oder totale Obliteration der aneurysmatischen Geschwulst zu erzielen; es kann dies erfolgen mit oder ohne gleichzeitige oder vorgängige Obliteration des zuführenden Arterienstammes.

Die Allgemeinbehandlung bezweckt durch Herabsetzung der Energie der Herzthätigkeit mittelst absoluter Ruhe, entsprechender Diät und medicamentöser Beihilfe die Füllung des Sackes zu mindern, so dessen weiterer Ausdehnung vorzubeugen, eventuell Verkleinerung und Ausfüllung durch Fibringerinnung herbeizuführen. In früherer Zeit suchte man neben diesen Massnahmen noch durch Aderlässe die Gesammtblutmenge zu verringern und hoffte dadurch der Coagulationsneigung im Aneurysmasacke nachzuhelfen. Dieser Idee huldigte schon das Hippokratische Verfahren, durch starke Aderlässe und strengste Diät den Kranken abzuschwächen, bis er »siccissimus et exsanguissimus« geworden. Dieses Verfahren wurde von VALSALVA und

ALBERTINI methodisch cultivirt in der Weise, dass nach starker Venäsection täglich mehr Speise entzogen wurde, bis zuletzt nur ein halbes Pfund Brei und etwas Wasser genossen wurde und der Patient schliesslich derartig geschwächt war, dass er kaum im Stande war, die Hand vom Bette zu erheben; hierauf wurde durch allmälige Steigerung der Nahrungszufuhr so weit wieder eine Erholung erzielt, dass später die Entziehungscur in neuem Turnus beginnen konnte. Schon MORGAGNI meint, dass manche wohl leichter ein Opfer dieser Cur als ihrer Krankheit geworden! Die absolute Ruhe (TUFSNELL liess monatelang horizontale Lage und strenge Diät einhalten), Entziehungscur und Darreichung von Medicamenten, die eine Herabsetzung der Herzenergie bewirken, wie Nitrum, Digitalis und besonders das von TROUSSEAU empfohlene und zur Pulsherabsetzung wie Schwächung der neuralgischen Schmerzen nicht zu unterschätzende Jodkali in ein bis zwei Grammdosen wird, in rationeller Weise eingeleitet und durchgeführt, bei inneren Aneurysmen oft die allein mögliche Behandlung bleiben, um eine rapidere Zunahme des Aneurysma, welches örtlichen Eingriffen unzugänglich ist, hintanzuhalten; bei äusseren Aneurysmen kann diese Behandlung nur als zeitweise Beihilfe in Betracht kommen, da hier in erster Linie die örtliche Behandlung in den Vordergrund zu stellen ist. Hier nimmt wie unter den operativen Methoden die Ligatur, so unter den nicht operativen die Compression die erste Stelle ein. Die übrigen Behandlungsweisen: Application von Eis, Ergotininjectionen, Einspritzung coagulirender Medicamente in die Geschwulst, Massagirung, Elektropunctur können nur in zweiter Linie in Betracht kommen.

Die allgemeinste Anwendung verdient vor Allem die Compression. Sie hat sowohl in der Art und Weise der Ausführung wie dem entsprechend auch in der Beurtheilung ihrer Anwendbarkeit und positiven Wirksamkeit die mannigfachsten Phasen durchgemacht. Wir unterscheiden in Bezug auf die Technik: die instrumentelle und manuelle Compression, beide können als continuirliche oder intermittirende wie andererseits als partielle oder totale angewandt werden. Nur in seltenen Fällen dürfte die directe Compression der aneurysmatischen Geschwulst mittelst aufgelegter Compressen und entlang dem Arterienverlauf applicirter Longuetten mit Einwicklung der Glieder mittelst einer Rollbinde dauernd von Nutzen sein, ein Verfahren, welches nach dem Vorbilde der THEDEN'schen Einwicklung LEBER und GUFFANI, Wien 1772, zuerst als Behandlungsmethode der Aneurysmen empfahlen. Bei gleichzeitiger zweckmässiger Lagerung, absolut ruhigem Verhalten und eventueller Eisapplication können zwar in manchen Fällen günstige Erfolge sehr wohl erzielt werden, allein die Gefahr des Druckbrandes liegt ausserordentlich nahe und trifft dieser Vorwurf auch die Ausführung der directen Compression mittelst besonderer nach Art von Bruchbändern construirter Compressorien. Bei weitem ausgiebiger zeigt sich die Anwendbarkeit der indirecten Compression. Sie wird meist als Compression des zuführenden Arterienstammes ausgeführt, selten als die des oder der abführenden Gefässe, bisweilen lässt sich eine oder beide Compressionsarten mit gelinder Compression der Geschwulst selbst combiniren. Die älteste Methode der Arteriencompression war die instrumentelle. Aus der Unzahl der verschiedenen Compressorien, die für die verschiedenen Körperregionen und besonders für die Inguinalgegend speciell construirt wurden, verdienen hauptsächlich nur die eine Berücksichtigung, welche in ihrer Construction einen Wechsel des Druckes auf den Gefässstamm gestatten (zuerst von BELLINGHAM in der Weise zweckmässig arrangirt, dass conische bis 5 Kgrm. schwere Pelotten durch Gummibänder an Ort und Stelle fixirt gehalten wurden). Ja selbst bei diesem Wechsel der Compressionsstelle ist es entschieden rathsamer, den Druck nicht so stark wirken zu lassen, dass eine totale Com-

pression des Gefässes erfolgt, sondern nur bis zu einer partiellen Compression denselben zu steigern. Es wird allerdings durch die unvollständige Verschliessung der Arterie die Circulation nicht aufgehoben, sondern nur erheblich herabgesetzt und erfolgt die Absetzung von Fibringerinnseln an den Sackwandungen dem entsprechend langsamer, doch sind die Patienten viel eher im Stande, den mässigen Druck lange auszuhalten, wie den bei totaler Compression stattfindenden für kürzere, aber doch immerhin bis zur Obliteration nöthige Frist zu ertragen. Oft genug muss man auch noch diese partielle Compression zeitweise ganz unterbrechen, also als intermittirenden Druck anwenden, um die entsprechenden Beschwerden auszugleichen. Wird in dieser Weise die instrumentelle Compression zweckmässig den individuellen Verhältnissen angepasst, so ist dieselbe sehr gut durchführbar und werden durch wechselnden Pelottendruck nicht nur Anschwellungen, Schmerzen u. s. w. nicht provocirt, sondern vielmehr bestehende Oedeme und Beschwerden verringert. Die Heilung erfolgt durchaus nicht regelmässig durch völlige Obliteration der Arterie an der Compressionsstelle und totale Ausfüllung des zusammengesunkenen Sackes, meist bleibt vielmehr das Gefäss selbst, ja oft auch eine Passage im Sack durchgängig (s. Fig. 57).

Fig. 57.



Durch Compression geheiltes Aneurysma poplit.
Nach einem Präparate des Museums des St. George's Hospitals (Holmes). *a* Obliterirter Sack, *b* verengte, aber doch erhaltene Passage der A. poplitea.

Broca fand z. B. bei 17 Aneurysmen der A. poplitea die Arterie später 2mal ganz normal, 7mal verengt und nur 8mal obliterirt. Die Heilungsfrist variirt selbstredend ausserordentlich, je nach der Ausführungsweise der Compression und nach Form und Localität des Aneurysma. Während bei manchen schon nach Stunden die Heilung eingeleitet ist, erfordern andere eine monatelange Fortsetzung der zeitweisen Compression. Unter 99 Fällen von Kniekehlenaneurysmen waren 58 schon vor Ablauf von 15 Tagen geheilt, darunter 42 in weniger als 9 Tagen, 27 in weniger als 4 Tagen und 10 in weniger als 24 Stunden! (Hutton). Besonders den Dubliner Chirurgen verdanken wir durch Einführung zweckmässiger Compressionstechnik die Beseitigung des alten noch von Dupuytren getheilten Vorurtheils gegen die Behandlung der Aneurysmen durch die Compression. Nachdem 1842 Hutton einen eclatanten Erfolg erzielte, mehrten sich die Heilungsfälle derart, dass Tufsnell von 1842 bis 1850 bereits 39 in Dublin mit Compression behandelte Fälle zusammenstellen konnte. und zwar 28 der A. poplitea, 17 der A. femoralis, 3 der A. brachialis, 1 der A. radialis. Bei 30 Fällen trat völlige Heilung ein. Von 1842—1849 waren dann allein 110 Poplitealaneurysmen bekannt, von denen 74 durch die Compression völlig geheilt wurden, in 4 Fällen trat der Tod ein, 32 erforderten nachherige Ligatur und von diesen endeten 5 letal.

Noch günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Anwendung der manuellen Compression. Nachdem dieselbe zuerst von Greatrex 1844 in Verbindung mit der instrumentellen Compression beim Aneurysma ange-

wandt war, brachte 1848 Knight in New-Haven innerhalb 40 Stunden mittelst continuirlicher Digitalcompression der A. femoralis ein Kniekehlenaneurysma zur Heilung. Vanzetti machte sich dann um die Ausbildung der Digitalcompression als einer Methode, bei der durch regelmässigen Wechsel des die Compression ausübenden Gehilfen — es ist hierzu oft eine ganze Colonne auf manuelle Compression dressirter Gehilfen nöthig — eine continuirliche Digitalcompression ausgeführt wird, verdient. Vanzetti erzielte Heilung von Poplitealaneurysmen auf diese Weise in 24—48 Stunden, und zwar in Fällen, wo Compressorien vergeblich angewandt waren. Seitdem wurde die Digitalcompression mit Vorliebe cultivirt, so dass Fischer 1869 bereits unter 188 so behandelten Fällen 121 Heilungen mit einer Durchschnittsdauer von 6—9stündiger Compression zusammenstellen konnte, darunter 138 Fälle mit 104 Heilungen durch Digitalcompression allein, also 75,3%. Die Digitalcompression bietet den Vortheil, auch in den Fällen, wo Pelottendruck nicht anwendbar ist, doch noch ausführbar zu sein; auch sie muss meist bei längerer Fortsetzung gerade wie die instrumentelle Compression an zwei oder mehreren Stellen des Gefässverlaufes wechseln, um eine zu starke Insultation der Hautbedeckung wie des begleitenden Nerven- und Venenstammes zu vermeiden. Vortheilhaft kann eine Combination der manuellen mit der instrumentellen Compression gelten, der Art, dass, wenn der Pelottendruck des Compressoriums lästig wird, derselbe zeitweilig durch den gelinderen Fingerdruck ersetzt wird.

Eine wesentliche Bereicherung erfuhr die Compressionstechnik durch Einführung der elastischen Constriction mittelst centripetal angelegter Gummibinde und proximaler Constriction der Extremität mittelst umgeschnürten Gummischlauches, wie es Esmarch zur Erzielung der künstlichen Blutleere empfahl. Nachdem 1875 Reid dieselbe zuerst mit Erfolg zur Heilung eines Aneurysma popliteum angewandt, haben sich die Mittheilungen über ihre Verwerthung und günstige Wirkung rasch gemehrt, indem von Thomas Smith, Wagstaffe, Heath, Whrights, Tyrell, Craft, Manisold, Fergusson, Barwell, Hutchinson, bei uns von Billroth Fälle publicirt wurden.

Am rationellsten erscheint nach den bisherigen Erfahrungen die Combination der elastischen Einwicklung mit der Digitalcompression: Es wird die Extremität nach vorangegangener Suspension von der Peripherie bis zum Aneurysma mit der Gummibinde fest umwickelt, an der Stelle der Geschwulst die Bandage mit Polsterung von Watte loser herumgezogen, um oberhalb wieder bis zur Wurzel des Gliedes fester angespannt zu werden. Soll die Constriction, die beziehungsweise durch centrale Schlauchconstriction ersetzt oder verstärkt wird, länger fortdauern, so ist meist wegen der nicht unbedeutenden Schmerzen Narkose nöthig, da selbst eine Morphiuminjection meist nicht genügt. Vor Ablösung der Binde wird die Digitalcompression begonnen und jetzt fortgeführt, bis die Pulsation verschwunden ist. Durch solche Compressionstechnik — combinirte und alternirende elastische Constriction und Digitalcompression — sind oft schon im Verlauf einiger Stunden grössere Aneurysmen zur Heilung gebracht. Mit Recht kommt daher auch in der neuesten Beurtheilung der bisherigen Erfahrungen im Ueberblick auf 24 einschlägige Fälle mit 14 Heilungen Gersuny (Langenbeck's Archiv, XXIV: Ueber die jüngsten Fortschritte in der unblutigen Behandlung der Aneurysmen) zu dem Schlusse: für den Gang der Behandlung der Aneurysmen an den Extremitäten wird man am besten mit der so wirksamen und ungefährlichen Combination der elastischen Abschnürung der Extremität mit der isolirten Compression der Hauptarterie beginnen und erst dann zu eingreifenderen Methoden seine Zuflucht nehmen, wenn die Erfolglosigkeit dieser Behandlung für den einzelnen Fall sichergestellt ist (s. unten Aneurysma der A. poplitea).

Eine nur für Ellenbogen und Knie dauernd anwendbare Art der Compression ist die durch forcirte Flexion des Gliedes bewirkte. MAUNOIR machte 1857 zuerst die Beobachtung, dass bei einem Kranken mit faustgrossem Kniekehlenaneurysma bei spitzwinkliger Beugung im Knie die Pulsationen gänzlich schwanden, und als der Fuss in dieser Stellung gesichert wurde durch Befestigung des Pantoffels mittelst Schlinge am Beckengürtel, trat, während der Patient, von Stock und Krücke unterstützt, herumgehen konnte, Heilung ein. In ähnlicher Weise wurden auch von Anderen gleiche Erfolge constatirt. Zunächst brachte E. HART in London eine gleiche Beobachtung wie MAUNOIR, und er hat das Verdienst, durch seine Mittheilung die Anwendung der Flexion zur Methode erhoben zu haben. Diese permanente Flexionsstellung wurde in ihrer Ausführung und Wirkung von ADELMANN experimentell eruirt. Ihre Wirksamkeit beruht auf dem Umstande, dass der Arterienstamm an dem betreffenden Gelenksbezirk eine Abknickung, vor Allem eine Schlängelung und Compression durch die umgebenden Muskelbäuche erfährt; bei Aneurysmen an der Flexionsstelle selbst wird auch die Geschwulst direct und andererseits durch die Geschwulst wieder das Arterienrohr comprimirt. Immerhin ist bei energischerer Anwendung der Flexionsstellung grosse Vorsicht geboten, seit wir Fälle kennen gelernt, in denen auf forcirte Flexion Gangrän des Gliedes eintrat (BUROW). Es wird daher rathsam sein, die Beugung nie zu sehr zu forciren und lieber eine zeitweise Digitalcompression des zuleitenden Stammes zu schwacher Flexionsstellung hinzuzufügen. Auf diese Weise erhielt PATTERSON eclatante Erfolge, indem er innerhalb 21 Stunden zwei Kniekehlenaneurysmen an einem Individuum heilte.

Ein Vergleich der verschiedenen Compressionsmethoden im Allgemeinen spricht entschieden zu Gunsten der Digitalcompression als der ungefährlichsten, best controlirbaren und in ausgedehnter Weise am Körper anwendbaren Methode; es erfordert dieselbe aber immer, wenn man rasche Resultate erzielen will durch ununterbrochene Digitalcompression, eine Reihe geschulter Gehilfen — eine Drückercompagnie — wie sie nur in Spitälern disponibel gestellt werden kann. Wir werden also in manchen Fällen dem Compressorium sein Recht einräumen müssen und in anderen wieder der energischen Wirkung der elastischen Constriction den Vorzug geben, die in ihrer Combination mit der Compression mittelst Compressorium oder Finger bisher die raschesten Erfolge gewährt hat. Nach den neuesten Mittheilungen ist sowohl die directe Compression, als auch die ESMARCH'sche Einwicklung sehr oft, ja fast regelmässig zuerst versucht worden, doch scheinen die Erfolge die namentlich auf das letztere Verfahren gesetzten Hoffnungen nicht ganz erfüllt zu haben. Zwei derartige Fälle theilt C. DOBSON mit. Ein Aneurysma der Poplitea und eines der A. femoralis im SCARPA'schen Dreiecke, beide sehr rasch spontan entstanden, wurden durch Compression des Aneurysmas mit einem Schrotbeutel zugleich mit continuirlicher Digitalcompression der Femoralis am horizontalen Schambeinast in wenigen Tagen zur Heilung gebracht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle musste zu anderen Behandlungsmethoden übergegangen werden.

Durch diese Vervollkommnung der Compressionstechnik wurde das Gebiet der operativen Behandlung der Aneurysmen wesentlich beschränkt. Die Ligatur des Arterienstammes musste a priori als einfachstes und sicherstes Mittel zur Heilung gelten und ist in der That schon lange als solches in Anwendung gezogen.

Wir unterscheiden in der Anwendung der Unterbindung zur Heilung der Aneurysmen vier Methoden:

1. Methode des ANTYLLUS: Unterbindung unmittelbar ober- und unterhalb der Geschwulst nach vorgängiger Eröffnung des aneurysmatischen

Sackes. Nachdem durch ein Tourniquet die Arterie central comprimirt, wird die Geschwulst durch einen Längsschnitt blossgelegt, dann der Sack gespalten, das herausstürzende Blutcoagulum entfernt, im Sacke mittelst Finger und Sonde das centrale Gefässlumen aufgesucht und nach hierdurch erleichterter Isolirung des Gefässstammes die proximale Ligatur ausgeführt, der dann in gleicher Weise unmittelbar am Sacke die distale Unterbindung folgt. Der Sack wird ausgefüllt und durch Granulation zur Obliteration geführt (vergl. unten Aneurysma der Axillaris, die Modification von SYME). Die Operation der Aneurysmen nach ANTYLLUS ist in der neueren Casuistik sehr häufig vertreten. Besonders eingehend haben REYMOND LARGEAU, ANNANDALE die Vorzüge der Methode unter antiseptischen Massregeln hervorgehoben. Die neuere Chirurgie drängt jedoch auch hierbei entsprechend der antiseptischen Aera zugleich auf eine möglichst radicale Heilung. Die Methode des ANTYLLUS wird daher neuerdings vielfach durch die nachfolgende verdrängt.

2. Methode von C. HUETER: Unterbindung unmittelbar oberhalb und unterhalb der Geschwulst mit nachfolgender Exstirpation des Sackes. Dieses Verfahren, welches bei kleineren Aneurysmen und besonders bei solchen in der Nähe von wichtigen Nervenstämmen schon vor 15 Jahren von unserem Lehrer C. HUETER regelmässig ausgeführt wurde, hat sich neuerdings immer allgemeinere Anerkennung erworben. Bei kleineren, peripher gelegenen Gefässen hat die Methode überhaupt keine Bedenken und auch bei den Aneurysmen der centraleren grösseren Gefässe sprechen die bisherigen Erfahrungen zu Gunsten der Exstirpation, da mit der völligen Ausrottung der mehr oder weniger durch ihren Seitendruck kleinere Gefässe beengenden Pulsadergeschwulst die rasche Füllung und Erweiterung derselben am besten erleichtert wird (M. SCHMIDT u. A.). Mitunter ist in Folge sehr inniger Verwachsungen nur eine partielle Exstirpation ausführbar.

Die Exstirpation ist unter Anderem auch in England von DUNCAN befürwortet und von den verschiedensten Chirurgen, besonders in Deutschland, Oesterreich und Frankreich, mit gutem Erfolge ausgeführt worden. LÉON COMTE tritt in einer besonderen Arbeit für die Operation ein. Er berichtet über 22 Fälle mit 20 Heilungen aus der Literatur und spricht sich danach auch für die Anwendung derselben bei arteriell-venösen Aneurysmen aus. Eine gut gelungene Sackexstirpation bei einem Fall von Aneurysma arterio-venosum der Ellbogengegend durch CZERNY theilt GEHLE mit. Nach SCHMIDT wurde die Exstirpation von CZERNY auch noch in anderen Fällen, besonders von A. anastom., mit Erfolg ausgeführt. KÜBLER stellt in einer Arbeit aus der v. BRUNS'schen Klinik fest, dass unter den ihm bekannt gewordenen 40 Fällen von Exstirpation kein einziger von Gangrän gefolgt ist und die Heilungsresultate die mit anderen Methoden erzielten übertreffen. Endlich redet DELBET in einer grösseren Arbeit über die Behandlung der Aneurysmen sehr warm der Exstirpation das Wort. Er wünscht, dass dieselbe viel häufiger und früher ausgeführt werde und meint, dass besonders die Compression nicht zu lange und nur mit grosser Vorsicht angewendet werden dürfe, weil auch sie nicht ohne Gefahr sei, indem sie zu Ruptur des Sackes, Gangrän, zur Entwicklung neuer Aneurysmen führen könne. Er räth besonders auch bei dem Aneurysma arterio-venosum nach einem kurzen Versuche mit Compression zu baldiger doppelter Unterbindung, eventuell mit nachfolgender Exstirpation des Sackes.

3. Methode von JOHN HUNTER: Ligatur des zuführenden Arterienstammes entfernt vom Aneurysma an zu wählender Stelle — proximale Continuitätsligatur.

Nachdem AMBROISE PARÉ (16. Jahrhundert) bereits die Ligatur dicht oberhalb der Geschwulst empfohlen und ANEL (1710) die Brachialis wegen Cubitalaneurysma, ebenso DESAULT (1785) die Femoralis unter dem Adduc-

torenschlitz wegen Kniekehlenaneurysma unterbunden hatte, führte HUNTER (17. December 1785) die Ligatur der A. femoralis oberhalb des Schlitzes im Adductor magnus aus und erwarb sich hierdurch das Verdienst, die proximale Ligatur in grösserer Entfernung vom Aneurysma eingeführt zu haben.

4. Methode von BRASDOR: Ligatur des abführenden Arterienstammes, distale Continuitätsligatur.

BRASDOR und DESAULT machten den Vorschlag der Unterbindung der Arterie jenseits des Aneurysma bei Unzugängigkeit des zuführenden Gefässendes. DESCHAMPS und A. COOPER unterbanden die Femoralis wegen Aneurysma derselben, beziehungsweise der Iliaca an der peripheren Seite der Geschwulst mit ungünstigem Erfolge. WARDROP brachte diese Methode wieder zur Geltung und sind später, besonders bei Carotisaneurysma, auch durch distale Ligaturen vereinzelte gute Erfolge erzielt worden (vergl. unten A. carotis, subclavia, iliaca).

Was die Indication zur Ligatur überhaupt anbetrifft, so halten wir von vornherein fest, dass sie nur angezeigt gilt, wo die Compression nicht anwendbar oder erfolglos ist. Direct erforderlich ist dieselbe, wenn das Aneurysma aufzubrechen droht, respective geplatzt ist und hier sowohl wie bei primären traumatischen Aneurysmen die ergossene Blutmenge so massenhaft ist, dass eine Entfernung wegen Compression auf die Umgebung und voraussichtlichem Ausbleiben der Resorption geboten ist. In solchen Fällen ist die Gangrän oft nicht hintanzuhalten und Absetzung des Gliedes nicht zu umgehen.

Ueber die Indicationen zu den einzelnen Methoden vergleiche die einzelnen Aneurysmen. Jedenfalls müssen wir bekennen, dass Doppelligatur mit Eröffnung oder Exstirpation des Sackes zwischen centraler und peripherer Ligatur als sicherste Methode gelten muss, und sie wird, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, sicher mehr und mehr bei allen Aneurysmen in Anwendung kommen, wo erstens eine weitgehende Structurveränderung der Gefässwandung dieselbe nicht verbietet oder zweitens die locale Schwierigkeit der Ausführung nicht davon abhält (s. PAGET und besonders die SYME'schen Operationen, sowie die Exstirpation bei den einzelnen Aneurysmen).

Die ausgiebigste Verwerthung bietet die HUNTER'sche Methode; sie hat den Vorzug, eine Stelle wählen zu können, die entfernt von der aneurysmatischen Geschwulst erstlich die Wahrscheinlichkeit bietet, am gesunden Gefässbezirk operiren zu können, ferner an dem in Bezug auf technische Ausführung die günstigsten Verhältnisse bietenden Ort unterbinden zu können. Der Nachtheil kann in Extremen sich bewegen, indem einerseits nach der Ligatur durch zu bald retablirte collaterale Circulation von Neuem Pulsation und Füllung eintritt oder nach Ligatur des Hauptstammes des Gliedes vollständige Sistirung der Blutzufuhr, mangelnder Collateralkreislauf sich einstellt und — besonders bei alten Individuen — Gangrän erfolgt. Die HUNTER'sche Methode scheint immer noch in England viele Anhänger zu haben, wie ein Vortrag SAVORY's und die daran sich anschliessende Discussion in der Medical und Surgical Society in London (1868) lehrt. Auch PIROVANO in Argentinien wendet, wie aus der sehr ausführlichen These JUSTO's hervorgeht, gewöhnlich die HUNTER'sche Methode nach vorgängiger Compression des Sackes, und zwar meist mit gutem Erfolge an. Unter 43 durch die Ligatur mit vorgängiger Compression behandelten Aneurysmen starben nur 6. Nach SCHMIDT hat CYERNY in 8 Fällen mit Erfolg nach HUNTER operirt.

Die BRASDOR'sche Methode ist nur in denjenigen Fällen berechtigt, wo die übrigen Methoden der Ligatur nicht ausführbar sind.

Im Allgemeinen kann bezüglich der Prognose aller Aneurysmenoperationen die Regel gelten, dass die Gefahr der Gangrän bei traumatischer

Entstehung eine grössere als bei spontanem Ursprung derselben ist, und die älteren traumatischen Fälle sind wieder günstiger als die frischen.

Günstige Chancen für die Ligatur giebt entschieden eine vorausgeschickte Digitalcompression. MALGAIGNE erhielt unter 128 Ligaturen bei Aneurysma der Femoralis und Poplitea 86 vollständige Heilungen = 67%; 105 Fälle von Aneurysmen der A. femoralis und poplitea gaben durch Digitalcompression und Ligatur geheilter Fälle 86 = 79% (s. FISCHER's ausführlichste Zusammenstellung).

Neben diesen beiden Hauptmethoden wären noch diejenigen zu erwähnen, die durch directen Angriff des Aneurysmas eine Gerinnung seines Inhaltes und dadurch Herbeiführung der Obliteration bezwecken. An die Spitze stellen wir:

Die Elektropunctur wurde zuerst 1845 von PETRÉQUIN in Lyon mit Erfolg zur Heilung eines Aneurysmas der A. temporalis benutzt, nachdem 1821 GUÉRARD die Idee der Benutzung des galvanischen Stromes zur Heilung von Aneurysmen ausgesprochen und mit PRAVAZ Versuche, doch ohne Resultat, hierüber angestellt hatte. Doch glaubte PETRÉQUIN noch, dass ein Contact der positiven und negativen Nadel in der Geschwulst nöthig sei und erhielt demgemäss eine völlige Verschorfung. Die eingehenden gemeinschaftlichen Untersuchungen und Thierexperimente von STRAMBIO, QUAGLINO, TIZZONI, RESTELLI legten die Bedingungen zur Gerinnselbildung und Obliteration von Gefässen klar; sie bewiesen bereits, dass man eine vollkommene Thrombenbildung erhalte, wenn man die positive Nadel in das Gefäss einsenkt und die negative ausserhalb desselben applicirt. Diese letzte Erfahrung, obschon die wichtigste, wurde nicht genügend verwerthet und ist diesem Grunde sicher zum grossen Theile der unsichere und durchaus ungenügende Erfolg bei späteren Anwendungen der Galvanopunctur zuzuschreiben. CINISELLI benutzte den Strom einer VOLTA'schen Säule von 30—60 Plattenpaaren, senkte positive und negative Nadeln von 1—2 Zoll Länge in Distance von 1—2 Cm. in die Geschwulst ein, in welcher sie dann 10—20 Minuten fixirt gehalten werden. Später verfuhr er, um der Cauterisation in der Umgebung der Nadeln vorzubeugen, in der Art, dass zuerst der + Pol mit einer der eingesenkten Nadeln verbunden wird, während der — Pol auf die Haut aufgesetzt wird; hat sich dann um die + Nadel ein schwarzer Schorf gebildet, so wird diese mit dem negativen Pol verbunden und der positive Pol an der zweiten Nadel befestigt. Bei grossen Aneurysmen wandte er in dieser Weise 4—6 Nadeln an. Auch SCHUH, der sich um Verbreitung der Galvanopunctur in Deutschland verdient machte, senkte ebenfalls + und — Nadeln ein, die mit einer Zinkkohlenbatterie verbunden waren. Es mehrten sich nun die günstigen Erfolge, so dass, während 1852 BOINET's Bericht 32 Fälle zusammenstellte, in denen allen kein besonderer Erfolg erzielt war und wo solcher vorlag, zugleich Compression und Eis angewandt war, MESCHEDE 1856 bereits 46 Fälle zusammenstellen konnte, von denen 23 in der glücklichsten Weise geheilt waren. Da nach den Untersuchungen von BAUMGARTEN, STEINLIN, BROCA die Gerinnung des Blutes bei durchgeleitetem Strome durch Zersetzung des Wassers und der Blutsalze, welche das Albumin gelöst halten, erfolgt, und zwar ausschliesslich am positiven Pol, an dem sich der O abschneidet, während am negativen H-Entwicklung eintritt, so geht daraus hervor, dass die Einführung der positiven Nadel genügt und man bei Einführung der mit dem negativen Pol verbundenen Nadel Gasentwicklung riskirt, ohne weiteren Vortheil für die Gerinnung. Wenn daher auch bis auf die neueste Zeit immer wieder das Einsenken der mit + und — Pol verbundenen Nadeln als rascher zum Ziele führend empfohlen wird, so halten wir das Verfahren für nicht rationell und halten die Methode für die rationellste, bei welcher eine nicht oxydirende (Platin-) Nadel, deren oberes Ende

zweckmässig durch Kautschuküberzug isolirt gehalten wird, um nur den innerhalb des Sackes befindlichen Abschnitt wirken zu lassen, mit dem positiven Pol einer STÖHRER'schen constanten Batterie verbunden in die Geschwulst eingesenkt wird, während eine mit dem negativen Pol verbundene Schwamm- oder Plattenelektrode auf die bedeckende Haut und angrenzende Nachbarschaft aufgesetzt wird; letztere wechselt öfter den Platz, ohne aufgehoben zu werden. In dieser Weise haben auch DUJARDIN-BEAUMETZ und PROUST in sechs Fällen von Aortenaneurysmen guten Erfolg erzielt, ebenso BROWNE. Es müssen die Sitzungen, bei denen 2—6 Elemente der constanten Batterie verwendet werden, wiederholt und an Dauer ausgedehnt werden. CARTER erzielte zwar durch Einsenken beider, d. h. mit Anode und Kathode verbundenen Nadeln durch öftere Wiederholung Heilung, doch trat am negativen Pol um die Nadel Gasentwicklung und Zellgewebsemphysem ein, das erst durch Borlintcollodiumverband beseitigt werden konnte. Wir müssen also der Galvanopunctur theoretisch eine volle Berechtigung in der Reihe der wirksamen und bei rationeller Anwendungsweise ungefährlichen Behandlungsmethoden einräumen. Es wird die Galvanopunctur eventuell mit Compression des zuleitenden Stammes combinirt auch für äussere Aneurysmen wohl zu versuchen sein; allein für sich angewandt, wird sie oft bei central unzugängigen Aneurysmen die beste Behandlung darstellen.

Nach der neuesten, obwohl nur geringen Casuistik der Galvanopunctur bei Aneurysmen sind Beobachtungen von Embolie, Blutung aus dem Stichcanale (CZERNY, SCHMIDT) von Septikämie (POLAILLON) vorgekommen. Nur RICHTER berichtet über einen günstig verlaufenen Fall bei einem intrathorakalen Aneurysma; in einem anderen soll wenigstens eine Besserung eingetreten sein, doch starb der Patient an Erschöpfung. DUNCAN hält eine vorsichtige Anwendung der Galvanopunctur bei intrathorakalen und anderen schwer zugänglichen Aneurysmen für zulässig, wenn andere Behandlungsmethoden vergeblich versucht oder unmöglich sind.

Absolut unsicher und dabei doch nicht ungefährlich sind alle die Verfahren, welche durch Einbringen eines fremden Körpers Coagulation und Obliteration erzielen wollen. Am gelindesten gilt noch die einfache Acupunctur. VELPEAU empfahl das Einstechen einer Nadel in das Aneurysma, um hierdurch Gerinnselbildung zu erlangen. HOME stach eine Nadel in die A. iliaca ein, erhitzte dieselbe mittelst einer Spirituslampe und erzielte Festwerden der Geschwulst. Neuerdings heilte MAC EWEN ein Aneurysma der Iliaca durch Combination der centralen Compression mit Einsenken einer stählernen Nadel in die Geschwulst für die Dauer einer Stunde. Wenn schon bei exacter Desinfection der Nadel Entzündung und Abscedirung nicht zu befürchten steht, so wird in manchen Fällen Blutung aus dem Stichcanal, bei dünnem Sack Bersten der Geschwulst riskirt sein. R. WEIR und E. PAGE berichten über einen in mehrfachen Sitzungen ohne Erfolg, aber auch ohne Schaden nach dieser Methode behandelten Fall von Aortenaneurysma. Noch unsicherer verhält es sich entschieden mit den sonst eingebrachten Fremdkörpern: PHILIPPS empfahl ein Haarseil für $^1/_2$—1 Stunde, MAGENDIE Fäden. Eine durch feinen Troicar eingeführte Uhrfederspirale liess BACELLI einheilen. Die Einführung von Stahldrahtspiralen, welche nach MOORE von R. WHITE und P. GOULD, W. COYLAY, J. PRINGLE, W. HULKE bei Aortenaneurysmen versucht wurden, hat in allen Fällen den Tod zur Folge gehabt und verdient gewiss mit vollem Rechte den scharfen Tadel, welchen VERNEUIL ihr zu Theil werden lässt (unter 34 Fällen nur 1 Heilung). LEVIS empfahl Rosshaare und führte ROBERT 16 Zoll lange gekräuselte Pferdehaare ein bei Femoralaneurysma, LONGSTRETH gar 24 Fuss lange Rosshaare durch seinen Troicar bei Subclaviaaneurysma. Unverfänglicher würde die von QUINCKE vorgeschlagene Einführung von Catgutfäden sein.

Nicht weniger riskant ist die Injection coagulirender Flüssigkeiten: PRAVAZ empfahl Liq. ferri sesquichlorati. Nach proximaler und distaler Compression wird mittelst feiner Spritze in schräger Richtung in den Sack bis 30% Eisenchloridlösung injicirt, und zwar immer je 2 Tropfen Liq. ferri auf je einen Kaffeelöffel des abgeschätzten Inhaltes; die Compression wird nach 10 Minuten fortgelassen. Dies Verfahren ist absolut unzuverlässig, die bröckligen Gerinnsel werden fortgeschwemmt, es tritt Embolie und Mortification ein. Nach MALGAIGNE's Bericht verliefen von 11 Fällen 4 tödtlich, 5 zeigten bedeutende Zufälle und nur 2 genasen ohne Zwischenfall. Es ist überhaupt nur an kleinen Aneurysmen zulässig und vor Allem an solchen, wo durch Loslösung der Gerinnsel keine Gefahr erwächst, indem auch das Collateralsystem gut entwickelt ist, wie an Hand und Fuss. Wenn auch weniger gefährlich, so doch ebenso unsicher wirken die anderen coagulirenden Stoffe oder das von STROMEYER vorgeschlagene Einspritzen indifferenter Substanzen, z. B. Wallrath, der flüssig eingespritzt im Sack erhärten sollte. Alkoholinjectionen hat THIERSCH (L. PLESSING) in Dosen von 1 Ccm. mit erst 30% bis allmälig 50% Alkohol flach vom Rande der Geschwulst her bei A. racemosum gemacht. Sie sind in analogen Fällen zu empfehlen.

Die sonst noch in Anwendung gezogene Localbehandlung war: Kneten des Sackes, von FERGUSSON eingeführt. Durch das Massiren der Geschwulst sollten Gerinnsel, von der Sackwand losgelöst und in die peripheren Gefässöffnungen eingetrieben, analog der distalen Ligatur wirken. Bei Subclaviaaneurysmen soll die Methode von Vortheil gewesen sein; doch liegt sowohl bei der Subclavia wie bei der Carotis die Gefahr der Gehirnembolie recht nahe.

Die von LANGENBECK empfohlene subcutane Ergotininjection kann a priori nur als wirksam vermuthet werden in den Fällen, wo noch eine contractile (Muskel-) Schicht in der Sackwandung vorhanden ist.

Die Eisapplication kann als Beihilfe für die meisten Methoden von grossem Nutzen sein.

Was das Vorkommen, Verhalten und die specielle Behandlung der Aneurysmen in den einzelnen Körpergegenden betrifft, so ist Folgendes zu bemerken für die äusseren Aneurysmen:

Aneurysma der A. anonyma. Dasselbe kommt häufiger mit Aneurysma des Aortenbogens oder der A. carotis und subclavia vor; es entwickelt sich unter Schmerzen an der rechten Sternalseite am inneren Drittheil der Clavicula und ersten Rippe eine Geschwulst, die später eine Verschiebung der Clavicula und Trachea bedingen kann; die Respirations-, die Schlingbeschwerden, sowie durch Druck auf den Plexus brachialis bedingte neuralgische Schmerzen im rechten Arm, später Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen stellen sich meist früh als charakteristische Symptome ein. Die Geschwulst zeigt Fluctuation, Pulsation, das charakteristische Blasegeräusch; der Puls in den rechten Arm- und Kopfgefässen ist gewöhnlich schwächer als links. Das von OPPOLZER angegebene Symptom der Pulsretardation auf der rechten Seite als differenten Anhaltspunkt von Aneurysmen der Aorta fand COCKLE nicht stringent. Dagegen konnte R. L. MACDONNELL das zuerst von OLIVER (Lancet 1878) beschriebene Symptom des »Luftröhrenzuckens« als zuverlässiges Anzeichen bei Aortenaneurysmen bestätigen. Dasselbe findet sich nur bei Aneurysma, nicht bei anderen im Mediastinum gelegenen Geschwülsten, auch nicht bei A. der Art. anonyma, sondern nur dann, wenn das Aneurysma so gelagert ist, dass es einen von oben nach unten gerichteten Druck auf den linken Bronchus, resp. auf den angrenzenden Abschnitt der Luftröhre ausübt. Um das mit der Herzsystole synchrone Zucken nachzuweisen, muss man den mit Daumen und Zeigefinger umfassten Ringknorpel sanft nach oben drängen, während der aufrecht sitzende Kranke bei geschlossenem Munde den Kopf übermässig streckt. Die von der Aorta

durch die Trachea fortgepflanzten Pulsationen sind dann deutlich zu fühlen und vom Carotidenpuls leicht zu unterscheiden. FERGUSSON konnte in einem zweifelhaften Falle, wo die Diagnose zwischen A. der Anonyma und der Subclavia schwankte, die richtige Diagnose mit Hilfe des MAREY'schen Sphygmographen stellen. Es ist die Differenz der Pulscurve zweier gleicher Arterien nur ein Grund zum Verdacht auf ein Aneurysma, wenn der Unterschied constant bleibt. Je näher ein Aneurysma der Stelle liegt, an der man den Puls verzeichnet, desto grösser wird die Differenz, indem die Pulswelle dann mehr die Form eines Bogens annimmt. Für die Aetiologie dieser relativ häufigen Aneurysmen mag die Anstrengung des rechten Armes von Bedeutung sein. Die Behandlung mittelst ruhiger Lage mit hoch über den Kopf erhobenem Arme, Application von Eis neben innerem Gebrauch von Digitalis oder Jodkali haben gute Erfolge, selbst Heilungen erzielt. Da die Compression nicht anwendbar, wäre noch Elektropunktur in Frage zu ziehen. Die Ligatur der abführenden Gefässe nach BRASDOR wurde von MALGAIGNE wieder befürwortet; er fand allerdings von 13 Fällen nur 3 Heilungen, zweimal nach Ligatur der Carotis, einmal nach Ligatur der Subclavia. Neuerdings hat BARWELL 11 Fälle mit doppelter distaler Ligatur — Carotis und Subclavia — behandelt, 8 ohne, 3 mit Erfolg. HOLMES spricht sich nur für Karotisligatur aus, während WHARTON an der Hand eines günstig verlaufenen Falles neuerdings für die Unterbindung beider Gefässe eintritt. Eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Verhältnisse giebt die Abhandlung in SCHMIDT's Jahrbüchern. 1884. CCIII. pag. 177—210: Beiträge zur Kenntniss innerer Aneurysmen von Dr. B. LÜTTICH in Hannover. Wir finden hier in der Uebersicht über die in Frage kommende Therapie eine erschöpfende Casuistik, aus der sich im Allgemeinen jedoch dieselben Gesichtspunkte für die Behandlung ergeben, wie sie oben aufgestellt wurden. Sowohl für die Aortenaneurysmen, wie für die Aneurysmen der Arteria anonyma ergiebt sich aus diesem Aufsatze, wie aus der neuesten Mittheilung von ALY: »Ueber einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens, bei dem die Arteria subclavia und Carotis communis unterbunden wurden« (Centralbl. f. Chir., 1884, Nr. 52), dass die doppelte distale Ligatur nur unter den günstigsten Vorbedingungen Resultate versprechen kann.

Aneurysma der Carotis fand HOLMES unter 337 Fällen 12mal, darunter 3mal bei Frauen.

1. Aneurysma der Carotis communis pflegt meist rasch zu wachsen unter Symptomen des Druckes auf Pharynx, Trachea, Vagus, Circulationsstörungen im Gesicht und Schädel. Die Beengung der Luftwege kann vitale Indication zur Tracheotomie abgeben. Manche Formen lassen sich sehr gut mittelst Compression behandeln, dieselbe muss nur, auch wenn sie anfangs schmerzhaft und schwer ausführbar ist, doch mit Ausdauer angewandt werden. HOLMES fand unter 7 Fällen, die mit Compression behandelt wurden, 5 Erfolge. Die Digitalcompression ist am Halse besser anwendbar als die instrumentale, zu letzterer ist das von COLES angegebene Compressorium zu empfehlen. Die Carotisligatur ist, wenn auch manchmal nicht zu umgehen, doch möglichst hinauszuschieben, da sie, so häufig sie auch seit der ersten von A. COOPER ausgeführten Ligatur angewandt wurde, doch bei Aneurysmen schlechte Erfolge gab, selbst bei Verwendung antiseptischer Unterbindung. Von 9 Unterbindungsfällen fand HOLMES 5 Todesfälle. Die Ligatur des Truncus anonymus hat unter 15 Fällen noch keine Heilung ergeben. Die BRASDOR'sche Ligatur ist nur selten indicirt, am ehesten bei rasch nach aufwärts sich ausdehnendem Aneurysma und Compression der Trachea: hier fand HOLMES unter 8 Fällen eine Heilung. Gefährlich ist bei *allen Hals-* und Kopfaneurysmen die Massage, ja die einfache Untersuchung

des Aneurysma durch nachdrückliche Palpation kann, wie die Beobachtung von ESMARCH lehrt, zu sofortiger Embolie und Apoplexie führen! SYME machte bei einem nach Messerstich entstandenen Aneurysma der Carotis, welches bis nahe an die Clavicula reichte, eine modificirte ANTYLLUS'sche Operation. Er eröffnete den Tumor so weit, dass er einen und allmälig zwei Finger in den mit Coagulis gefüllten Sack einführen konnte, drückte das verletzte Gefäss zusammen, spaltete dann den Sack vollständig, entleerte alle Gerinnsel und unterband das Gefäss unter- und oberhalb der verletzten Stelle. Durch den glücklichen Ausgang des Falles wurde nicht nur dem Patienten selbst, sondern auch seinem Angreifer das Leben gerettet. Dass nach so gutem Erfolg dieser kühnen Operation SYME ein Hauptverfechter der örtlichen Ligatur für alle Aneurysmen bleibt, ist erklärlich und principiell durchaus als gerechtfertigt zu betonen. Bei einem grossen traumatischen Aneurysma der linken Halsnacken-Unterkiefergegend wurde in letzter Zeit die Unterbindung der Carotis nach HUNTER von SEB. CANNIZZARO erfolgreich ausgeführt.

2. Aneurysma der Carotis externa. Liegen die Aneurysmen im Bereiche des Halses: A. thyreoidea, lingualis, so wird, wenn Compression nicht genügt, die Ligatur anzuwenden sein. Bei Aneurysmen im Verbreitungsbezirk am Kopfe - A. temporalis, auricularis, occipitalis, ist die Compression meist gegen feste Unterlage gut wirksam zu appliciren. Bei kleinen, meist traumatischen Aneurysmen ist die Doppelligatur und Entleerung des Sackes oft möglich.

3. Aneurysmen im Gebiete der Carotis interna sind fast an allen Aesten derselben, aber meist erst post mortem gefunden, indem sie durch Berstung zum Tode durch Apoplexie führten. Die intracraniellen Aneurysmen sind von Gehirntumoren schwer zu differenziren. BRINTON stellte 40 Fälle solcher Aneurysmen zusammen. Wie schwer die Differentialdiagnose schon bei der A. meningea media ist, beweist der von KREMNITZ aus der BARDELEBEN'schen Klinik mitgetheilte Fall, wo sich die als Aneurysma mit Carotisligatur behandelte Geschwulst bei der Obduction als gefässreiches Spindelzellensarkom documentirte.

Von Orbitalaneurysmen findet sich in der Literatur eine grosse Reihe verzeichnet, die zum Theil intracranielle Aneurysmen der Carotis interna betreffen, oder Tumoren, die durch Compression der Vena ophthalmica in der Fissura sphenoidalis den Rückfluss hemmen, zum Theil Aneurysmen der A. ophthalmica in der Orbita. Wir finden Heilungen sowohl durch Digitalcompression der Carotis, sowie mehrfache Heilungen durch Ligatur der Carotis communis. ZEHENDER kennt unter 31 Ligaturen der Carotis communis bei pulsirenden Orbitalgeschwülsten 23 Erfolge besonders bei versuchsweise vorausgegangener Digitalcompression. WINTER hat 17 Fälle vorsichtig gesichtet zusammengestellt. Auch bei diesen durch das meist allen gemeinsame Symptom des Exophthalmus viel Analogie bietenden Erkrankungen giebt die Auscultation das wichtigste Hilfsmittel ab zur Differenzirung der Aneurysmen von den sonstigen Tumoren. (NUNNELY und DEMARQUAY's grosse Arbeit über Orbitalaneurysmen, 1859.)

Aneurysmen der A. vertebralis sind nur als traumatische beobachtet. Von elf Ligaturen der Carotis, wegen Wunden 4mal und 7mal wegen traumatischer Aneurysmen, verliefen alle tödtlich (HOLMES). Es wäre die directe und indirecte Compresion mit Eisapplication zu versuchen: im Nothfalle ist die Doppelligatur nach dem SYME'schen Vorbilde (s. Carotis) zu riskiren.

Aneurysma der A. subclavia, hat seinen Sitz in dem Trigonum colli inferius, zeichnet sich durch schwächere Pulsation in der Axillaris und Brachialis der betreffenden Seite bei normaler Pulsation der Carotis von dem Aneurysma der Anonyma und Aorta aus. Es kann zu enormer Grösse an-

wachsen und Clavicula, Scapula, Rippen verdrängen oder durch Compression atrophiren. Die Prognose aller dieser Aneurysmen ist durchschnittlich ungünstig. Die Ligatur am centralen Theile wurde 21mal, 9mal mit gutem, 12mal mit tödtlichem Ausgang ausgeführt (POLAND)! Unter 35 Fällen, die POLAND sammelte, wurden 22 gar nicht chirurgisch behandelt und lieferten 4 Genesungen und 18 Todesfälle; 13 theils mit inneren Mitteln, theils mit Eis u. s. w. behandelt, lieferten 8 Heilungen, 1 Besserung, 5 Todesfälle. Ein Fall von Spontanheilung durch Druck der Geschwulst auf die Arterie. Die directe Compression ist wegen der Neigung solcher Aneurysmen zum Platzen gefährlich, die centrale unmöglich. Das Kneten ist riskant durch Platzen des Sackes oder Embolie, peripher, wenn sie ausbleibt oder eintritt, Gangrän zu befürchten steht. Mittelst der Galvanopunctur wurde ein Subclaviaaneurysma schon 1838 von LISTON behandelt. CINISELLI referirt von 14 Fällen 2 Heilungen. Neuerdings berichtet VALLADARÈS über einen Fall von Heilung eines Aneurysmas der Subclavia bei einem Syphilitiker durch Anwendung des constanten Stromes bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauch von Jodkali. Er wurde in 5 Monaten völlig geheilt. Andererseits erzielte CASELLI nach der Methode MACEWEN's einen Erfolg, nachdem er vorher die Geschwulst durch Anwendung von Jodkali und Compression um ein Drittel verkleinert hatte.

Aneurysma der A. axillaris kommt nicht selten vor, es kann schon bis zu einer gewissen Grösse gewachsen sein, ehe es merkliche Beschwerden verursacht, diese bestehen später in Bewegungsstörung, Oedem des Armes bei gleichzeitiger Taubheit in Hand und Fingern, und wird das Pulsiren der Geschwulst meist vom Patienten selbst wahrgenommen. Die naheliegende Ligatur der A. subclavia hat bisher keine erfreulichen Resultate ergeben, indem die Statistiken von NORRIS, PORTER, KOCH beweisen, dass beinahe die Hälfte der so behandelten Patienten starb. Man wird daher auch gerade hier dem SYME'schen Vorschlag der örtlichen Doppelligatur näher treten müssen, da SYME gerade bei Axillaraneurysmen durch die periphere und centrale Ligatur mit Entleerung des Sackes in der beschriebenen Weise gute Resultate erzielte. Es muss die Subclavia bisweilen nach präparatorischer Blosslegung comprimirt, der Sack ausgeräumt und dann die Doppelligatur angelegt werden. Bei dieser Massnahme muss man natürlich im Falle des Misslingens auf die Vornahme der Exarticulatio humeri gefasst sein und liegt darin schon die Indication zur Operation als eine nur für gravirende Fälle zu reservirende oder umgekehrt bei leichten Fällen unbedingt anzuwendende. Wir werden daher anfangs es immer mit der Subclaviacompression in Form der intermittirenden Digitalcompression, eventuell mit Eisapplication versuchen; eine Flexion und Adduction im Schultergelenke würde keine entsprechende Wirkung auf die Arterie haben; bei starker Elevation des Armes würde das Gefäss allerdings gegen den Humeruskopf comprimirt, allein in dieser Stellung ist hinter dem miterhobenen Schlüsselbein eine Subclaviacompression nicht ausführbar. LUND theilt einen durch Digitalcompression geheilten Fall mit; in der Nacht wurde ein konischer Schrotsack auf die Subclavia gelegt.

Aneurysma der A. brachialis und ihrer Verzweigung an Vorderarm und Hand ist meist Folge einer Verletzung, und zwar am häufigsten (wenigstens zu einer Zeit und in Gegenden, wo noch viel venäsecirt wird) als in Folge ungeschickten Aderlasses in der Ellenbeuge. Für alle diese Aneurysmen ist von vorneherein die Compression in einer der genannten Anwendungsweisen je nach der Individualität des Falles mit bester Aussicht auf Erfolg anzuwenden; bisweilen kann es zweckmässig erscheinen am Ellenbogen und Handgelenke dieselbe mit der Flexion zu combiniren. Sollte diese Methode nicht zum Ziele führen, so würde nur etwa am Stamme der Brachialis die einfache proximale Ligatur genügen können, an allen

andere[illegible] [illegible] wegen [illegible] [illegible] [illegible] immer die Doppelligatur mit Eröffnung [illegible] [illegible] des Sackes [illegible] zunehmen.

[illegible] mit immensem Fleisse [illegible] [illegible] and surgery [illegible] New-York [illegible] gebe[illegible] [illegible] Statistik über [illegible] [illegible] Fälle [illegible] Ligatur [illegible] A. anonyma [illegible] und [illegible] [illegible] quenzen [illegible] [illegible] [illegible] gendermassen

A. [illegible] Fälle [illegible] [illegible] genesen [illegible] [illegible] waren [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Todesfällen.

A. [illegible] Fälle [illegible]

A. [illegible] Fälle [illegible] die genasen, waren [illegible] [illegible] [illegible] Consequenz [illegible] [illegible] Maximen [illegible] Befürwortung [illegible] Ligatur [illegible] A. [illegible] und Erkrankungen dieses Gefässes [illegible] Ligatur [illegible] Carotis communis [illegible] Stamm [illegible] Carotis communis [illegible] Raum [illegible].

In Bezug auf die A. [illegible] Ligaturen mit [illegible] Todesfällen [illegible] Fall mit [illegible] Heilung [illegible].

Für die A. subclavia [illegible] Consequenz der [illegible] Ligatur [illegible]. Von [illegible] Unterbindungen waren [illegible] tödtlich verlaufend. Bei Subclavia-aneurysmen in [illegible] Fällen [illegible] Todesfälle, bei Subclavian-Axillaraneurysmen von 29 Fällen [illegible] Todesfälle, bei Axillaraneurysmen von [illegible] Fällen [illegible] Todesfälle, so dass auch hierdurch die Behandlung mit Compression und Beihilfe dringend nahegelegt und für alle leichten wie Nothfälle von Ligaturen immer wieder die örtliche Doppelligatur, entweder bei Continuitätsligatur mit Durchschneidung des Gefässes zwischen beiden Ligaturen und bei Aneurysma mit Entleerung des Sackes der einfachen proximalen oder distalen Ligatur entschieden den Vorrang abgewinnt.

Aneurysma der A. iliaca externa kommt häufig als Fortsetzung eines Aneurysma der Femoralis vor, das sich unter das Poupart'sche Band nach aufwärts verbreitet. Die aneurysmatischen Geschwülste sind zwar durch die prononcirte Pulsation und rapides Wachsthum vor anderen hier vorkommenden Neoplasmen ausgezeichnet, doch kommen leicht Verwechslungen mit Abscessen, Sarkomen u. s. w. der Fossa iliaca vor, die durch Druck auf die darunter liegende A. iliaca ebenso deutliche Pulsation, ja auch das Blasegeräusch zeigen können (GUTHRIE, SYME). Auch vom Aneurysma der Iliaca interna ist die Unterscheidung manchmal schwierig. Wenn anfänglich, ist hier die Compression der Iliaca oder Aorta abdominalis zu versuchen. Von Ligaturen hat nur die der Iliaca communis bisher Erfolge gebracht. Nachdem sie MOTT 1827 zuerst mit Erfolg ausgeführt bei Aneurysma der A. iliaca, konnte SMITH 1860 bereits 15 Fälle mit 5 Heilungen verzeichnen. Die Ligatur der Iliaca externa sowohl wie der Aorta geben ungünstigere Chancen, letztere hat stets tödtlich geendet. SYME hat 1862 bei exacter Aortencompression, wie sie mittelst des LISTER'schen Compressoriums gut ausführbar ist, die Doppelligatur mit Spaltung des Sackes auch hier mit Erfolg ausgeführt.

Aneurysma der A. glutaea und ischiadica. Dieselben sind meist nur zu diagnosticiren, wenn sie beträchtlich ausgebildet sind und als pulsirender Tumor in der Glutealgegend sich präsentiren. Da die durch Druck auf den N. ischiadicus schon im Beginne der Entwicklung veranlassten neuralgischen Schmerzen im Verlaufe der Hüftnerven ein allerdings wohl con

stantes, aber doch vages Symptom bilden; eine Beachtung bei diesem Symptom verdient jedenfalls die von Blasius als für Glutealaneurysmen charakteristisch betonte Erscheinung des Verschwindens und Wiedererscheinens des Schmerzes im Verlaufe des Ischiadicus beim Druck und Nachlass des Druckes. Baum stellte 1859 schon 20 Aneurysmen dieser Art zusammen. Von Operationen könnte hier nur Doppelligatur in loco in Frage kommen, da die Chancen der Ligatur der Iliaca communis wohl meist nicht im Verhältniss zum Leiden selbst stehen dürften.

Aneurysma der A. femoralis findet sich meist unterhalb des Lig. Pouparti, seltener im Verlaufe des Oberschenkels. Im Scarpa'schen Dreieck kommen besonders mit Abscessen Verwechslungen vor, die entweder als Lymphdrüsen oder als Congestionsabscesse hier über der A. cruralis dem Aneurysma ähnliche Symptome darbieten können. Was über die Behandlung durch Ligatur und Compression im Allgemeinen gesagt wurde, gilt besonders von diesen Aneurysmen. Die Ligatur der Iliaca externa, über deren Wirkungsweise die Fig. 58 am besten die Verhältniss in Bezug auf Obliteration und Collateralkreislauf darlegt, gab schon vor der antiseptischen Periode so günstige Resultate, dass z. B. von 82 Fällen 56 glücklich verliefen; selbstredend haben sich heutzutage bei antiseptischem Vorgehen die Resultate wesentlich günstiger gestaltet, so führte Watson die Ligatur beider Iliacae an einem Individuum mit günstigem Erfolge aus. Andererseits findet sich wieder eine ganze Reihe von Fällen, wo wegen hohen Sitzes des Aneurysma nur die Ligatur der Iliaca möglich gewesen wäre und doch durch methodische Compression — mit intercurrirender continuirlicher Compression in der Narkose, Eisapplication, Rückenlage und diätetischer Restriction — noch Heilung erzielt wurde.

Fig. 58.



Durch Ligatur der Iliaca externa geheiltes Aneurysma der A. femoralis. a Ligaturstelle, bb Erweiterte Collateraläste. c Kurze obliterirte Strecke der Femoralis innerhalb des Aneurysmasackes. d Durch Fibrinschichten angefüllter Sack. Nach Präparaten des St. George's Hospital Museums (Holmes).

Für das Aneurysma der A. poplitea sind als des häufigsten aller Aneurysmen auch die meisten Methoden speciell ausgebildet. Wegen der grossen Schwierigkeit der Ausführung der Operation in der Kniekehle kam früher die örtliche Doppelligatur und Spaltung hier kaum je in Frage. Die proximale Ligatur der A. femoralis hat zwar gute Resultate aufzuweisen, doch wird ihr Terrain heutzutage durch die Combination der Compressionsmethoden erheblich eingeengt. Ja, wir finden Fälle, wo die Ligatur der A. femoralis erfolglos, dagegen die nachher ausgeführte methodische Compression heilbringend war (Gersuni bei Aneurysmen beider A. popliteae von ungewöhnlicher Grösse). Jedenfalls ist immer die den individuellen Verhältnissen angepasste oder entsprechend combinirte Compression vorauszuschicken. Besonders mehren sich die günstigen Resultate der mit centraler Compression combinirten elastischen Einwicklung. Von Compressorien für die Femoralis empfehlen sich besonders die von Read und von Signoroni angegebenen, die einen Wechsel der Druckstellen leicht gestatten und so einigermassen Ersatz für die principiell zu bevorzugende Digitalcompression hier bieten.

Wesentlich für das Gelingen der Compressionsheilung scheint nach den von Wagstaffe und Reid vorgelegten Präparaten ihrer durch elastische Constriction geheilten Poplitealaneurysmen ein Eintritt von Thrombosirung ausser im Aneurysmasack auch in der Femoralis zu sein. Ueberall, wo ein Erfolg erzielt wurde — nach Reid's erstem Falle bisher noch in 8 weiteren — wurde die Femoralis mitcomprimirt (vergl. z. B. Croft). Auch die forcirte Flexion ist für sich oder mit centraler Compression combinirt wohl anwendbar. (Fischer fand schon von 37 Kniekehlenaneurysmen, die mit Flexion behandelt waren, 18 Heilungen!)

Die Vergleiche, welche die Resultate der Ligaturen denen der Compression, sowie Flexion gegenüberstellen, haben jetzt nur relativen Werth, da wir heutzutage bei aseptischem Verlaufe der Operation auch für Ligatur bei Aneurysmen eine wesentlich andere Heilungsfrequenz aufstellen würden. Immerhin geben schon die früheren Resultate gute Chancen für die Ligatur: Malgaigne stellte 108 Fälle von Ligatur bei Kniekehlenaneurysma mit 70 Heilungen = 64% zusammen, während nach Obigem die Flexionsbehandlung 49% ergab. Fischer fand von 108 durch Compression behandelten Aneurysmen der Femoralis und Poplitea circa 62% Heilungen, während er nach der Gesammtübersicht für die Heilung durch Digitalcompression 75% Heilungen als sicher hinstellt. Immerhin liegen hiernach jedenfalls heutzutage die Chancen für die Ligatur entschieden günstig. M. Schmidt stellte 1892 aus der Literatur 12 Fälle zusammen, in denen spontan entstandene Kniekehlenaneurysmen durch Exstirpation beseitigt waren. Die grössere Zahl der Kranken gelangte zur Heilung, theils per primam intentionem. In keinem Falle trat Gangrän ein, obwohl die Vene nicht überall erhalten werden konnte. Bei frischen traumatischen Aneurysmen scheint die Gefahr der Gangrän eine grössere zu sein.

Die Aneurysmen der Unterschenkel- und Fussgefässe sind (abgesehen von diffusen Ektasien) meist traumatischen Ursprunges. Adams und Savory führen je einen Fall von spontanem Aneurysma der A. dorsalis pedis an. Für alle diese Fälle wird, wenn keine Heilung durch Compression erzielt wird, die Doppelligatur in loco indicirt sein, eventuell mit Entleerung oder Exstirpation des Sackes. Für alle solche operativen Vornahmen an den Gefässen bietet an diesen Gliederbezirken die Anwendung der Esmarch-schen Constrictionsmethode eine ausserordentliche Erleichterung bei der Ausführung selbst, die bei sorgfältigem Verbande die Nachtheile der stärkeren Blutung nach Lösung der Constriction meist aufwiegt.

Die distale Ligatur nach Brasdor ist an der unteren Extremität ganz zu verwerfen, da durch die reichlich entwickelten Collateralbahnen es überhaupt zu keiner Thrombosirung und Obliteration im Sacke kommen kann, ferner bei vielen Fällen in Folge des durch die distale Ligatur gesteigerten Druckes die Ruptur des Aneurysma ausserdem nahegelegt ist.

Vergleicht man die Ligaturen der Iliaca externa, Femoralis communis (d. h. oberhalb des Abganges der Profunda) und Femoralis externa (unterhalb der Profunda), sowie der Poplitea, wie sie wegen Aneurysmen überhaupt ausgeführt wurden, so ergiebt sich das Verhältniss der Misserfolge wie folgt: Unterbindung der Iliaca externa 23%, Femoralis communis 63%, Femoralis externa 23%, Poplitea 29% Misserfolge.

Nach dieser aus der sorgfältigen Sichtung aller bisher bekannten Fälle von Rabe hervorgehenden Uebersicht ergiebt sich, dass überall, wo die Femoralis externa nicht mehr unterbunden werden kann, die Ligatur der Iliaca externa vor der der Femoralis communis durchaus vorzuziehen ist, da letztere besonders wegen der durch die wechselnde Ursprungsstelle der Profunda und Circumflexa femoris begründeten Gefahr häufiger Nachblutung zu vermeiden ist. Soll letztere unterbunden werden, so müsste entschieden

die Ligatur möglichst weit oberhalb der Profunda geschehen, wie es nur nach der Porter'schen Methode von einem Querschnitte dicht unter dem Ligam. Poupart. ausführbar ist; hierbei ergaben [illegible] Ligaturen [illegible] Heilungen.

Die cirsoide Arteriektasie ([illegible] oder Rankenaneurysma, A. racemosum, cirsoideum, anastomoticum, Varix arterialis genannt), indem alle diese Epitheta [illegible] die äussere Form der Gefässerweiterung bezeichnen.

Unter diesem Namen begreifen wir diejenigen Zustände der Arterienerweiterung, bei denen die Ausdehnung nicht auf eine Stelle beschränkt ist, sondern einen ganzen Gefässabschnitt (Stamm, Seitenäste, Endverzweigung) gleichmässig oder in verschiedener Abstufung betheiligt. Neben der Erweiterung liegt meist eine durch gleichzeitige Verlängerung bedingte Schlängelung ([illegible]) der Arterie vor und sind ferner die Gefässwandungen derart verändert, dass eine Verdünnung der Arterienhäute, seltener eine Verdickung sich findet und bilden sich an einzelnen Punkten zu der allgemeinen Er-

Fig. [illegible]



[illegible]

als »Angioma arteriale racemosum« bezeichnet. Seltener ist die Entwicklung eines Rankenangioms aus einem arteriellen Trauma, doch geht auch dies gerade wie das congenitale aus einer Gefässneubildung hervor, zu der eine Verwundung auf dem Wege der Narbenbildung den Anlass giebt (HEINE). Es gehört also eine grosse Quote dieser Arterienerweiterungen mehr in das Gebiet der Neoplasmen, wie in das Gebiet der Aneurysmen. Dasselbe ist mit derjenigen Gruppe diffuser Arteriektasien der Fall, die unter dem Collectivnamen der Knochenaneurysmen zusammengefasst worden sind. Ganz abgesehen davon, dass auch veritable, maligne Neubildungen, besonders medullare Sarkome und Carcinome, wegen der prägnanten Knochenauftreibung und exquisiten Pulsation und Blasegeräusche als Aneurysmen imponirten, so stellen die Mehrzahl der sogenannten Knochenaneurysmen keine reinen Ektasien dar, sondern geht mit der Erweiterung der Knochengefässe eine Neubildung Hand in Hand. Während nun die oberflächlich gelegenen diffusen Arteriektasien je nach der Ausdehnung des Uebels und der Lage der betroffenen Gefässabschnitte bald nur kleine pulsirende Geschwülste darstellen, die sich unter der Haut als fluctuirende gewundene Stränge markiren, bald sich zu voluminösen, die Nachbargebilde der Fläche und Tiefe nach verdrängenden Tumormassen entwickeln, bieten die in der spongiösen Knochenmasse, besonders an den Gelenkenden der Röhrenknochen, sich entwickelnden Knochenaneurysmen bis zu einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Ausbildung wenig bemerkbare oder gar charakteristische Symptome. Erst spät kennzeichnen sie sich als pulsirende, das Blasegeräusch exquisit präsentirende Auftreibungen, an denen anfangs die umgebende feste knöcherne Schale der Corticalis keinerlei Palpationsphänomene vortreten lässt. Bei weiterem Wachsthum lässt dann die durch Druck atrophirte und zum Theile resorbirte knöcherne Umhüllung eine Nachgiebigkeit auf Druck bemerken, die meist mit der Erscheinung des sogenannten »Pergamentknitterns« sich verbindet. Schliesslich bedecken nur noch am peripheren Grenzbezirk Knochenschalenreste den voluminösen, weichen, pulsirenden, schwirrenden Tumor. Solche endostale diffuse Arteriektasien fand CRISP unter 25 Beobachtungen 13 an der Tibia, am Femur und Humerus je 5, am Metatarsus und Becken je 1.

Die Behandlung wird für die Mehrzahl der überhaupt operativ zugängigen Fälle diejenige der Angiome überhaupt sein. Es hat dementsprechend die alleinige Ligatur des Hauptstammes wesentlich nur ungünstige Resultate zu verzeichnen. HEINE stellte für das Rankenangiom des Kopfes 60 Fälle zusammen, bei ihnen wurde 32mal die Ligatur der Carotis communis ausgeführt mit nur 3 Erfolgen. Auch die Ligatur beider Carotiden, 7mal ausgeführt, verlief ungünstig. Es bleibt als beste Behandlung die Excision der Geschwulst in einem Acte bei geringerem Grade, die Excision nach vorausgeschickter Arterienunterbindung oder auch die Excision in mehreren Acten bei den höheren Graden von Aneurysma racemosum am Kopfe indicirt. Die elastische Umschnürung um Stirn und Hinterhaupt erleichtert diese Operationen ausserordentlich. H. MYNTER erzielte eine völlige Heilung bei einem A. cirsoideum, welches die ganze Stirn und beide Schläfegegenden einnahm; selbst die Farbe der erkrankten Partien wurde eine normale. Er unterband zunächst die rechte Carotis ext., dann die Aeste der linken A. temporalis percutan an 11 verschiedenen Stellen. Später wurden rechts noch drei percutane Umstechungen nothwendig. Die Ligaturen wurden über untergelegten Drainröhrchen geknüpft und blieben 11 Tage liegen. In manchen Fällen diffuser Arteriektasie der Extremitäten werden wir im Wesentlichen einer prophylaktischen Therapie huldigen müssen, indem wir durch zweckmässige Haltung, portable, elastische Compressionsvorrichtung, intercurrente Compression der Gefässstämme, Eisappli-

cation, perivasculäre Ergotininjectionen der Weiterentwicklung des Leidens entgegentreten.

Die ungünstigsten Erfahrungen wurden in jeder Beziehung bei Knochenaneurysmen gesammelt; wegen später sicherer Diagnose wurde auch die Ligatur meist zu spät ausgeführt. Doch finden wir auch nach radicalen Operationen Recidive der Gefässerweiterungen. SCARPA fand nach Amputation wegen Knochenaneurysma nach 5 Jahren Recidive im Amputationsstumpfe eintreten. Viele hierhergezogene Fälle sind übrigens ganz sicher in's Gebiet der gefässreichen Sarkome zu rechnen.

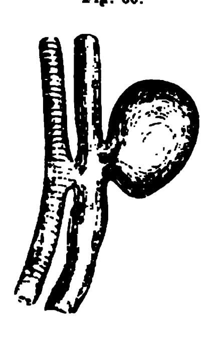
Das traumatische arterielle Hämatom, Aneurysma traumaticum s. spurium, kann als diffuse Blutinfiltration der die verletzte Arterie umgebenden Gebilde vorkommen (A. traumaticum diffusum oder, da dies unmittelbar nach der Verletzung meist der Fall sein wird, auch als primär-traumatisches Aneurysma bezeichnet), oder als abgekapselte, mit dem Lumen der verletzten Arterie communicirende Geschwulst sich präsentiren.

Besonders bei kleineren Stich- und Schnittverletzungen, bei denen die äussere Wunde wegen geringer Ausdehnung in Folge der cutanen Elasticität oder wegen erfolgter Verschiebung eine directe Entleerung des arteriellen Blutstrahles nach aussen hin nicht gestattet, findet a) solche diffuse Hämatombildung statt. Aber auch bei unverletzter Hautbedeckung kann durch Aufspiessen der Arterie durch Knochenfragmente bei Fracturen, durch Gefässrupturen bei Luxationen, besonders bei Repositionsforcirung veralteter Verrenkungen, wie auch beim Brisement forcé ankylosirter Gelenke eine ausgedehnte Blutinfiltration der Nachbarschaft erfolgen. Dieselbe erfolgt meist unmittelbar nach der Verletzung und verbreitet sich rapid der Fläche und Tiefe nach, so dass oft in kürzester Frist das ganze Glied suffundirt ist. Nur bei geringen Verletzungen und relativ starker Compression des Gefässabschnittes durch die gespannten Weichtheile vergeht längere Zeit, ehe die Geschwulst grössere Dimensionen annimmt. Meist macht sich gleichzeitig die blaurothe bis blauschwarze Verfärbung an der Oberfläche geltend; während Pulsation und Schwirren an der Geschwulst nur undeutlich fühlbar ist, ist der distale Pulsschlag ganz aufgehoben. Bald stellen sich durch Mangel der peripheren Circulation Schmerzen, Gefühllosigkeit, Kälte am Gliede ein, auf die in höheren Graden Oedem und Gangrän folgt. Die Behandlung kann wie bei allen Arterienwunden nur in der Ligatur der Arterie und wenn möglich in der örtlichen Doppelligatur mit eventueller völliger Durchtrennung des partiell getrennten Gefässes und Entfernung der Blutanhäufung in allen zugänglichen Schichten bestehen. Ist dies wegen Ausdehnung des traumatischen Hämatoms nicht ausführbar bei exacter centraler Compression, so bleibt nur die proximale Ligatur oder Compression zur Wahl. Die Compression des Gefässstammes an zugänglicher Stelle wird zwar a priori immer als Vorbereitung zu allen weiteren Massnahmen vorläufig auszuführen sein, doch als dauernde Massnahme bietet sie sowohl wie die Ligatur an der Wahlstelle die Gefahr der Gangrän wegen der bei diffusem Hämatom meist erheblich behinderten collateralen Circulation innerhalb der durch die Geschwulst comprimirten Aeste. So bleibt an den Extremitäten manchmal bei ausgedehnten Verletzungen primär und bei lang bestehenden diffusen Hämatomen secundär nur die Absetzung des Gliedes möglich. b) Das circumscripte arterielle Hämatom, Aneurysma traumaticum circumscriptum s. consecutivum, entsteht entweder durch bindegewebige Abkapselung eines kleinen, primär diffusen, arteriellen Hämatoms oder durch später eintretende allmälige Ausdehnung einer dünnen Narbe im Arterienrohr. So finden wir ein anfangs diffuses zum circumscripten werden und andererseits an einer nach Verletzung thrombosirten, ja schon vernarbten Arterie sich im Verlaufe von Wochen einen kleinen pulsirenden Tumor ent-

wickeln. Für die Behandlung leistet zwar an vielen Stellen die methodische Compression alles zur definitiven Heilung Erforderliche, doch tritt heutzutage für eine Mehrzahl die sichere und expeditere Doppelligatur und Oeffnung, resp. Exstirpation in den Vordergrund.

Eine nicht seltene Varietät dieser traumatischen Aneurysmen ist c) das arteriell-venöse Hämatom, durch gleichzeitige Verletzung eines Arterien- und Venenstammes entstanden. Wenn auch in dieser Hinsicht die am ganzen Körper vorfindliche Nebeneinanderlagerung von Arterien und Venen die Möglichkeit zum Zustandekommen solcher durch ein Trauma veranlassten lateralen Communication zwischen Arterien und Venenstamm darbietet, so sind arteriell-venöse Aneurysmen doch nur an grösseren Stämmen aus erklärlichen Gründen beobachtet und, abgesehen von dem nicht gerade seltenen Aneurysma arterioso-venosum im Aortengebiet selbst, besonders an den Halsgefässen, Achsel, Ellenbogen, Schenkel- und Kniebeugegefässen, vorgefunden, das kleinste venöse Aneurysma betraf die A. tibialis antica. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle hat ein Missgeschick beim Aderlass geliefert, indem gleichzeitig mit der Vena mediana die darunterliegende A. brachialis angestochen wurde. Es tritt nun nach solcher Verletzung gewöhnlich der Fall ein, dass durch den Occlusivverband zwar ein Verschluss der Venenwunde bedingt wird, aber die Arterienläsion nicht fest verschlossen bleibt und nun eine laterale Communication zwischen Arterie und Vene resultirt. Meist wird dann durch den stärker auf die Venenwandung wirkenden Blutdruck an dieser Stelle eine Ausdehnung derselben zu umschriebener Sackbildung entwickelt (Fig. 60) und es entsteht ein Varix aneurysmaticus. Doch ist dies durchaus nicht immer der Fall, sondern es kann die Narbe der Venenwunde dem Blutstrom genügende Resistenz bieten und dann bilden sich erst meist im Laufe der Jahre derartige Structurveränderungen in den jetzt vom arteriellen Blutdruck getroffenen Gefässwandungen, dass man dieselben mit Recht als »arterialisirt« bezeichnet hat. Das Musée von DUPUYTREN bewahrt ein exquisites Präparat der Art, bei dem zugleich das centrale Arterienende zu einem enormen Cylinder ausgedehnt ist. Ja es entstehen auch derartige Verdickungen, Schlängelungen und Erweiterungen, dass vollständig das Bild eines Aneurysma racemosum sich ausbildete und zu vielfachen diagnostischen Fehlgriffen Anlass bot. TERRIER konnte in einem Falle sowohl die Pulsation in der Geschwulst, als auch die für den Kranken sehr lästigen Geräusche sofort beseitigen, sobald mit der Fingerkuppe eine bestimmte Stelle, welche sich bei der späteren Untersuchung der Geschwulst als die der Communication zwischen Arterie und Vene erwies, comprimirt wurde. Wir haben also einen circumscripten und diffusen Varix aneurysmaticus zu unterscheiden. Andererseits kann wieder die laterale Gefässcommunication nicht direct sich einleiten, sondern das aus der Arterie heraustretende Blut ein circumscriptes Aneurysma bilden, das dann seinerseits wieder mit der Vene oder dem traumatischen Varix communicirt; solche mittelbare laterale Communication zwischen Arterien und Venenstamm bezeichnet man als Aneurysma varicosum.

Fig. 60.



Die Symptome solcher an charakteristischer Stelle befindlichen Geschwulst ergeben die Diagnose meist leicht und ist es besonders das Auscultationsphänomen, welches die Unterscheidung sichert, das von den Franzosen als »Frémissement vibratoire«, englisch »thrill« benannte eigenthümlich schwirrende, mit zitternder Bewegung des Gefässes verbundene Geräusch, das die arteriell-venöse Communication markirt und seine systolisch-diastolischen Differenzen bietet.

In Bezug auf therapeutische Eingriffe müssen wir zunächst uns klar machen, dass die Aufgabe derselben principiell nur ein Schluss der arteriellen Communicationsöffnung sein könnte und dass dieser wieder ohne Blosslegung und Doppelligatur kaum sicher ausführbar sein wird. Für alle Fälle also, in denen dies riskant erscheint, werden wir bei Ueberlegung weiterer Indicationen anerkennen müssen, dass eine ansehnliche Quote dieser Aneurysmen lange stationär bleibt (HUNTER sah Fälle, wo das Uebel bereits über 30 Jahre absolut unverändert geblieben) und für den Besitzer kaum merkliche Symptome erregt. Es kommt also für die übrigen unsicheren Behandlungsversuche nur die Anzeige dann zur Geltung, wenn die individuellen Beschwerden oder rasches Wachsthum den Grund abgeben. Man wird mit der proximalen Arteriencompression in Verbindung mit der localen Compression des Aneurysma, eventuell mit Suspension und centripetaler elastischer Einwicklung, wenn auch nicht Heilung, so doch Coupirung des Wachsens bewerkstelligen können. VANZETTI hat durch locale Digitalcompression auf die Geschwulst mit gleichzeitiger Digitalcompression auf den zuführenden Arterienstamm bei Ellenbogenaneurysmen zwei Heilungen hintereinander erzielt. In manchen Fällen könnte auch bei diesem Aneurysma die Flexionsmethode mit angewandt werden, die aber ohne Gefährdung der peripheren Ernährung nur bis zu mässigem Grade gesteigert werden darf.

Geschichte und Literatur. Während sich bei den Hippokratikern nichts findet, was auf eine Kenntniss der Aneurysmen hindeutet, auch CELSUS nur von den Varicen handelt, RUFUS und GALENUS das traumatische Aneurysma nach unglücklichem Aderlass beschreiben, verdanken wir ANTYLLUS, wie die in dem Sammelwerke des ORIBASIUS aufbewahrten Fragmente des ANTYLLUS beweisen (Oeuvres d'Oribase par Bussemaker & Daremberg. 4 Vol., Paris 1852 bis 1862, IV, pag. 52) die Begründung einer genauen Kenntniss und nach ihm benannter Behandlungsmethode durch Ligatur. Ausser den Beschreibungen von MORGAGNI, HUNTER, MONRO, finden wir eine ältere Zusammenstellung von LAUTH, Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectiv. Strassburg 1785. Ausführliche Specialabhandlungen geben dann DESCHAMPS, Sur la ligature des principales artères blessées et particulièrement sur l'aneurysme de l'artère poplitée. Paris 1797. — SCARPA, Sul l'aneurysma riflessioni et osservazione anat. chir. Pavia 1805, übersetzt von HARLESS, Zürich 1808, wies zuerst auf die Degeneration der Arterienwandung hin. — HODGSON's classisches Werk, Treatise on the diseases of the arteries and veins. Deutsch von KOBERWEIN. Hannover 1817. — WARDROP, On Aneurisme audits cure by a new operation. London 1828; übers. in der Med.-chir. Handbibliothek, Weimar 1829, XI. — SEILER's Sammlung von mehreren Autoren über Pulsadergeschwülste. Zürich 1822. — DUPUYTREN, Mémoire sur les aneurysmes. Rép. gén. d'anat. et physiol. T. v. 1828. — GUTHRIE, On the diseases and injuries of arteries. London 1830. — BRESCHET, Mém. chir. sur différentes espèces d'aneurysmes. Paris 1834. — CRISP, On the structure diseases and injuries of the blood vessels. London 1847. — BROCA, Des aneurysmes et de leur traitement. Paris 1856. (Statistik über 215 Fälle, durch die er der Compression den Vorrang vor der Ligatur schaffte.) — CHARLES A. BALLANCE und WALTER EDMUNDS, Abhandlungen über die Continuitätsligatur der grossen Arterienstämme mit Untersuchungen über das Wesen, den Verlauf und die Behandlung des Aneurysma. London 1891, Macmillan & Co.

Die Lehrbücher neueren Datums: WEBER im Lehrbuch von PITHA-BILLROTH. FERGUSSON, A syst. of surgery. Sammelwerk von HOLMES, und vor Allem die vor dem Royal college of surgeons 1872—1875 gehaltenen Vorlesungen von HOLMES, Lectures on the surgical treatment of aneurisme in its various form. Lancet. 1872—1875. Während die Lancet fast in jeder Nummer casuistische Beiträge liefert, ist die deutsche Literatur dem seltenen Vorkommen der Aneurysmen bei uns entsprechend spärlich.

Entstehung der Aneurysmen: Ausser den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie besonders: KÖSTER, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen u. s. w. Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. in Bonn. 1875, pag. 15. — KRAFFT, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert., Bonn 1877. — HIRT, Die Krankheiten der Arbeiter. Leipzig 1878, II. — GROSS, A system of surgery. Philadelphia 1859.

Diagnose: GENDRIN, Revue méd. Februar, April 1855. — RIBES, Gaz. méd. de Paris. 1855, Nr. 10 u. 11. — CRISP, l. c. SCHUH, Ueber auscultatorische Erscheinungen bei äusserlich gelegenen Aneurysmen. Oesterr. med. Jahrb. XXI, St. 3. — SMITH, Steffens on the difficulties attending the diagnosis of aneurism from abscess. Amer. Journ. of the med. sciences. April u. October 1873. — THIM. HOLMES, On pulsation tumours etc. St. GUY's hosp. reports. 1875, VII.

Behandlung: MORGAGNI. De sedib. et causis morbus. epist. 17, Nr. 30 giebt VALSALVA's Methode. — GUATTANI, De externis aneurysmatibus manu chirurgi methodice pertractandis. *Rom* 1772. — HUTTON, Dublin Journ. 3. October 1842, XXIII. — TUFFNELL, Practic. remarks

on the treatment of aneurysma by compression. Dublin 1851. — Bellingham, Observations on aneurism. London 1847. — Greatrex, Med.-chir. Transactions. 1845. — Knight, Boston med. and surg. Journ. 10. Mai 1848. — Vanzetti, Sul metodo della compressione digitale nella curi degli aneurysmi. Gaz. med. ital. stati. Sardi. 1857, Nr. 44; 1858, Nr. 30. — Fischer, Die Digitalcompression und Flexion bei Aneurysmen. Eine classische Monographie. Prager Vierteljahrschrift. 1869, II, III, IV. — Follin, Arch. gén. de méd. November 1851; resumirt die Erfahrungen der irländischen Chirurgen über Compression. — Die Casuistik der bisher mit elastischer Compression behandelten Fälle von Reid, Lancet 1872. die folgenden Ibid. bis 1879. — Billroth, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 8. — Nach vergeblicher elastischer Constrictionsligatur der Femoral. ext. bei Poplitealaneurysma siehe: Heath Smith, Lancet. 1877, pag. 807; Page, Lancet. 1878, I, pag. 414. — Flexion: Maunoir's Echo méd. Suisse. September 1858. — E. Hart, Med. Times. 7. Mai 1859. — Adelmann, Langenbeck's Archiv. III, pag. 28 u. XI, pag. 349. — Fischer, a. a. O. — Patterson, Lancet. 1874, I, pag. 935. — Ligatur: Antyllus, vergl. oben. — John Hunter, Ed. by Palmer. London 1837, III, pag. 594. — Paré, Oeuvres compl. ed. de Malgaigne. 1830, I, pag. 372. — Desault, Oeuvres chirurg. par Bichat. Paris 1830, II. — Brasdor, vergl. Wardrop, a. a. O. — Anel, Suite de la nouv. méthode etc. Turin 1714. — Paget, Lancet. 24. April 1869. — Syme, Med.-chir. Transactions. 1860, XLIII.

Elektropunctur: Pétrequin, Mém. sur une nouvelle méthode pour guérir certains aneurysmes. Paris 1846 u. Gaz. méd. 1847. — Guérard Gaz. méd. 1831, pag. 20. — Pravaz, Annal. de thérap. October 1846. — Strambio, Gaz. di Milano. 1847, 30—32; Ausführliches Referat Schmidt's Jahrb. LX, pag. 145—150. — Ciniselle, Gaz. med. di Milano. 1847, Nr. 2; später Gaz. méd. de Paris. 1861, 12, 13, 14 u. Gaz. des hôp. 1868, Nr. 82, sowie G. Ottoni, Gaz. med. ital. lombard. 1876, Nr. 18 u. 19 führt die guten Erfolge Ciniselli's auf die nach seiner Methode gesicherte Gewinnung eines compacten Gerinnsels im negativen Pol zurück! — Schuh, Wiener Zeitschr. Juni 1850. — Steinlin, Ibid. 1853. Heft 4. — Boinet, Mém. de la soc. de chir. de Paris. 1852. — Meschede, Inaug.-Dissert., Greifswald 1856. — Dujardin-Beaumetz et Proust, Gaz. hebdom. 6. September 1877. — Browne, Lancet. 26. October 1878. — Carter, Lancet. 30. November 1878.

Einführung fremder Körper: Home, Philos. Transactions. 1726. — Mc. Ewen, Brit. med. Journ. 1875, II, pag. 614; Mc. Ewen, A case of multiple aneurism. Lancet. 1877, II, pag. 236. — Bacelli, Di un nuovo metodo di cura per taluni aneurismi dell' aorta. Roma 1877. — Levis, Methode. Gaz. hebdom. 1874, Nr. 12; Philadelphia med. Times. 1874; Fall von Longstreth, Ibid. 1877; von Roberts, 1877, Nr. 249. — Philipps, Nordamer. Arch. Juli 1876. — Pravaz, Compt. rend. 1853, I. pag. 36; Revue méd.-chir. Januar 1853. — Malgaigne, Gaz. méd. de Paris. 1853, Nr. 46.

Kneten: Fergusson, Med.-chir. Transactions. 1858, XL, pag. 1.

Einzelne Aneurysmen: Cockle, Lancet. 27. March 1869. — Fergusson, Lancet. 20. Januar 1866. — Barwell, Med. Times. 21. Dec. 1878. — Holmes, Lectures, s. oben. — Esmarch. Virchow's Archiv. XI, pag. 410. — Kremnitz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. IV, pag. 473 und Richter, Ibid. VIII, pag. 107. — Winter. Schmidt's Jahrb. CII, pag. 53. — Poland, Statistical reports on the treatment of subclavian aneurism. Guy's hosp. reports. XXI. — Lund, Brit. med. Journ. 1878, I, pag. 643. — Guthrie, Syme, Edinburgh med. Journ. October 1836. — Smith, Amer. Journ. of the med. sciences. 1860, pag. 17. — Blasius, Deutsche Klinik. 1859, pag. 115. — Baum, Dissertat. inaug. Berol. 1859. De laesionibus aneurysmatibusque etc. — Watson, Lancet. 1876, pag. 213. — Gersuny, Langenbeck's Archiv. 1877. XXI, Heft 4. — Croft, Lancet. 1878. I. pag. 85. — Fischer. Prager Vierteljahrschr. 1869. — Adams, Brit. med. Journ. 1877. II, pag. 104. — Savory, Ibid. 1878. II, pag. 78. — Rabe, Zur Unterbindung der grossen Gefässstämme u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1875, V, pag. 140 ff. — Heine, Ueber Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides) am Kopfe und dessen Behandlung. Prager Vierteljahrschr. 1869, III u. IV. — C. Dobson, Cases of aneurism treated by digital compression. Lancet. 30. Mai 1885. — Seb. Cannizzaro, Giornale internat. della scienze med. 1888. Anno VI, 5, pag. 353—369. — Wharton, Philadelphia med. times. 30. April 1887. — Savory, The state of the femoral artery after ligature for popliteae aneurism. Lancet. 18. Dec. 1886. — Justo, Estudio sobra los aneurysmas arteriales quirurgicos. Thesis, Buenos-Ayres 1888. — Schmidt (Czerny), Sitzungsber. d. 62. Naturf.-Vers. 1889. — Reymond Largeau, Du traitement des aneurysmes poplités par la méthode d'Antyllus. Arch. gén. de méd. März 1885, pag. 297—314. — Annandale, Edinburgh med. Journ. 1886, II, pag. 715. — Léon Comte. Étude sur quelques cas d'aneurysmes traités par l'exstirpation du sac, ou méthode de Purmann. Lyon 1885. — Gehle, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17. — Delbet, Revue de chir. 1888, 7—12: 1889, 1. — Delbet, Du traitement des aneurysmes externes. Paris 1889. — Polaillon, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XII, pag. 430. — Richter, Med. Soc. in San Francisco. 1885. — Duncan, Edinburgh med. Journ. 1886, IV, pag. 897. — Plessing. Arch. f. klin. Chir. XXXIII, pag. 251—254. — R. White and P. Gould, Med.-chir. Transactions. 1887, LII. — W. Cayley, Med.-chir. Transactions. 1887, LI. — J. Pringle, Med.-chir. Transactions. 1887, LII. — W. Hulke, Med.-chir. Transactions. 1887, LII. — Verneuil, De la filipuncture. Bull. de l'acad. de méd. 1888. Nr. 27—31. — Brousses, Sur un cas d'aneurysme spontané de l'artère thyroidienne inf. Revue de

chir. 1891, Nr. 9. — Kübler, Ueber die Exstirpation von Aneurysmen. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. IX. — Nissen, Ein geheilter Fall von arteriell-venösem Aneurysma der Carotis cerebralis und des Sinus cavernosus. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1891. — Wölfler, Ibid. — R. Weiss und E. Page, Aneur. of the ascend. aorta treated by Macewen's needling method for inducing a white thrombus. New-York med. Journ. LV, pag. 510. — R. L. Macdonell, The diagnostic value of the physical sign »tracheal tugging« in thoracic aneurism. Lancet. 7. März 1891. — M. Schmidt, v. Büngner, Küster, v. Bergmann, Rehn, Wagner, Kniekehlenaneurysma. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892. — H. Milton, Ligat. of the abdominal aorta for ruptured aneurism of that vessel. Lancet. 10. Jan. 1891. — Caselli, Aneurysma del tronco art. brachiocefalico trattato col methodo Macewen. Riforma med. 8. Juli 1891. — C. Philippe, Traitement des aneurysmes par l'introduction de corps étrangers dans la poche aneurysmale. Progrès méd. 1889, Nr. 26 ff. — Valladarès, Observ. d'un cas d'aneurysme de l'art. sous-clavière gauche, traité par les courants continus. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. XV, pag. 115. — Terrier, Remarques clin. et anatom. sur deux tumeurs vasculaires du cuir. chevelu. Revue de chir. 1890, Nr. 1. — H. Mynter, Extensive cirsoid aneurism of scalp obliterated by multiple ligatures. Annal. of surgery. 1890. XI, pag. 93—95.

(Vogt) Löbker.

Angelica. Radix Angelicae. Engelwurzel (Racine d'Angélique). Der kurze, Blattreste tragende, bis 5 Cm. dicke Wurzelstock der Archangelica officinalis, einer Umbellifere, sammt den sehr zahlreichen, bis 3 Cm. langen, am Ursprunge bis 1 Cm. dicken Aesten. Letztere sind längsfurchig, querhöckerig, von der gleichen braungrauen bis röthlichen Farbe wie der Wurzelstock. Die Aeste der in den Handel gelangenden Wurzel pflegen zu einem Zopfe vereinigt abwärts gebogen zu sein. Sie tragen bisweilen rothbraune Harzkörner an der Oberfläche und lösen sich oft in dünnen Fasern auf. Die Wurzeln schneiden sich weich, wachsartig und brechen glatt ab. Die Breite ihrer Rinde erreicht höchstens den Durchmesser des gelblichen Holzkernes; sie zeigt radiale Reihen ansehnlicher Balsambehälter. Die Angelicawurzel riecht und schmeckt sehr aromatisch (Pharm. Germ. III).

Bestandtheile: Krystallisirte Angelicasäure, $C_5 H_8 O_2$. Dieselbe stellt wahrscheinlich das bei der Behandlung mit Aetzkalk oder Aetzkali entstehende Spaltungsproduct eines bisher nicht bekannten Bestandtheiles der Angelicawurzel (Angelicabalsam) dar. Ferner finden sich in der Wurzel: Aetherisches Oel (0,8—1,0%, Angelicaöl) aus einem Kamphen $C_{10} H_{16}$ und dem Aldehyd der Säure $C_5 H_8 O$ bestehend, und krystallisirtes Angelicin ($C_{18} H_{30} O$), das mit dem in der Mohrrübe gefundenen Hydrocarotin oder mit dem Phytosterin identisch sein soll. Für die therapeutische Wirkung ist das Oel wahrscheinlich massgebend.

Die Angelica ist ein excitirendes Mittel. Sie vermehrt, ähnlich wie Valeriana und Kampfer, die Herzthätigkeit, Schweiss- und Harnsecretion u. s. w. Man reicht sie innerlich im Infus (3—10,0 : 100,0); äusserlich zu aromatischen Fomenten, Kräuterkissen, Bädern. Sie ist Bestandtheil des Spiritus Angelicae compositus Pharm. Germ., worin sich ausserdem noch Radix Valerianae, Fructus Juniperi und etwas Kampfer finden. Derselbe wird fast nur äusserlich benutzt, zu Mundwässern, reizenden Einreibungen und als Zusatz zu Bädern. (Die früheren Extracte und Tincturen sind nicht mehr gebräuchlich.)

L. Lewin.

Angina. Der Name* Angina kommt von dem Wortstamme ang, griechisch ἀγχ (ἄγχω) eng, beengen. Bei Hippokrates findet sich an vielen Stellen der Name Kynanche, welcher allgemein mit Angina übersetzt wird. Hippokrates versteht darunter Krankheiten der Halsgegend (des Mundes, Schlundes, Kehlkopfes und ihrer Umgebung), welche zu einem Respirationshinderniss oder zu Oppressionsgefühl Veranlassung geben. Er unterscheidet mehrere Arten (Praenotiones 363. Ed. Fösius, pag. 175; De Morbis, lib. II, Sect. V. Ed. Fösius, pag. 469), je nachdem eine äussere oder innere Entzündung sichtbar oder die Erscheinungen ohne sichtbare Localerkrankung auftreten oder je nachdem die Entzündung mehr nach vorne oder nach hinten ihren Sitz hat. Auch beschreibt er eine Form, die von Erkrankung der Wirbel-

* Vergl. Anutius Fösius. Oeconomia Hippocratis. Genf 1662. — Virchow, Geschwülste. *II. pag.* 609. Anmerkung.

säule abhängt. (De Morb. vulgar. II, Sect. VII, Ed. Fösii, pag. 1017.) Häufig wird von ihm neben dem Respirationshindernisss ein Schlnckhinderniss erwähnt, welches so heftig werden könne, dass die Speisen selbst durch die Nase zurückkämen. Der Name Kynanche rührt wahrscheinlich davon her, dass die Kranken zuweilen die Zunge hervorstrecken, wie dies die Gewohnheit der Hunde ist. Aretäus (lib. I, Cap. VII) freilich lässt es unbestimmt, ob der Vergleich von diesem Umstande herrühre oder gewählt sei, weil die Hunde häufiger von dieser Krankheit befallen würden. Schon Hippokrates unterscheidet von der eigentlichen Kynanche eine leichtere Form, die er Parakynanche nennt. (De Morb. lib. III, Sect. V, Ed. Fösius, pag. 490): bei seinen Nachfolgern taucht ausserdem der Name Synanche und Parasynanche auf, um den an sich schon seiner Weite wegen wenig klaren Begriff noch mehr zu verwirren. Denn während einige Autoren (so Celsus, lib. IV, Cap. IV) die ohne Geschwulst und Röthe auftretende Angina Synanche nennen, bezeichnen Andere (z. B. Tralles, lib. IV, Cap. I) die Pharynxkrankheiten mit Synanche und diejenigen Anginen, deren Sitz man im Kehlkopf vermuthete, mit Kynanche. Waren die Krankheiten in der Gegend des Pharynx mit äusseren Veränderungen verbunden, so hiessen sie Parasynanche, und war in der Gegend des Kehlkopfes äusserlich etwas sichtbar, Parakynanche. So wurden also vier Arten unterschieden. Galen, der die Anwendung der verschiedenen Namen belächelt, nennt sämmtliche Krankheiten des Schlundes und Kehlkopfes, welche die Respiration beschränken, Synanche (Ed. Kühn, XV, pag. 790). Bei den Arabern kommen dann noch die Bezeichnungen Squinantia, Scinantia und Quinantia vor.

Wir übersetzen Angina mit Bräune, einem Worte, dessen Ableitung nicht gerade klar ist. Virchow leitet es von brennen (burn) her, Andere versuchen es von pruna (glühende Kohle) oder prunella abzuleiten. Prunella wird in den lateinisch nachgeschriebenen Vorlesungen des Paracelsus unsere Diphterie, eine sich im Schlunde localisirende Krankheit, genannt, die der Pest zugerechnet wird. Signa ejus sunt, steht im Buche De Tartaro, lib. II, Tract. secund. Cap. V, »quod primo in faucibus ex lingua rubedo venit, postea niger color. Tertio als lägen Kohlen auf der Zunge und werden Blätterlein auf der Lingua«. »Calor ut prunus« steht an der Spitze des Capitels als ein Zeichen der Prunella. Prunella übersetzt Paracelsus mit Preune« (cfr. von der Pestilenz an die Stadt Sterzingen) oder Breune. Die Philologen leiten Bräune durchgehends von Braun ab, wobei man sich daran erinnern muss, dass Braun vormals nicht eine bestimmte Farbe im strengen Sinne des heutigen Begriffes bedeutet, sondern lediglich dunkelfarbig sagen will. Die Nacht und das Eisen z. B. werden braun genannt. Da nun Bräune von Braun abgeleitet wird, hat man die Veränderung der Farbe bald im Gesichte, bald im Schlunde gesucht. In den 1610 erschienenen Fastnachtsspielen Ayrer's findet sich die Stelle: »Auch kann ich gar wohl für den Schlag, für die Bräune in dem Hals gar schwarz.« Ist das Wort richtig von Braun abzuleiten, so kann man füglich nur an die Kyanose des Gesichtes denken, um zu erklären, dass eine sich mit Erstickung complicirende Krankheit vom Volke den Namen Bräune bekam.

Sehen wir von der Angina pectoris (s. d.) und der Phlegmone colli profunda, welche häufig Angina Ludovici genannt wird, ab, so verstehen wir jetzt unter Angina entzündliche und seine Function behindernde Krankheiten des Isthmus faucium, des dem Schluckact und der Respiration gemeinsam dienenden Rohres; Krankheiten, welche die Alten aus dem grossen Gebiete ihrer Angina als Paristhmia oder Antias hervorhoben, also mit Namen, die gleichzeitig auch als anatomische Bezeichnungen der Gegend gebraucht wurden, in welcher die Krankheit ihren Sitz hat.

Aber selbst wenn wir den Begriff so eng fassen, wie dieses im Vorstehenden angegeben ist, so bleiben doch noch eine ganze Reihe von Zuständen übrig, welche mit dem Namen Angina belegt werden können und häufig damit belegt werden. Für die meisten derselben müssen wir jedoch an dieser Stelle auf andere Artikel der Real-Encyclopädie verweisen, in welchen dieselben eine passendere Stelle finden. Die Anginen der Diphterie, des Erysipelas, des Typhus, der Morbillen, der Variola, der Influenza, des Milzbrandes, der Lyssa etc. siehe bei den betreffenden Krankheiten. Die Angina catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica, mycotica etc. werden als Pharyngitis catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica, mycotica etc. bei den Pharynxkrankheiten besprochen werden. Ebendaselbst kommen auch die toxischen, herpetischen, aphthösen, kachektischen Anginen zur Verhandlung. Es bleibt deshalb hier nur die Angina lacunaris übrig, eine Krankheit, mit welcher der Name Angina immer mehr verschmilzt.

Angina lacunaris. Die Krankheit hiess früher allgemein Angina follicularis und das mit Recht, denn sie spielt sich in den Taschen (Folliculi) der Mandeln ab. Da aber die im adenoiden Gewebe liegenden Schleimbälge ebenfalls den Namen Folliculi erhalten haben, so führt der Name leicht zu falschen Vorstellungen über den Sitz der Krankheit. Wir haben deshalb den Namen lacunaris, welchen E. WAGNER vorgeschlagen hat, angenommen. Derselbe besagt das Gleiche, wie follicularis, da die Taschen der Tonsillen Folliculi, Lacunae oder auch Cryptae genannt werden, schliesst aber jede unrichtige Deutung aus.

Aetiologie. Die Angina lacunaris ist eine Infectionskrankheit. Hierauf deuten schon die klinischen Erscheinungen derselben: einleitender Schüttelfrost, Fieber, dessen Höhe die Localerscheinungen nicht erklären, zuweilen deutlich nachweisbarer Milztumor. Dass dieselbe eine und dieselbe Person häufig zu befallen pflegt, kann jetzt nicht mehr als Gegenbeweis gegen diese Auffassung angeführt werden. Denn die Affection ist übertragbar. In dieser Beziehung muss zunächst die wohl constatirte Thatsache hervorgehoben werden, dass die Krankheit häufig in epidemischer Verbreitung auftritt. Es liesse sich aber diese Thatsache vielleicht ohne die Annahme einer Infection dadurch erklären, dass man auf grössere Schichten der Bevölkerung einwirkende atmosphärische Einflüsse als wesentliches Moment des gehäuften Vorkommens derselben annähme. Denn die Epidemien finden sich zu Zeiten, wo der Stand des Thermometers und des Barometers grossen Schwankungen unterliegt und nach feuchten, südlichen Winden plötzlich scharfer Ost- oder Nordwind eintritt, wo also Erkältungen leicht vorkommen können. Neben der Verbreitung der Krankheit im Volke beobachte ich aber, je länger ich meine Aufmerksamkeit darauf richte, je häufiger, dass ein Familienmitglied nach dem anderen an dieser Affection erkrankt, so dass zuweilen mehrere Mitglieder derselben Familie daran gleichzeitig krank sind, ohne dass es gelingt, für die später Erkrankten eine Erkältung irgendwie nachweisen zu können.

Um von vornherein einer missverständlichen Auffassung meiner Worte vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass ich von solchen Fällen spreche, die mit dem, was wir als Diphterie bezeichnen, nichts zu thun haben. Die Angina lacunaris hat mit der Diphterie manche Berührungspunkte. Zahlreiche Beobachtungen lehren, dass Familienmitglieder, die an Diphterie erkrankte Angehörige pflegen, leicht an Angina lacunaris erkranken, und die Zahl der Autoren vermehrt sich in neuerer Zeit immer mehr, welche aus dem, was sie erlebt haben, den Schluss ziehen, dass das diphterische Contagium sich unter Umständen unter dem Bilde der lacunären Angina manifestire. Zudem giebt es Fälle von Diphterie, die ganz wie eine Angina lacunaris verlaufen und ihre Natur makroskopisch nur dadurch documentiren, dass sich an umschriebenen Stellen der Tonsillengegend oder der Gaumenbögen der einen oder beider Seiten kleine fibrinöse Auflagerungen oder diphteritische Einlagerungen ausbilden. Auch kommen Fälle von Diphterie vor, in denen im Pharynx während des ganzen Verlaufes nur eine Angina lacunaris beobachtet wird, während andere Organe, die Nase oder der Kehlkopf von schwerer Diphteritis befallen werden. Die mikroskopisch-bakteriologische Beobachtung giebt hier Aufschluss. In den Fällen, wo es sich um eine Diphterie handelt, die unter dem Bilde der Angina lacunaris einhergeht, findet sich der LÖFFLER'sche Diphteriebacillus im Pharynx. Aber auch die reinen Fälle von Angina lacunaris, in welchen dieser Bacillus durchaus vermisst wird, stellen eine unter Umständen übertragbare Krankheit dar und gehören deshalb in das Bereich der Infectionskrankheiten.

Der Mikroorganismus, welcher die Angina lacunaris erzeugt, ist *noch nicht* rein dargestellt worden. Wahrscheinlich stellt er einen Coccus

vor. Denn bei Deckglaspräparaten der Secrete der Angina lacunaris bilden die Kokken, und zwar sowohl Strepto- wie besonders Staphylokokken die überwiegende Mehrzahl der vorhandenen Bakterien. Es kommen auch Stäbchen vor, aber ihre Anzahl tritt relativ hinter der Menge der Kokken weit zurück. Bei Züchtungen wachsen besonders die pyogenen Staphylokokken. Auch Kapselkokken sind gefunden worden. Wir bewegen uns in dieser Beziehung aber bisher nur in Vermuthungen, und zwar umsomehr, als alle diese Formen auch im gesunden Pharynx gefunden werden.

Es ist noch nicht lange her, dass diese Frage überhaupt auf die Tagesordnung des ärztlichen Beobachtens und Nachdenkens gesetzt wurde. Bis dahin glaubte man allgemein, dass die in Rede stehende Krankheit durch Erkältung hervorgerufen werde. Auch jetzt muss ich sagen, dass ich viele Fälle gesehen, und es an mir selbst mehrfach erlebt habe, dass von einer unzweifelhaften und deutlich nachweisbaren Erkältung aus eine Angina lacunaris ihren Ursprung nahm. Die Erkältung wirkt dann, so müssen wir annehmen, ähnlich wie das Trauma bei der experimentell erzeugten Osteomyelitis, welches erst den Bakterien ermöglicht, den Knochen krank zu machen. Die Erkältung wirkt innerhalb 24 Stunden, die Infection bleibt 4—5 Tage latent.

Vielleicht liegt ein Schlüssel zu den vielen Räthseln, welche uns die Angina lacunaris noch aufgiebt, in der Beobachtung, dass nach galvanokaustischen und anderen Eingriffen in der Nase Angina lacunaris häufiger eintritt. Möglicherweise werden die Noxen, welche die Angina lacunaris der Tonsillen erzeugen, diesen von der Nase aus vermittelst der subepithelischen Follikel und den auswandernden Leukocyten zugeführt.

Pathologie. Die Angina lacunaris stellt eine Entzündung in der Gegend der Krypten der Tonsillen dar. Diese von Epithel ausgekleideten Höhlungen, welche mit mehr oder minder engen Oeffnungen an der Oberfläche münden, haben Wandungen, die aus adenoidem Gewebe mit zahlreichen echten Follikeln und Schleimdrüsen bestehen. Wir müssen annehmen, dass die entzündlichen Vorgänge im Tonsillengewebe eine Vermehrung der Auswanderung der Leukocyten bedingt (s. Tonsillen).

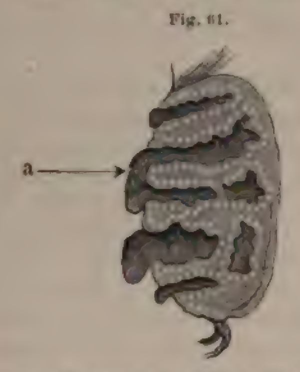
Die durch die Entzündung gebildeten Secrete sind zähe und dickflüssig. Sie bestehen aus sparsamer schleimiger Flüssigkeit, die zahlreiche Leukocyten und massenhafte Mikroorganismen enthält (s. o.). Nach einer gewissen Zeit werden die Höhlungen der Krypten mit solchem Secret erfüllt. Die weitere Bildung desselben drängt einen Theil durch das Orificium der Krypte an die Oberfläche. In Folge dessen bildet sich ein aus der Kryptenöffnung vortretender sichtbarer Secrettropfen. Derselbe sieht schmierig-weisslich aus. Versucht man ihn zu entfernen, so bemerkt man, dass er durch einen zähen Secretfaden mit dem im Innern der Krypte befindlichen ziemlich fest zusammenhängt. Gewöhnlich treten aus mehreren Kryptenöffnungen gleichzeitig solche Tropfen hervor. Die Tonsille sieht dann wie mit weisslichen Perlen besetzt aus. Die fortschreitende Secretion im Innern bringt immer grössere Massen von Secret an die Oberfläche, die Tropfen werden grösser und fangen schliesslich an, der Schwere folgend, nach unten zu fliessen. Hierdurch kommt es, dass die oberen mit den unteren confluiren und sich gleichsam aus diesen Quellen entstandene Bäche an den grösseren Furchen der Oberfläche zusammenfinden. Namentlich ist dies an der halbmondförmigen Falte der Fall, die die Tonsille unten begrenzt. Schliesslich ist ein mehr oder minder grosser Theil der Oberfläche der Tonsille mit solchem dickflüssigen, schmierigen und der Unterlage fest anhaftenden Secret bedeckt (s. Fig. 61 und 62).

Symptome. Die Angina lacunaris ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine stürmische mit initialem Frost und nachfolgendem Fieber

einsetzende Krankheit. Der Schüttelfrost kann den subjectiven Localbeschwerden vorangehen, mit ihnen gleichzeitig auftreten, oder ihnen nachfolgen. Bei Kindern können statt des Schüttelfrostes Convulsionen vorkommen. An den Frost schliesst sich eine Temperaturerhöhung, die bis zu 40° und darüber steigen kann, meist aber unter 39,5 bleibt. Das Fieber zeigt gewöhnlich den Charakter einer Continua mit morgendlicher Remission und ist meist von kurzer Dauer. Schon nach ein- bis dreitägigem Bestehen finden sich gewöhnlich normale Morgentemperaturen, zuweilen nach heftigen, an eine Krisis erinnernden Schweissen. Häufig kommen dann noch an einem oder mehreren nachfolgenden Tagen geringe abendliche Exacerbationen zur Beobachtung.

Ausser dem Fieber sind von allgemeinen Störungen Kopf- oder Kreuzschmerzen, namentlich in der Nierengegend, und Erbrechen im Beginn, sowie Abgeschlagenheit der Glieder zu erwähnen. Delirien kommen nur äusserst selten zur Beobachtung. Der Appetit fehlt meist gänzlich. Der Schlaf ist unruhig oder gar nicht vorhanden. In einigen Fällen findet sich Albuminurie. Häufiger lässt sich Milzschwellung nachweisen.

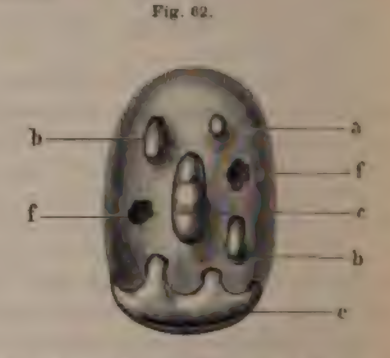
Fig. 61.



Durchschnitt durch eine Tonsille, deren sämmtliche Krypten mit Secret gefüllt sind.

Aus den Oeffnungen treten Secrettropfen in verschiedener Grösse vor. Zwei derselben confluiren (*a*). Schematisch.

Fig. 62.



Flächenansicht einer Tonsille mit lacunärer Entzündung.

Bei *a* kleiner, bei *b* schon nach unten sinkende grössere Secrettropfen. Bei *c* confluirende Tropfen; bei *e* Anfüllung der halbmondförmigen Tasche. *f* leere Kryptenöffnungen. Schematisch.

Als subjective Beschwerden treten Schluckhinderniss und Schmerzen auf, und zwar in sehr verschieden hohem Grade. Häufig ist im Beginn ein Gefühl von Trockenheit im Schlunde vorhanden. In einer Reihe von Fällen beginnt die Entzündung auf einer Seite, um erst nach ein- bis dreitägigem Intervall auch die andere Seite zu befallen.

Als Complication ist zunächst Anschwellung der Lymphdrüsen zu erwähnen, und zwar besonders der tonsillären, die man hinter dem Kieferwinkel, zuweilen als auf Druck schmerzhafte, bis haselnussgrosse Knoten fühlt. Eine recht häufige Complication ist Stomatitis und der zuweilen sehr mächtige Zungenbelag bei Angina rührt von dieser Complication her. Doch kommt auch ein Gastro- und Intestinalkatarrh, jedoch lange nicht so häufig, als man früher des Zungenbelages wegen annahm, neben Angina vor. Tritt eine Fortleitung der Entzündung ein, so ist der gewöhnliche Weg derselben nach oben auf die retronasale Gegend (Tuba) und die Respirationsorgane.

Als Nachkrankheit kann die Anschwellung der Lymphdrüsen bestehen bleiben und sind Paresen des Velum und selbst verbreitete Paresen beobachtet worden. Die häufigste Nachkrankheit ist der peritonsilläre Abscess, der gewöhnlich sich erst in der Reconvalescenz einstellt (s. Tonsillen). In einer gewissen Anzahl von Fällen tritt Herpes labialis hinzu (s. Pharynxkrankheiten).

Die Angina dauert selten länger wie 3—6 Tage. Die subjectiven Symptome enden gewöhnlich früher, wie die objectiven. Die Kranken wachen meist nach einem gesunden Schlaf schmerzfrei auf, während Röthung und vermehrte Secretion noch bestehen, die meist nicht plötzlich, sondern nach und nach aufhören.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass, nachdem eine Seite erkrankt ist, das Befallenwerden der anderen sich durch einen zweiten Schüttelfrost kundgiebt. Während des Schüttelfrostes ist meist ausser einem hinderlichen Gefühl, welches der Kranke beim Schlucken empfindet, und Schmerz beim Druck hinter dem Kieferwinkel örtlich nichts nachzuweisen. Nach dem Schüttelfrost zeigt sich dann Röthung der die Tonsillen überziehenden Schleimhaut. Die Secrettropfen werden meist erst Stunden später an der Oberfläche sichtbar. Dann tritt auch Schwellung der Tonsillen selbst ein, die meist mässig bleibt, zuweilen aber einen höheren Grad erreicht.

Diagnose. Die Angina ist eine sehr leicht zu erkennende Krankheit, da sie unserem untersuchenden Auge direct zugänglich ist, und doch werden nicht selten nach zwei Richtungen hin Fehler gemacht. Einmal wird die Angina übersehen, und zwar bei Kindern, die über die örtlichen Symptome nicht klagen. In diesem Falle wird das vorhandene Fieber entweder gar nicht, oder als Gastrose oder auch — wenn Convulsionen vorhanden gewesen — als Meningitis gedeutet. Wer sich daran gewöhnt, auch Kindern den Pharynx zu inspiciren, kann diesem Irrthum nicht verfallen. Dann aber werden zuweilen die confluirenden Secrete für fibrinöse Pseudomembranen gehalten.

Hiergegen sollte meist schon die einfache Ocularinspection schützen, da bei genauerer Betrachtung diese Secrete ihrer Farbe und ihres lockeren Gefüges wegen nicht mit fibrinösen Membranen verwechselt werden können. In zweifelhaften Fällen genügt es, mit einem Pinsel darüber zu fahren, um sie als das zu erkennen, was sie sind, und, wenn auch dann ausnahmsweise noch Zweifel bestehen sollten, löst das Mikroskop auch diese. Denn diese Secrete enthalten nie Fibrin. Wer den Schrecken kennt, den schon das blosse Wort Diphterie unter den Laien verbreitet, wird die geringe Sorgfalt und Aufmerksamkeit immer anwenden, welche nöthig ist, um unsere Krankheit von dieser Seuche zu unterscheiden.

Ich möchte hierbei bemerken, dass es nöthig ist, mit dem, was man in Bezug auf die Diagnose den Angehörigen sagt, bei der lacunären Tonsillitis mit besonderer Sorgfalt vorzugehen. Innerhalb der ersten 24 Stunden ist es zuweilen unmöglich zu sagen, ob nicht eine diphterische Erkrankung vorliegt. Es hiesse also unklug handeln, im Beginn mit aller Sicherheit eine schwere Krankheit ausschliessen zu wollen. Andererseits straft der Verlauf aber den Arzt Lügen, der bei einer Angina lacunaris Sorge erregt; und Aussprüche, wie: »Beginn der Diphterie« oder »Anflug der Diphterie« setzen bei Angina lacunaris den betreffenden Arzt namentlich im Wiederholungsfalle beim Publicum und den Collegen nur zu leicht dem Verdacht aus, als übertriebe er die vorhandenen Erscheinungen absichtlich. Ich glaube deshalb, es ist am besten, dem Stande unseres Wissens gemäss bei einer beginnenden lacunären Erkrankung der Tonsillen zu sagen: »Bisher liegt eine einfache Entzündung der Mandeln vor; ich muss mir aber mein definitives Urtheil bis Morgen vorbehalten, da sich unter diesem Bilde schwerere Krankheiten verstecken können.« Bei einem solchen Verhalten verstossen wir weder gegen die Humanität, noch gegen unsere Wissenschaft und unsere persönlichen Interessen.

Was die *Therapie* anlangt, so bin ich mit der von mir* vorgeschlagenen Behandlung mit Chinin dauernd so zufrieden, dass ich sie auch an dieser

* Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 47.

Stelle empfehlen möchte. Ich gebe Erwachsenen mindestens 1 Grm. Chininum hydrochlor. in 12 Stunden, Kindern die entsprechend geringere Dosis, und habe dabei die Angina lacunaris meist nach 24—36 Stunden und gewöhnlich mit kritischem Schweiss beseitigt gesehen. Der Uebergang in Peritonsillitis abscedens kommt, wenn auch selten, doch immerhin auch bei dieser Behandlung vor. In gleicher Weise wird der innere Gebrauch von Antipyrin, Antifebrin, Natr. salicylicum, Creolin und Salol empfohlen. Die Kranken gehören in's Bett, bekommen Fieberdiät und viel zu trinken. Hydropathische Umschläge des Halses leisten dabei gegen Schmerzen gute Dienste. Von Gurgelwässern, Inhalationen etc. weiss ich nichts Rühmliches zu melden. Eispillen thun zuweilen wohl. Ich halte es für nöthig, die Kranken mit Angina lacunaris zu isoliren; wenigstens sollte mit Rücksicht darauf, dass eine infectiöse Krankheit vorliegt, Alles, was mit dem Munde des Kranken in Berührung kommt, desinficirt werden. *B. Fraenkel.*

Angina pectoris. Syn. Stenokardie, Neuralgia plexus cardiaci, Brustbräune. Diese zuerst von ROUGNON 1768 und wenige Jahre später eingehend von HEBERDEN[1]) beschriebene Affection stellt einen eigenthümlichen Symptomencomplex dar, welcher in der Mehrzahl der Fälle nicht als Krankheit sui generis, sondern als Begleiterscheinung anderer primärer oder secundärer Leiden des Circulationsapparates auftritt. Sie wurde früher vielfach irrthümlich und wird auch jetzt noch zuweilen mit einem anderen Symptomenbild verwechselt, welches bei Herzkranken oft, ja sogar noch häufiger als Angina vorkommt, nämlich dem kardialen Asthma. Die Unterscheidung beider Zustände ist indess, wenn einmal erfasst, relativ leicht. Während das cardiale Asthma aus Anfällen wirklicher Dyspnoe, verbunden mit Stauungserscheinungen in den Lungen und weiterhin mit solchen im Körpervenensystem (Cyanose, Katarrh, Leberschwellung, Verringerung der Harnsecretion und Oedemen) besteht, ist das Charakteristische der Angina pectoris ein ganz eigenthümlicher paroxysmenweise auftretender Schmerz, welcher zweifellos vom Herzen ausgeht und in andere benachbarte Nervengebiete ausstrahlt. Eigentliche Dyspnoe braucht dabei, wie bereits PARRY, einer der älteren Autoren auf diesem Gebiete, hervorgehoben hat, nicht nothwendig vorhanden zu sein. Da, wo sie trotzdem zu Tage tritt, handelt es sich entweder um eine Combination mit kardialem Asthma, d. h. um einen intensiven Grad plötzlicher Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und dadurch bedingter Stauung im Pulmonalgefässgebiet, oder die dyspnoische Athmung ist lediglich das Product einer durch den heftigen Schmerz bedingten stärkeren reflectorischen Erregung des Respirationscentrums.

In der beiweitem grösseren Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle zu Zeiten auf, in denen die Patienten sonstige intensivere Beschwerden nicht aufweisen, sie werden gewissermassen von dem Paroxysmus überrascht. Doch ist die Wirkung gewisser Gelegenheitsursachen unverkennbar. Dahin gehören vor Allem körperliche Anstrengungen, wie Treppensteigen, längere Spaziergänge u. s. w., ferner Einwirkung von Kälte, z. B. Gehen gegen den Wind, sodann Ueberfüllung des Magens mit Speisen, Excesse in Baccho und Venere, endlich psychische Emotionen. Allen diesen Momenten gemeinsam ist eine, wenn auch nur momentane stärkere Inanspruchnahme der Herzthätigkeit, sei es durch directe Erregung des Organes, sei es durch Vermehrung der Widerstände im arteriellen Gefässsystem (Kälte, Muskelaction). Gar nicht selten wird der Kranke mitten auf der Strasse bei anscheinend ruhigem Gehen von dem Anfalle heimgesucht. Ein intensives Schmerzgefühl in der Regio cordis, welches als bohrend oder brennend, andere Male als heftige Zusammenschnürung hinter dem Sternum geschildert wird und von hier aus sich in die Tiefe gegen die Schulterblätter hin

erstreckt, bemächtigt sich seiner und nöthigt ihn, sofort still zu stehen. Dieses Gefühl ist um so beängstigender und qualvoller, als es oftmals mit der Empfindung völliger Vernichtung, des unmittelbar bevorstehenden Todes einhergeht. Da jede Bewegung die Beschwerden steigert, so vermeidet der Patient solche auf's Aengstlichste und sucht selbst bei lebhaftem Beklemmungsgefühl ausgiebigere Respirationen mit Anstrengung zu vermeiden. Einzelne Kranke geben zwar an, dass ihnen zeitweise wiederholte tiefere Inspirationen eine gewisse Erleichterung gewähren; aber auch in diesem Falle ist die Athmung gewöhnlich nicht eigentlich dyspnoisch, sondern es wird im Gegentheil die Respiration auf der Höhe des tieferen Athemzuges angehalten, weil dieses gewissermassen zur Bekämpfung der Schmerzempfindung beiträgt. Letztere ist nun dadurch noch ganz besonders ausgezeichnet, dass sie nicht auf die Präcordialgegend ausschliesslich beschränkt ist, sondern in andere, bisweilen ziemlich entfernte Nervengebiete ausstrahlt. Am häufigsten wird die Irradiation in den linken Plexus brachialis beobachtet. Der Schmerz beginnt in der Höhe der Arminsertion des M. deltoideus und verbreitet sich von hier aus an der inneren Seite des Oberarmes, dem Verlauf des N. cutaneus internus folgend, nach abwärts. Er kann auch bis in den Vorderarm, ja selbst bis in die Finger ausstrahlen und ist dann gewöhnlich an die den vierten und fünften Finger versorgenden Endäste des Ulnaris gebunden. Hiermit verbindet sich ein eigenthümliches Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein der Extremität, welche sich mitunter auch kalt anfühlt. Seltener erstreckt sich die Irradiation vorwiegend auf den rechten oder auf den rechten und linken Arm zu gleicher Zeit. Andere Male zeigt sich das von den Nn. thoracici anteriores versorgte Hautgebiet der vorderen linken Brustseite besonders betheiligt, und weiterhin strahlt der Schmerz in die dem Cervicalgeflecht entstammenden Nerven aus, wobei er sich vom Halse aus bis zum linken Ohr oder nach rückwärts bis zum Hinterhaupt hinauf (Nn. occipitales) zu ziehen vermag. Aber selbst damit ist die Grenze der Irradiation noch nicht erreicht, insofern in manchen seltenen Fällen auf der Höhe des Anfalles sogar in den Unterextremitäten (Friedreich) lebhaftes Schmerzgefühl empfunden wird. Auf das Vorkommen schmerzhafter Sensationen in den Unterleibsorganen, welche mitunter völlig den Typus von kardialgischen Anfällen darbieten oder sich als heftige Koliken präsentiren, hat vor einiger Zeit besonders Leyden[2]) hingewiesen. Das Gesicht der Kranken ist während des Paroxysmus blass und verfallen. Die Haut zuweilen mit kaltem Schweiss bedeckt. Was die Herzaction und den Puls anbelangt, so bieten dieselben keineswegs allemal die gleichen Veränderungen dar. Obgleich Abweichungen von der Norm zur Regel gehören, so kommen andererseits doch auch Fälle vor, in denen weder die Beschaffenheit der Pulswelle, noch die Frequenz in besonders auffälliger Weise verändert erscheint. Gewöhnlich aber ist auf der Höhe des Anfalles die Zahl der Herzcontractionen vermehrt, dabei zugleich Umfang und Spannung der Radialarterie vermindert. Seltener kommt das Gegentheil, nämlich Pulsverlangsamung bei verhältnissmässig normaler Füllung der peripheren Arterien vor. Selbst in einem und demselben Anfalle können diese verschiedenen Zustände, wie Eichwald und Eulenburg betonen, mit einander abwechseln, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass jeder schwere Anfall aus mehreren Einzelparoxysmen besteht, zwischen denen Intermissionen mit Nachlass des Schmerzes vorkommen. Ein Symptom, welches von Huchard[3]) in prognostischer Beziehung für besonders ungünstig angesehen wird, ist der in einzelnen Fällen zu beobachtende fötale Charakter der Herztöne oder die sogenannte Embryokardie. Es besteht, abgesehen von der Dumpfheit der Herztöne, darin, dass dieselben nicht wie in der Norm einen bestimmten Rhythmus, sondern eine nahezu gleiche Intensität wie beim Fötus, vergleichbar dem Ticken einer Uhr, aufweisen. Stets geht es

einher mit beträchtlicher Frequenzzunahme der Herzaction, welche, wie die abnehmende Intensität des Herzshocks, die geringe Pulsspannung und Enge der Radialarterie beweist, zugleich durch grosse Schwäche ausgezeichnet ist. Als Ausdruck solcher ist auch jene eigenartige Sensation aufzufassen, welche von den Engländern **Herzflattern** (»Fluttering«) genannt wird. Die Herzschläge werden dabei nicht blos subjectiv von den Kranken, sondern auch vom Untersuchenden nur mehr noch als eine Art von Vibriren gefühlt.

Die **Dauer des einzelnen Paroxysmus** ist gleichfalls eine verschiedene; sie kann wenige Minuten, bei ganz schweren Anfällen aber selbst mehrere Stunden betragen. Gegen Ende tritt öfter Singultus, bisweilen selbst Würgen und Erbrechen ein, oder es werden zahlreiche Ructus ausgestossen. Nachdem der Anfall vorüber ist, bieten die Patienten bis auf einen mehr oder weniger ausgeprägten Grad von Erschlaffung und eine öfter ziemlich ausgesprochene psychische Depression keine besonderen Erscheinungen dar. Nicht allemal indess ist der **Ausgang** ein so günstiger, insofern im Anschluss an sehr schwere Anfälle **der Tod ganz plötzlich** erfolgen kann. Dieses Ereigniss vermag unter Umständen so schnell einzutreten, dass die Dauer des Paroxysmus selbst auf ein Minimum reducirt erscheint und die Patienten fast in demselben Augenblick, wo sie über die Wiederkehr des ihnen bekannten Oppressions- und Schmerzgefühles zu klagen beginnen, todt zusammensinken. Solche Fälle verdienen daher im eigentlichen Sinne des Wortes die auch dem Laienpublicum so geläufige Bezeichnung »Herzschlag«. Statt dieses acutesten Ausganges tritt bei anderen Patienten der Tod erst ein, nachdem ein mehrstündiger, ungewöhnlich intensiver Anfall vorausgegangen ist. Gewöhnlich ist der letztere alsdann mit heftiger Dyspnoe verbunden und die Kranken bieten alle Zeichen einer hochgradigen Herzschwäche dar. Das Gesicht und die Extremitäten sind eiskalt, der Puls kaum fühlbar; am Thorax hört man allenthalben kleinblasige Rasselgeräusche und es wird ein dünnflüssiges, schaumiges, dabei blutig tingirtes Sputum (Lungenödem) ausgeworfen. In einem von SAMUELSON[1] mitgetheilten Krankheitsfalle sank zugleich die Pulsfrequenz bis auf 35 Schläge in der Minute; doch gehört dies zu den selteneren Vorkommnissen. Der Tod erfolgt schliesslich entweder bei ganz freiem Sensorium oder unter leichten mussitirenden Delirien.

Selbstverständlich kommen hinsichtlich der **Intensität** sehr verschiedene Uebergänge zwischen den allerschwersten, mitunter letal endigenden und den ganz leichten, nur wenige Augenblicke währenden Anfällen vor. Es giebt Fälle von Angina pectoris, bei denen die Erscheinungen seitens des Herzens zunächst sogar in den Hintergrund treten und die Patienten anfänglich nur über abnorme Sensationen in den oberen Extremitäten klagen, welche sich als Kälteempfindung, als ein Gefühl von Taubheit oder Abgestorbenheit des Armes und der Haut, verbunden mit Kriebeln und Prickeln in denselben äussern. Entweder sind diese Sensationen während des ganzen Anfalles das dominirende Symptom oder es gesellt sich erst im weiteren Verlauf zu ihnen Herzklopfen, Beängstigung auf der Brust, Druckgefühl unter dem Sternum. Dies ist besonders häufig der Fall bei der als Angina pectoris vasomotoria beschriebenen Form; aber auch bei Kranken, bei welchen sich das Leiden auf Grund einer ausgesprochenen primären Affection des Herzens oder des Gefässapparates entwickelte, habe ich oftmals solche abortive Formen beobachtet. Nimmt der Schmerz nicht blos von einer ungewöhnlichen Stelle seinen Ausgang, sondern bleibt er auf sie lange Zeit beschränkt, und endigt der Anfall mit ausgesprochenen Magen- und Darm[illegible] Erbrechen und Eructationen (Angine de poitrine pseudo-[illegible] dadurch leicht diagnostische Irrthümer entstehen.

Was speciell die Angina pectoris vasomotoria anlangt, deren genaue Schilderung wir LANDOIS[5]) und NOTHNAGEL[6]) verdanken, so ist dieselbe durch Erscheinungen ausgezeichnet, welche unmittelbar auf einen arteriellen Gefässkrampf hinweisen. Neben dem schon erwähnten subjectiven Gefühl von Erstarrung und Abgestorbensein in den Extremitäten, welches sich hier sowohl an den oberen, wie an den unteren Gliedmassen, namentlich an den Händen und Füssen gleichmässig bemerkbar macht und mit Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit derselben einhergeht, besteht deutliche Blässe und Cyanose der peripheren Theile. In Folge ihres Aussehens, sowie der evidenten objectiven Temperaturherabsetzung machen sie den Eindruck todter Glieder. Auch die Radialarterie ist auf der Höhe des Anfalles eng und zusammengezogen, erweitert sich aber nach seinem Verschwinden wieder bald. Die Sensibilität der befallenen Extremitäten ist herabgesetzt, indem Nadelstiche und Temperatureindrücke weniger scharf, in heftigen Anfällen bisweilen gar nicht empfunden werden. Oefter besteht ein Gefühl von Schwindel, nicht unähnlich dem beim Beginne einer Ohnmacht, welches mit Flimmern vor den Augen verbunden ist. Trotz des sich zu diesen Erscheinungen hinzugesellenden Beklemmungs- und Druck-, respective Schmerzgefühles in der Herzgegend und der gleichzeitigen Klage über Herzklopfen, ist die Herzaction regelmässig, höchstens etwas verstärkt, die Pulsfrequenz entweder unverändert oder nur im mässigen Grade verlangsamt. Die Auscultation und Percussion des Herzens ergiebt keine Veränderungen. Da die vasomotorischen Erscheinungen dem Angstgefühl und den Palpitationen voraufgehen, so besteht kein Zweifel, dass dieses Leiden überhaupt nicht primär vom Herzen ausgeht, sondern dass sein Wesen in einem weitverbreiteten Gefässkrampf zu suchen ist. Erst durch den letzteren (vergl. weiter unten) werden die stenokardischen Beschwerden ausgelöst. Von den die Anfälle der Angina pectoris vasomotoria veranlassenden Momenten hebt NOTHNAGEL besonders die Einwirkung der Kälte hervor. Bereits das Waschen der Hände in kaltem Wasser genügt manchmal zur Production des Anfalles; in gleicher Weise wirkt Kaltwerden der Füsse, ferner niedrige Temperatur des Zimmers während der Nacht, ferner Kühle des Bettes, so dass die Patienten oftmals sofort, nachdem sie dieses aufgesucht haben, von dem Paroxysmus heimgesucht werden. Aehnliche Gelegenheitsursachen bestehen, wie oben angeführt, auch bei der primär vom Herzen ausgehenden Form der Angina pectoris. Die Anfälle dauern eine Viertel- bis eine halbe Stunde und werden durch Reiben und Erwärmen der Extremitäten, sowie künstliche Hervorrufung von Schweiss mittelst wärmeerregender Getränke abgekürzt, respective beseitigt.

Vielleicht gleichfalls der Angina pectoris vasomotoria zuzuzählen sind diejenigen stenokardischen Zufälle, welche zuweilen, wenngleich äusserst selten, im Gefolge von Dyspepsien bei sonst gesunden Individuen beobachtet werden. Die Anfälle sind hier, wie bei der zuletzt angeführten Form, weniger heftig als bei der echten Angina, währen dafür aber meist längere Zeit. Es besteht dabei auch nicht eine so ausgesprochene Schmerzempfindung und Todesangst, sondern die Kranken klagen blos über ein Gefühl von Beklemmung, Völle und Druck auf der Brust, gleichsam als wenn die letztere mit einem schweren Gewicht belastet wäre. Irradiation des Schmerzes in den linken Plexus brachialis, sowie Blässe und Kühle der Extremitäten, Schweissausbruch, selbst Ohnmachtsanfälle werden jedoch auch hier in ebenso typischer Weise, wie bei den übrigen Fällen beobachtet.

Die Häufigkeit der stenokardischen Anfälle bei einem und demselben Individuum ist im Allgemeinen eine sehr verschiedene und hängt in erster Linie von dem veranlassenden Grundleiden ab. Kranke, bei denen eine organische Veränderung am Herzen besteht, werden daher durchschnittlich

öfter heimgesucht, als solche, deren Herz in der Zwischenzeit völlig normal agirt, und da, wo das Uebel durch eine nachweisbare, immer wieder von Neuem einwirkende Noxe hervorgerufen ist, wie z. B. durch excessives Tabakrauchen, kann mit Beseitigung dieser auch die Wiederkehr der Anfälle total aufhören. Selbst bei den schweren, auf anatomische Läsionen des Herzens zurückführbaren Formen werden bisweilen Pausen von Monaten, ja von über mehr als einem Jahre beobachtet, während anderemale die Anfälle sich tagtäglich und zu mehreren folgen. Bei einem meiner Patienten wurden nicht weniger als 26 Anfälle an einem einzigen Vormittage gezählt. Wenn die Wiederkehr eine so häufige ist, nimmt auch ihre Schwere zu und es bestehen in der Zwischenzeit Zeichen der gestörten Herzaction, wie unregelmässiger Puls u. s. w.

Aetiologie und Pathogenese. Wenngleich unsere Kenntnisse derselben vorderhand noch in vielfacher Beziehung mangelhafte sind, so lässt sich doch nicht leugnen, dass gerade in den letzten Jahren die sich mehr und mehr verschärfende klinische Beobachtung, sowie die genaueren anatomischen Untersuchungen, namentlich aber einige auf dem Wege der experimentellen Forschung gemachten Erfahrungen zu Resultaten geführt haben, welche die Hoffnung erwecken, dass in nicht zu ferner Zeit auch hier die nöthige Klarheit erlangt werden wird. Zunächst ist es geboten, zwischen denjenigen Fällen zu unterscheiden, in welchen die Angina pectoris nur als Theilerscheinung oder als Ausdruck eines primären Herzleidens auftritt, und solchen, wo andere, ausserhalb des Herzens belegene Ursachen für ihr Erscheinen verantwortlich zu machen sind. Man hat die erst erwähnten vielfach und nicht mit Unrecht den übrigen als »echte« oder »wahre« Angina pectoris-Fälle gegenüber gestellt und dabei namentlich die grössere Intensität der Anfälle, sowie den Umstand geltend gemacht, dass eine Heilung bei dieser Form wohl niemals, bei der Pseudoangina verhältnissmässig oft beobachtet wird. Sie kommt zuweilen bei gewissen **Klappenfehlern** des Herzens, insbesondere der **Insufficienz** sowohl wie der **Stenose** der **Aortenklappen**, **ausserordentlich selten bei Fehlern am Mitralostium** vor. Aber auch bei blosser Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ohne ein vorhandenes Vitium valvularum wird sie angetroffen, und zwar stellt ein Hauptcontingent der Erkrankung die **Sklerose** des **Aortensystems**, sowohl die diffuse, wie die (an den Coronararterien — cfr. unten —, speciell an deren Ostien) localisirte; mehrfach habe ich sie bei **aneurysmatischer Erweiterung der Aorta**, insbesondere **des aufsteigenden Schenkels** derselben beobachtet. Mitunter ergiebt die physikalische Untersuchung des Herzens ein negatives Resultat und doch erhellt aus einer ganzen Analyse des Krankheitsverlaufes, dass es sich um wahre, primäre, vom Herzen ausgehende Angina pectoris handelt. Das sind solche Fälle, in denen in der Praxis die Diagnose schlechtweg auf Herzverfettung oder Myokarditis gestellt wird, ohne dass in den Symptomen oder dem Untersuchungsbefunde ein absolut sicherer Anhaltspunkt zur Begründung derselben vorliegt. Nicht wenige dieser Fälle gehören in das Gebiet des sogenannten »geschwächten« Herzens, sei es nun, dass die vor Allem den linken Ventrikel betreffende Leistungsinsufficienz sich auf Grundlage von Gemüthsbewegungen oder von körperlicher Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch oder irgend einer Constitutionsanomalie (Diabetes) entwickelt hat. Endlich sei noch erwähnt, dass FRÄNTZEL[7]) im Anschluss an Infectionskrankheiten, wie Ileotyphus, Pneumonie, Erysipel, Erweiterungen des Herzens zur Ausbildung gelangen sah, welche zu den Symptomen ausgeprägter Angina pectoris führten.

Sehr verschiedene Ursachen liegen der zweiten Kategorie von Fällen zu Grunde, bei welchen die Patienten in der Zwischenzeit zwischen den

Paroxysmen entweder keinerlei krankhafte, auf ein Herzleiden hinweisende Störungen darbieten oder jedenfalls eine ernstliche Affection des Organes ausgeschlossen ist. Hier ist zunächst übermässiges Tabakrauchen anzuführen, das häufig blos Herzklopfen mit oder ohne Unregelmässigkeit des Pulses, zuweilen aber auch den stenokardischen völlig ähnelnde Zufälle zur Folge hat. Beispiele der Art, in denen bei Unterlassung des Rauchens diese Erscheinungen fortblieben, haben BEAU, CHAMPIONNÈRE und BLATIN beschrieben. EULENBURG [8]) beobachtete exquisite Anfälle von Angina pectoris bei einem jugendlichen Cigarrenarbeiter, welcher seit mehreren Jahren eine grosse Zahl schwerer Cigarren täglich rauchte. Eine ähnliche Wirkung dürfte unter Umständen der gewohnheitsmässige Genuss zu starken Thees oder Kaffees ausüben. Wenigstens berichtet STOKES [9]) von einem Patienten, der gewohnt, einen grossen Theil der Nacht mit literarischen und wissenschaftlichen Arbeiten zuzubringen, regelmässig des Abends eine grosse Quantität starken Thees zu sich nahm und schliesslich in Folge davon die heftigsten Anfälle von Präcordialangst, verbunden mit dem Gefühl des herannahenden Todes, bekam, welche erst verschwanden, als auf ärztlichen Rath der Abusus unterlassen wurde. Bei der als Angina pectoris vasomotoria von NOTHNAGEL beschriebenen Form, welche gleichfalls der Kategorie der Pseudoangina zuzuzählen ist, scheint die Ursache der Erkrankung durch den Einfluss der Kälte gegeben zu sein, welche nicht blos, wie oben hervorgehoben, auf die Einleitung der Paroxysmen, sondern auch auf die Entstehung der Affection im Allgemeinen einen Einfluss übt. NOTHNAGEL hebt hervor, dass die Krankheit im Winter häufiger eintritt, als im Sommer und mit der warmen Jahreszeit bisweilen gänzlich verschwindet; auch die Beschaffenheit der Wohnung, namentlich kalte und feuchte Aufenthaltsräume sollen von Einfluss, eine Prädisposition durch einen gewissen Grad von Anämie gegeben sein. Erwähnt wurde ferner bereits das Vorkommen von Angina pectoris im Gefolge von Dyspepsien; doch ist dieser Zusammenhang nur selten, jedenfalls bei weitem weniger häufig, als das unter gleichen Bedingungen gelegentlich beobachtete Auftreten von asthmatischen Zuständen (vergl. den Artikel Asthma), sowie das Vorkommen von Herzklopfen nach vorausgegangener starker Ueberfüllung des Magens. Auch in Verbindung mit Affectionen des Nervensystems, wie Hysterie, Epilepsie, Melancholie und Hypochondrie, treten zuweilen stenokardische Zufälle auf, was bei den unter solchen Bedingungen so häufig zu beobachtenden Störungen in den Nervengebieten der verschiedensten internen Organe nicht Wunder nehmen kann. Von VULPIAN und LEYDEN [10]) ist speciell das Vorkommen anginöser Anfälle bei Tabikern beobachtet und beschrieben worden.

Angina pectoris kommt bei Männern häufiger als bei Weibern vor. LUSSANA giebt an, dass etwa 97 Procent aller beobachteten Fälle das männliche Geschlecht betreffen, nach FORBES waren unter 88 Fällen nur 8 Weiber. Es dürfte dies zum grossen Theil damit zusammenhängen, dass diejenige Krankheit, in deren Gefolge das Leiden relativ am häufigsten zur Beobachtung gelangt, nämlich die Arteriosklerose, gleichfalls vorwiegend das männliche Geschlecht befällt. Auf ähnliche Ursachen möchte die Thatsache zurückzuführen sein, dass das vorgerücktere Alter anscheinend eine grössere Disposition für Angina pectoris setzt, als der Zeitraum unterhalb der Fünfziger-Jahre, indem ja bekanntlich die Arteriosklerose sich meist erst in einem späteren Lebensabschnitt entwickelt. Was endlich den vielfach urgirten Einfluss der Fettleibigkeit, sowie einer allzu üppigen Lebensweise anbelangt, so wissen wir, dass auch diese ätiologischen Momente zur Arteriosklerose in bestimmten Beziehungen stehen. Das Gleiche gilt von der Gicht, welche, wie besonders französische und englische Autoren behaupten, nicht selten von Angina pectoris gefolgt wird. Eine zweifellose Rolle spielt, ebenso wie

bei der Entwicklung der Arteriosklerose, erbliche Anlage. Im Uebrigen ist noch besonders zu bemerken, dass die von uns als zur Pseudoangina gehörend aufgezählten Formen oftmals auch bei ganz jugendlichen Individuen angetroffen werden.

Man hat nun versucht, die hauptsächlichsten Symptome des Anfalls — unter theilweiser Zugrundelegung der soeben mitgetheilten Erfahrungen über das Vorkommen und die veranlassenden äusseren Momente — auf bestimmte gemeinsame Grundursachen zurückzuführen, welche zugleich eine Erklärung des Wesens der Angina pectoris abgeben sollen. Der paroxysmenweise auftretende und in entfernte Nervengebiete irradiirende Schmerz, welcher in Verbindung mit dem Angstgefühl unzweifelhaft die am meisten charakteristische Erscheinung des Leidens ist, legt es von vornherein nahe, den Sitz des letzteren unmittelbar in das Herznervensystem zu verlegen und damit den ganzen Symptomencomplex den Neuralgien an die Seite zu stellen. Bei den von den verschiedensten Autoren gemachten Versuchen, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser Neuralgia cardiaca zu geben, ist es immer als eine Nothwendigkeit anerkannt worden, zugleich die objectiv nachweisbaren Störungen in der Thätigkeit des Herzens mit in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, umsômehr, als diese Störungen zuweilen so hochgradige werden können, dass sie den Tod der betroffenen Individuen unmittelbar zur Folge haben. HEBERDEN, der erste Darsteller des Krankheitsbildes, suchte das Wesen der Angina in einem Krampfzustande des Herzens, eine Ansicht, der sich später LATHAM anschloss, und die in neuerer Zeit von DUSCH [11]) wieder vertreten worden ist. Der Krampf sollte nicht allein nach Analogie der Koliken, welche man so häufig bei anderen mit musculösen Wandungen versehenen und einen Hohlraum einschliessenden Organen beobachtet, den Schmerz bewirken, sondern zugleich die Ursache der im Anfalle nicht selten vorhandenen Verminderung der Herzthätigkeit sein.

In directem Gegensatz zu dieser Theorie steht die von PARRY [12]) ausgesprochene und von STOKES [13]) adoptirte Anschauung, nach welcher plötzlich gesteigerte Schwäche in einem schon geschwächten Herzen dem Paroxysmus zu Grunde liegt. Die Ursachen, die den letzteren hervorrufen, sagt er, sind solche, welche Blutansammlung in den Herzhöhlen veranlassen und diese wiederum wird »durch mechanischen Druck oder Ueberreizung des Gefässsystems« herbeigeführt. »In Folge dessen versinkt das durch die Functionsstörung geschwächte Herz schnell in einen Zustand von Ruhe, während sich das Blut ununterbrochen in den Venen bewegt.« In etwas modificirter Weise hat TRAUBE [14]) diese Erklärung wieder aufgenommen, indem er den Symptomencomplex der Angina pectoris von einer rasch zunehmenden Spannung der Ventricularwände in Folge momentaner Ueberfüllung der Herzhöhlen ableitet. Dadurch sollen die in der Muskelsubstanz eingebetteten sensiblen und motorischen Nervenelemente eine Zerrung, respective Quetschung erfahren, wodurch einerseits der Schmerz, andererseits die mitunter vorhandene Herzschwäche (vorübergehender lähmungsartiger Zustand der motorischen Centra) erklärt wird. Auch SAMUELSON [15]) schliesst sich auf Grund seiner Thierversuche über die Folgen der Coronararterienunterbindung (cfr. weiter unten) dieser Deutung an, ist aber, mit Rücksicht auf das Ergebniss dieser, geneigt, die Ueberfüllung in Folge herabgesetzter Contractionsfähigkeit des linken Herzens mehr in den linken Vorhof als in den Ventrikel hinein zu verlegen. Schon früher hatte EICHWALD [16]) die Meinung ausgesprochen, dass der stenokardische Anfall auf einer wirklichen Hemmung der Herzthätigkeit durch mechanische Hindernisse beruhe und dass der Schmerz die Folge der Anstrengungen sei, welche das Herz zur Ueberwindung dieser Hindernisse mache, gleichwie eine jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die von PARRY aufgestellte Theorie in Verbindung mit der TRAUBE'schen Modification in viel plausiblerer Weise die eigenthümlichen Erscheinungen der Angina pectoris erklärt, als die mehr als hypothetische Annahme eines Herzkrampfes. Auch bleibt dieselbe nicht die Antwort auf die Frage schuldig, wodurch denn die momentane Abnahme der Energie des linken Ventrikels mit consecutiver Stauung des Blutes in den Herzhöhlen bedingt sei. Denn, wie bereits in dem Vorhergehenden hervorgehoben wurde, wird der stenokardische Anfall häufig durch Gelegenheitsursachen ausgelöst, welchen insgesammt das Eine gemeinsam ist, dass sie für den Augenblick die Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des linken Herzens in übermässiger Weise steigern. Sowohl Muskelanstrengungen, wie Einwirkung von Kälte, Genuss geistiger Getränke, wie Ueberfüllung des Darmcanals mit Speisen, steigern den Blutdruck und vermehren damit die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels. Dass psychische Erregung, welche das Herz zu häufigeren Contractionen antreibt, einen analogen Einfluss ausüben muss, liegt auf der Hand. Um wie viel wirksamer aber alle diese Gelegenheitsmomente bei einem durch Texturveränderungen bereits geschwächten oder in Folge einer Sklerose der Kranzarterien des Zuflusses normaler Mengen O-haltigen Blutes beraubten, i. e. bereits im Zustande der Insufficienz befindlichen Herzen agiren müssen, bedarf einer weiteren Auseinandersetzung nicht. Von ähnlichen Ueberlegungen ausgehend, nimmt NOTHNAGEL keinen Anstand, selbst die Herzbeklemmung bei der vasomotorischen Angina pectoris auf das durch den weitverbreiteten arteriellen Gefässkrampf plötzlich gesetzte Missverhältniss zwischen den zu überwindenden Widerständen und der Leistungsfähigkeit des Herzens zurückzuführen. Da übermässiges Tabakrauchen, ebenso wie der excessive Genuss starken Thees und Kaffees nach alter Erfahrung gleichfalls die Herzthätigkeit ungünstig beeinflussen, indem sie bei gewissen Individuen zunächst heftige Palpitationen, später directe Erscheinungen von Herzschwäche (Ohnmachtsanwandlungen u. s. w.) produciren, so liesse sich auch das Auftreten der Angina pectoris auf Grund dieser Schädlichkeiten im Sinne obiger Auffassung begreifen.

Indess ergiebt weitere Ueberlegung, dass auch die obige Theorie einer völlig objectiven Beurtheilung nicht Stand hält. Würde das Symptomenbild der Angina pectoris wirklich ausschliesslich durch einen so hohen Grad von Herzschwäche bedingt sein, wie er nach PARRY anzunehmen ist, so dürften entsprechende Aenderungen des Pulsverhaltens im Anfalle niemals fehlen. Wir haben aber gesehen, dass sowohl die Weite der Arterien als ihre Spannung und die Höhe der Welle öfter einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Norm vermissen lässt. Dies ist eine Thatsache, welche sich nicht wegleugnen lässt und von welcher ich mich selbst durch häufige und fortgesetzte Beobachtung von Kranken mit schwersten Anfällen wiederholentlich überzeugt habe. Es muss daher nach einer anderen Erklärung (cfr. weiter unten) gesucht werden.

Von manchen Autoren wird die Angina pectoris nach dem Vorgange ROMBERG's einfach als eine Hyperästhesie des Plexus cardiacus aufgefasst, welche sich gelegentlich mit organischen Herzkrankheiten verbinden könne, eine Anschauung, die schon deshalb zurückzuweisen ist, weil sie zu wenig die gleich zu besprechenden anatomischen Veränderungen am Herzen selber berücksichtigt. Ebensowenig kann die Erklärung BAMBERGER's, der zufolge es sich um Hyperkinese mit Hyperästhesie handeln solle, befriedigen, da in vielen Anfällen wiederum eines der dominirenden Symptome Herzschwäche ist.

Von grösster Bedeutung und vielfach ventilirt ist die Frage, ob bestimmte Veränderungen am Herzen, respective der Herznerven in denjenigen Fällen vorliegen, in welchen die Angina primär vom Herzen ausgeht und neben anderweitigen intensiven Störungen seitens dieses Organes zur Beobachtung

gelangt. Sieht man von den Erkrankungen des Klappenapparates, sowie des Anfangstheiles der Aorta ab, so lässt es sich nicht leugnen, dass in einer Anzahl von Fällen solche Veränderungen nach dem Tode überhaupt nicht gefunden werden, das Herzfleisch bis auf die etwa vorhandene Dickenzunahme und Volumsvergrösserung der Herzhöhlen im Wesentlichen intact erscheint, auch die Gefässe des Organes keine Abnormität aufweisen. Andere Male hingegen — und die hierher gehörigen Fälle stellen einen ganz erheblichen Bruchtheil der Gesammtmasse dar — sind evidente Alterationen vorhanden, welche vor Allem in Erkrankung der Kranzarterien und deren Folgen bestehen. Diesen Veränderungen ist von jeher eine grosse Bedeutung für die Pathogenese der Angina pectoris beigelegt worden, was insofern nicht Wunder nehmen kann, als die Sklerose der Coronararterien, um die es sich hier wesentlich handelt, eine gar nicht seltene Theilerscheinung allgemein verbreiteter Arteriosklerose ist. Es ist wiederum das Verdient PARRY'S, neben JENNER zuerst auf ihr Zusammenvorkommen mit Angina pectoris hingewiesen zu haben. Wiewohl die späteren Autoren diese Coincidenz anerkannten, wurde ihr doch eine sehr verschiedene Bedeutung beigelegt, bis neuerdings auf Grund einiger durch das Thierexperiment gewonnener Erfahrungen sich die allgemeine Aufmerksamkeit dem Gegenstande wieder zugewendet hat. Von klinischer Seite hat sich besonders LEYDEN [17]) bemüht, den Einfluss der Coronararterienerkrankung auf die Entstehung der Angina pectoris und verwandter Störungen hervorzuheben. Ihm schliesst sich unter den neueren französischen Schriftstellern HUCHARD [18]) an. Wir wollen an dieser Stelle nicht des Ausführlichen auf die anatomischen Folgezustände der partiellen oder vollständigen Obliteration grösserer Aeste der Kranzarterien eingehen. Die hierhin gehörigen Details finden sich in dem Artikel Arteriosklerose angeführt. Dagegen scheint es nöthig, die soeben citirten experimentellen Untersuchungen einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Versuche über die nach plötzlichem Verschluss der Arteriae coronariae cordis bei Thieren eintretenden Erscheinungen wurden zuerst von ERICHSON (1842) [19]), später von PANUM (1862) [20]) angestellt. PANUM experimentirte am Hunde, bei welchem er die Verlegung der Arterie durch Injection einer aus Talg, Wachs und Kienruss bereiteten Injectionsmasse, deren Schmelzpunkt bei 40° lag, vom Truncus anonymus aus bewerkstelligte. Das Herz pulsirte danach noch 5 Minuten fort, worauf der linke Vorhof stillstand und beide Ventrikel nebst dem rechten Atrium in verlangsamtem, aber regelmässigem Rhythmus weiterschlugen. Vierzig Minuten nach der Injection machten die Ventrikel 83, der Vorhof nur 3 Contractionen in der Minute. Erst nach 75 Minuten, vom Beginn des Versuchs an gerechnet, hörte der linke und nach 90 der rechte Ventrikel auf zu schlagen. Die Versuchsanordnung PANUM'S kann indess trotz des erhaltenen bemerkenswerthen Resultates nicht als zweckmässig angesehen werden, da die leicht schmelzbare Injectionsmasse jedenfalls nur einen unvollständigen Verschluss der Coronararterien bedingte.

Im Jahre 1867 stellte v. BEZOLD [21]), und zwar ausschliesslich an Kaninchen, eine grössere Experimentaluntersuchung über den gleichen Gegenstand an, wobei es ihm besonders auf die Erkenntniss der etwaigen Beziehungen zwischen den Herznerven und den Kranzarterien ankam. Deswegen durchschnitt er vorher bei der Mehrzahl der betreffenden Thiere die zum Herzen tretenden Nerven (Vagus und Sympathicus), bei vielen selbst das Rückenmark u. s. w., Eingriffe, die jedenfalls den klaren Einblick in die Folgen des ausschliesslichen Coronararterienverschlusses erschweren müssen. Der Verschluss der Arterie wurde mittelst Klemmpincette bewirkt. Es zeigte sich, dass in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar danach gar keine Aenderung

der Pulsfrequenz eintrat; nach 10—20 Secunden machte sich Verlangsamung der Herzcontractionen bemerkbar, wozu sich nach 45—150 Secunden Arhythmie gesellte, bis endlich bei weiterer Dauer der Klemmung die Ventrikel aufhörten zu pulsiren und in einen Zustand peristaltischer flimmernder Bewegung übergingen, in welchem der Herztod erfolgte. Wurde der Arterienverschluss rechtzeitig unterbrochen, so erholte sich das Herz und begann wieder regelmässig zu pulsiren.

Die Versuche v. BEZOLD'S hat vor einer Reihe von Jahren SAMUELSON [22]) mit einigen unwesentlichen Modificationen der Technik wiederholt, dabei aber mit Absicht jeden anderen operativen Eingriff an den Herznerven u. s. w. vermieden. Auch seine Experimente beziehen sich ausschliesslich auf Kaninchen. Er fand, dass bei kräftigen und widerstandsfähigen Thieren regelmässig auf Zuklemmung der linken A. coronaria eine prompte und erhebliche Verminderung der Schlagzahl eintrat, welche sich bis auf 80 Schläge pro Minute belaufen kann. Die Abnahme betrifft zunächst und vorzugsweise den linken Ventrikel, erstreckt sich erst später, und zwar in geringerer Weise, auf den rechten und führt schliesslich zu wellenförmigen Contractionen, respective zum Stillstand des Herzens. Ausdrücklich wird hervorgehoben, dass kräftige Thiere diese Klemmung mehrmals hintereinander, sogar bis zu 4 Minuten Dauer unter nachfolgender Erholung des Herzens überstehen. Ausserdem wurde in Uebereinstimmung mit BEZOLD constatirt, dass die Energie der Herzcontractionen und damit der Blutdruck in Folge des Verschlusses sinken, und endlich legt SAMUELSON ein besonderes Gewicht darauf, dass bei einigermassen langer Dauer des Versuches *der linke Vorhof eine bedeutende Anschwellung erfährt, derart, dass er schliesslich, ad maximum extendirt, eine pralle, hellroth schimmernde Blase darstellt.* Diese Schwellung, welche auf abnehmender Contractionskraft des linken Ventrikels bei noch kraftvollem Fortarbeiten des rechten Ventrikels und Vorhofs beruht, verwerthet SAMUELSON theilweise (s. oben) zur Erklärung des Symptomenbildes der Angina pectoris, indem er speciell das Angstgefühl, den Druck unter dem Sternum und den intensiven Herzschmerz auf Stauung und Spannung des linken Vorhofs zurückgeführt wissen will.

Bei weitem die wichtigste und interessanteste Arbeit über diesen Gegenstand ist die von COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG [23]) publicirte. Da es bei Kaninchen wegen der Kleinheit und des tieferen Verlaufes der Herzarterien nahezu unmöglich ist, einzelne Aeste derselben aus der Circulation auszuschalten, so zogen die genannten Forscher es vor, ihre Versuche an Hunden anzustellen. Bei diesen Thieren stimmen die Verzweigungen der Coronararterie dadurch noch ganz besonders mit denen des Menschen überein, dass die verschiedenen Aeste keinerlei Anastomose mit einander eingehen, ein jeder derselben daher eine Endarterie im Sinne COHNHEIM'S darstellt. Insofern es weiterhin ohne Schwierigkeit gelingt, die gröberen Zweige wegen ihres zum Theil ganz oberflächlichen Verlaufes frei zu präpariren und isolirt zu unterbinden, kann man also bei Hunden je nach Belieben einen umschriebenen Bezirk des Herzens anämisch machen und damit Verhältnisse herstellen, wie sie in der Mehrzahl der pathologischen Fälle von Sklerose der Coronararterien beim Menschen gegeben sind. Die Versuche COHNHEIM'S und SCHULTHESS-RECHBERG'S lehren nun, dass, wenn man bei den vorher curarisirten und künstlich respirirten Hunden, deren A. carotis mit einem HERING'schen Kymographion in Verbindung gesetzt ist, einen der gröberen Kranzarterienäste ligirt, in den nächsten 30—40 Secunden ein unmittelbarer Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens sich nicht geltend macht. Erst gegen Ende der ersten Minute, zuweilen etwas früher, beginnen einzelne Pulse auszusetzen, alsdann wird die Herzaction arhythmisch, und zugleich stellt sich deutliche Verlangsamung derselben ein. Der Blutdruck

braucht sich dabei gar nicht zu ändern, oder es macht sich zum Mindesten nur ein ganz geringfügiges Absinken bemerkbar. Um so überraschender ist es, dass die Ventrikel des eben noch kräftig schlagenden Herzens etwa 100 Secunden nach der Unterbindung plötzlich in Diastole stille stehen und nach weiteren 10 bis 20 Secunden in äusserst lebhafte, wühlende oder flimmernde Bewegungen übergehen, die bei fortgehender regelmässiger Pulsation der Vorhöfe 40, 50 Secunden und länger anhalten. Der arterielle Blutdruck sinkt dabei stark zur Abscisse ab und es erfolgt schliesslich in diesem Zustande irreparabler Herztod. Besonderen Werth legen beide Autoren darauf, dass der Herzstillstand an beiden Ventrikeln absolut gleichzeitig stattfindet, dass ferner es gleichgiltig ist, welcher der gröberen Aeste beider Coronararterien unterbunden wurde, und dass endlich nach dem einmal erfolgten Stillstand eine Contraction des Herzmuskels auf keine Weise mehr ausgelöst werden kann. Eine Ergänzung finden diese Ergebnisse durch eine neuere Experimentalarbeit BETTELHEIM'S[24]), welcher zeigte, dass nach Unterbindung des Stammes der A. coronaria sin. schon im Stadium der Pulsverlangsamung, d. i. also geraume Zeit vor dem Eintritt des definitiven Herztodes, bei Hunden der arterielle Blutdruck ausnahmslos um eine messbare Grösse (30—40 Mm. Hg) abnimmt, und dass dieses Sinken auf einer Insufficienz des linken Ventrikels bei noch erhaltener voller Leistungsfähigkeit des rechten beruht.

Die complete Unmöglichkeit, das einmal zum Stillstand gekommene oder gar flimmernde Herz wieder zu beleben, bildet in den Versuchen COHNHEIM'S und SCHULTHESS-RECHBERG'S einen wesentlichen Gegensatz zu dem von v. BEZOLD und SAMUELSON am Kaninchenherzen beobachteten Verhalten. Anlangend die Erklärung des ganzen Vorganges, so haben die erstgenannten Forscher durch eine Reihe überzeugender, auf weitere Versuche gestützter Argumentationen zunächst dargethan, dass es sich dabei nicht etwa einfach um die Folgen von Anämie, d. h. mangelhafter Zufuhr von Sauerstoff zum Herzen handeln kann. Denn weder constatirt man Aehnliches bei Abklemmung des linken Vorhofes dicht über dem Ostium atrioventriculare, noch sind auch die seitens des Herzens zu beobachtenden Störungen beim Erstickungstode mit den hier zu Tage tretenden vergleichbar. Es bleibt in der That nur die eine Annahme übrig, dass es sich um die Wirkung, respective Anhäufung eines Herzgiftes handelt, welches sich als Stoffwechselproduct unter dem Einflusse der Herzcontractionen bildet. dessen Effect unter normalen Bedingungen aber deshalb sich nicht bemerkbar macht, weil es sozusagen im Momente seiner Bildung stets durch die lebhafte Circulation aus dem Organ fortgeführt wird. Dass diese toxische Substanz nicht Kohlensäure sein kann, geht daraus hervor, dass bei Sperrung des Venenabflusses das Herz lange Zeit unverändert fortschlägt. Andererseits beweisen die Resultate der Unterbindung kleinerer Aeste der Aae. coronariae, dass die Anhäufung der in Rede stehenden giftigen Producte sich in directem Abhängigkeitsverhältniss zu der Grösse des ausgeschalteten Bezirkes befindet, insofern nämlich in diesem Falle eine weit längere Zeit bis zum Eintritt der deletären Wirkung auf das Herz vergeht, als bei Ligirung des Stammes oder eines Hauptzweiges der Kranzarterie. Was endlich die Differenz der beim Hunde und beim Kaninchen gewonnenen Versuchsergebnisse betrifft, so scheint dieselbe nur virtuell zu sein und ganz von der Kräftigkeit der benutzten Versuchsthiere abzuhängen. Wenigstens tritt der beiderseitige Herzstillstand bei kräftigen, anderen Eingriffen nicht unterworfenen Kaninchen meist ebenso prompt ein als beim Hunde. Auch diese Erfahrung spricht zu Gunsten der von COHNHEIM gegebenen Erklärung: denn die Quantität der gebildeten Giftsubstanzen wird bei einem energisch

und lebhaft arbeitenden Herzen in der Zeiteinheit ceteris paribus umfänglicher sein als bei einem schwachen.

Weiterhin ist das Verständniss der soeben angeführten Thatsachen durch eine Beobachtung KRONECKER's[25]) in ganz erheblicher Weise gefördert worden. Demselben gelang es nämlich, zusammen mit SCHMEY, im Septum ventriculorum, d. h. am geschütztesten Orte des Organes, eine Stelle aufzufinden, deren einmalige Verletzung durch einen blossen Nadelstich denselben Herzstillstand mit ganz den gleichen Erscheinungen zur Folge hat, wie sie von COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG nach Unterbindung der Coronararterien beobachtet wurden. Diese Stelle liegt über der unteren Grenze des oberen Drittels der Kammerscheidewand, nahe dem Verlaufe des absteigenden Astes der linken Coronararterie. Offenbar handelt es sich hier um ein Centrum für die Herzbewegung, welches KRONECKER als coordinatorisches ansprechen zu müssen glaubt, d. h. »als einen Ort, wo die Leitung der von höher gelegenen Bewegungscentren ausgesandten Innervationen geschieht, gewissermassen einem Weichensystem von Schienengeleisen vergleichbar«, da man bei Reizungen desselben, beispielsweise durch den inducirten Strom, niemals Erregungseffecte, sei es Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzaction, sondern stets sofort Stillstand des Cor in Diastole mit Uebergang in fibrilläre Zuckungen wahrnimmt. Ebenso wie durch verhältnissmässig sehr schwache Inductionsströme, kann dieses Centrum durch mechanische Reize, Kneten u. s. w. getödtet werden. Bei Kaninchen sind die Resultate solcher Versuche wesentlich verschieden, was darauf hinweist, dass ihre Herzen nicht unter so stricte centralisirter Leitung schlagen, ein Umstand, der bei der Deutung der im Obigen geschilderten Folgen der Coronararterienunterbindung jedenfalls mit in Rechnung gezogen werden muss. So viel indess geht schon jetzt aus den Beobachtungen KRONECKER's mit nahezu absoluter Sicherheit hervor, dass auch die Versuchsresultate COHNHEIM's als eine Folge der plötzlichen Lähmung jenes Centrums aufgefasst werden müssen, so dass man sagen kann, die letztere erfolgt nicht nur durch mechanische und elektrische, sondern auch durch chemische Reizung.

Nicht unerwähnt wollen wir dabei allerdings lassen, dass die Deutung und Tragweite der hier im Zusammenhang geschilderten Untersuchungsergebnisse über die Folgen des Coronararterienverschlusses neuerdings von physiologischer Seite[26]) angezweifelt wird, insofern die ganze Summe der beobachteten Erscheinungen nicht auf die Verlegung der arteriellen Herzgefässe, sondern lediglich auf Lädirung der Herzwand, beziehungsweise der in derselben verlaufenden Nerven bezogen wird. Sollten jedoch — woran wir nicht zweifeln — die durch so namhafte Forscher erhobenen obigen Experimentalbefunde auch in weiterem Verfolge bestätigt werden, so würde dadurch in verschiedentlicher Beziehung eine Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung hergestellt sein. Es liefern nämlich jene Befunde zunächst eine befriedigende Erklärung für die bisher so räthselhaften plötzlichen Todesfälle inmitten eines stenokardischen Anfalles. Ein solcher Ausgang der »echten« Angina pectoris ist durchaus nicht selten; unter 100 von COPLAND gesammelten Fällen trat er in der Hälfte, unter 64 von FORBES zusammengestellten bei 49 ein.* Gerade unter diesen Bedingungen wird verhältnissmässig oft als einzige Veränderung nach dem Tode Sklerose der Kranzarterien gefunden, die zwar öfters combinirt ist mit Schwielenbildung am Herzen, aber auch ohne dieselbe vorhanden sein kann.

Die Sklerose hat bisweilen ausschliesslich oder vorwiegend[27]) ihren Hauptsitz an der Ursprungsstelle der A. coronaria sinistra aus der Aorta

* Citirt nach v. DUSCH, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pag. 339.

ascendens, wodurch eine so bedeutende Verengerung des Lumens erzeugt werden kann, dass dasselbe kaum für eine Schweinsborste durchgängig ist. Andere Male — und dieses ist die Regel — betrifft die Wandverdickung und Verknöcherung nur einige Theiläste, vorzugsweise den an der vorderen Herzfläche verlaufenden Ramus descendens A. coron. sin. cordis. In Folge einer solchen sklerotischen Erkrankung kann es unter Umständen zu schliesslicher Sistirung der Blutcirculation durch Thrombose oder, wenn nur wandständige Thromben gebildet waren, zu embolischer Verstopfung des weiter abwärts belegenen Arterienbezirkes durch abgelöste Partikelchen des Gerinnsels kommen. Wird dadurch plötzlich ein grösserer Abschnitt des linken Ventrikels aus der Circulation total ausgeschlossen, so muss jenes Ereigniss eintreten, welches COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG bei ihren Experimenten beobachteten, nämlich momentaner Stillstand des Herzens in Diastole. Die Literatur weist eine ganze Anzahl hierher gehöriger Fälle mit genauer Angabe des Sectionsbefundes auf, unter denen der des Bildhauers Thorwaldsen[28]) eine gewisse Berühmtheit erlangt hat. Aehnliche Beobachtungen sind von STEVENSON, LAVERAN, HAMMER, TANTAIN, DEHIO und SAMUELSON publicirt worden. Auch die oben citirte Abhandlung LEYDEN's enthält einige bemerkenswerthe Beispiele. Endlich hat HUBER[29]) eine grössere Anzahl im pathologischen Institut zu Leipzig secirter Fälle veröffentlicht, die durch die gleiche Todesart ausgezeichnet waren, und bei dieser Gelegenheit namentlich die secundären Structurveränderungen des Herzens (Infarct- und Schwielenbildung) einer eingehenden ätiologischen Besprechung unterworfen.

Der häufige Befund von Kranzarterienerkrankung in den Leichen solcher Personen, die während ihres Lebens an oft wiederkehrenden Anfällen von Angina pectoris gelitten hatten, kann weiterhin sehr wohl zur Erklärung auch der nicht letal endigenden Paroxysmen verwerthet werden. Dies führt uns zur Kenntnissnahme der Ansicht, welche zuerst POTAIN[30]) über das Wesen der Angina pectoris geäussert hat und welche besonders in Frankreich beredte Fürsprecher in GERMAIN SÉE[31]) und HUCHARD[32]) gefunden hat. POTAIN erklärt sämmtliche Erscheinungen des stenokardischen Anfalles aus einem abnormen Zustande von Blutleere des Herzmuskels und vergleicht sie mit den Symptomen, die man bei gehemmter, aber nicht völlig unterbrochener Blutzufuhr an den Extremitäten beobachtet. Dieselbe führt hier zu einem Krankheitsbilde, welches CHARCOT[33]) in anschaulichster Weise beschrieben und Claudication intermittente par oblitération artérielle benannt hat. Es handelt sich dabei bekanntlich um den möglichst centralwärts belegenen Verschluss des Hauptzuflussgefässes einer Extremität, beispielsweise der einen Art. iliaca communis durch einen local obturirenden Thrombus. So lange die betreffenden Patienten sich ruhig verhalten, bieten sie keine besonderen Erscheinungen dar; sobald sie sich aber körperlichen Anstrengungen unterziehen, z. B. längere Zeit umhergehen, werden sie von enormen Schmerzanfällen in dem zugehörigen Beine ergriffen, wozu sich Kühle desselben, ein Gefühl von Vertaubung und krampfhafte Contracturen, sowie sichtbare Zeichen motorischer Schwäche hinzugesellen. Aehnlich dürften sich in der That die Verhältnisse bei einem Herzen, dessen Coronararterien durch sklerotische Processe, sei es an der Einmündungsstelle, sei es im Verlaufe eines Hauptastes verengt sind, gestalten. Nehmen wir an, die Stenosirung der Kranzgefässe habe einen solchen Grad erreicht, dass das in die Arterie eindringende Blutquantum noch gerade den Ansprüchen mässiger Kraftleistung des Organes genügt, so wird es nur eines geringfügigen Anstosses, einer sozusagen minimalen Steigerung der Thätigkeit unter der Einwirkung der oben angeführten Gelegenheitsursachen bedürfen, um plötzlich jenen Punkt eintreten zu lassen, bei dem in Folge mangelhafter Sauer-

stoffzufuhr, vielleicht auch vorübergehender Anhäufung schädlicher Stoffwechselproducte, das Symptomenbild des stenokardischen Anfalles eintritt: zunächst Reizung der sensiblen Nervenelemente des Herzens, d. i. lebhafter Schmerz, und bei weiterer Dauer der relativen Blutleere auch verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels selber. Wenn man gegenüber einer solchen Auffassung über die Bedeutung der Coronararterienerkrankung vielfach den Einwand geltend gemacht hat, dass die letztere zuweilen angetroffen wird, ohne dass intra vitam die Erscheinungen von Angina pectoris bestanden haben oder umgekehrt bei vorhanden gewesener Angina die Sklerose der Herzgefässe fehlt, so will das nicht viel besagen. Denn erstens kommt es wesentlich auf den Sitz und den Grad der Gefässverengerung, nicht auf das blosse Vorhandensein sklerotischer Wandveränderungen an; zweitens bestehen gerade bei denjenigen Herzaffectionen, bei denen auch ohne Arterienalteration schwere stenokardische Zufälle beobachtet werden, wie z. B. bei der Insufficienz oder der Stenose der Aortenklappen, Verhältnisse, welche in ganz analoger Weise, wie die unmittelbare Verengerung der Herzgefässe, den Zufluss von arteriellem Blute zum Herzen zu beschränken im Stande sind. Wir weisen auf die meist aussergewöhnlichen Dilatationsgrade bei diesen Klappenfehlern und speciell auf den Umstand hin, dass bei ihnen die Innenfläche des erweiterten linken Ventrikels einem abnormen Druck ausgesetzt ist, welcher die Circulation in dessen Wandungen erheblich beeinträchtigen muss.

Indem wir für unseren Theil unter Berücksichtigung aller im Vorhergehenden mitgetheilten Thatsachen keinen Anstand nehmen, gegenwärtig die POTAIN'sche Theorie als diejenige anzusprechen, welche die Pathogenese des Symptomenbildes der Angina pectoris auf ihre wahrscheinlichsten Grundbedingungen zurückführt, müssen wir doch zugeben, dass noch andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen. So fasst LEYDEN [34]) die Haupterscheinungen, nämlich das präcordiale Angst- und Druckgefühl, zwar ebenfalls als Ausdruck des »eigentlichen Herzschmerzes« auf, ist aber geneigt, den letzteren direct mit den anatomischen Folgen der Kranzarterienverstopfung, speciell mit nekrotisirenden Vorgängen der Herzmusculatur und den entzündlichen Processen im Myokardium in Verbindung zu bringen. HUCHARD und SÉE dagegen, welche sich, wie schon erwähnt, zu der Auffassung POTAIN's bekennen, sind der Meinung, dass der Schmerz eine Folge der Erregung der sensiblen Herznerven durch Sauerstoffmangel sei. Sie weisen gleich POTAIN auf die Erfahrung hin, dass auch andere Nervengebiete bei ungenügender Blutzufuhr Reizsymptome in Form lebhafter Schmerzen aufweisen, wie dies z. B. bei der localen Asphyxie der Extremitäten nicht selten der Fall ist. Zugleich solle der Sauerstoffmangel die motorischen Centren des Herzens erregen: zunächst die hemmenden Apparate, in Folge dessen die Herzaction sich verlangsame, um nach Eintritt einer gewissen Erschöpfung derselben umgekehrt sich zu beschleunigen. HUCHARD geht sogar soweit, dass er auch einen Theil der zum Gebiete der Pseudoangina gehörigen Krankheitsbilder, insbesondere die »Tabaksangina« und die bei Nervenkranken gelegentlich vorkommenden Anfälle von Brustbräune auf Blutleere des Herzens zurückzuführen versucht. Dieselbe soll hier durch einen theils direct, theils auf reflectorischem Wege erzeugten Gefässkrampf der Coronararterien erzeugt werden.

Die von der Herzgegend in entfernte Nervengebiete ausstrahlenden Schmerzempfindungen sind, wie schon mehrfach hervorgehoben, als Irradiationserscheinungen aufzufassen, und verwandten, auch bei anderen Neuralgien zu beobachtenden Symptomen an die Seite zu stellen. Sie erklären sich ohne Weiteres aus den anatomischen Verbindungen des Plexus cardiacus mit den betreffenden Nervengebieten, von denen wir nur auf diejenigen mit

den vorderen Aesten der vier oberen Halsnerven und dem ersten Brustnerven, sowie auf die Anastomose des letzteren mit dem unteren Bündel des Plexus brachialis hinweisen. Dass die Ausstrahlung häufiger in den linken als den rechten Arm stattfindet, führt EULENBURG[35]) auf die Linkslage des Herzens und der Aorta zurück; vielleicht ist der Hauptgrund der, dass die Anfälle besonders von der linken Herzhälfte ausgehen.

Vielfach hat man sich auch bestrebt, directe anatomische Läsionen an den Nerven sowohl innerhalb, wie ausserhalb des Herzens nachzuweisen, und dieselben in ätiologische Verbindung mit den intra vitam beobachteten Symptomen der Angina pectoris zu bringen. Doch fielen diese Bemühungen meist negativ aus, und nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen gelang es bisher, auffällige Veränderungen zu finden, welche sich als Folgen eines chronisch-entzündlichen Processes des Bindegewebes um den aufsteigenden Schenkel und den Bogen der Aorta mit consecutiver Compression der in diesem Gewebe verlaufenden Nerven darstellten. Besonders bemerkenswerth ist ein von LANCEREAUX[36]) mitgetheilter Fall, welcher einen in einem Anfalle von Angina pectoris verstorbenen 45jährigen Kranken betrifft; die Section ergab hier, dass an der Stelle, wo der Plexus cardiacus der Aorta aufliegt, einzelne seiner Bündel in ein kernreiches Exsudat eingelagert waren, wodurch die Nervenröhren theilweise auseinandergedrängt und comprimirt worden waren. Analoge Beobachtungen haben HEINE[37]), HADDON[38]), PETER[39]), BARÉTY[40]) u. A. veröffentlicht. Immerhin ist ihre Anzahl verhältnissmässig gering, und der Umstand, dass nicht selten ausserdem erhebliche Veränderungen am Herzen, bisweilen sogar ausgesprochene Sklerose der Kranzarterien vorhanden war, wie in den LANCEREAUX'schen und PETER'schen Fällen, lässt es überhaupt fraglich erscheinen, ob die entzündlichen Processe in der Umgebung des Plexus cardiacus einen Einfluss auf die Genese der stenokardischen Symptome ausübten.

Hinsichtlich der **Prognose** ist es durchaus nöthig, die Anfälle wahrer Angina pectoris von denjenigen der sogenannten **Pseudoangina** zu trennen. Während die ersteren, zumal da, wo auch in den paroxysmusfreien Zeiten objectiv nachweisbare Störungen der Herzthätigkeit vorhanden sind, immer eine zweifelhafte, häufig sogar direct ungünstige Prognose geben, gehört bei den letzteren — vorausgesetzt, dass die Kranken sich bei Zeiten einem zweckmässigen ärztlichen Regime unterwerfen — Heilung zur Regel. Trotzdem der Tod in einem Falle von echter Angina pectoris jeden Augenblick plötzlich und ganz unvorhergesehen erfolgen kann, zeigt die Krankheit auch bei Patienten dieser Kategorie eine sehr verschiedene Dauer, sie kann unter Umständen Jahre hindurch bestehen. Dies hängt wesentlich von der Häufigkeit und der Intensität der einzelnen Paroxysmen ab. Kehren die letzteren sehr oft wieder, so unterliegen die Patienten schliesslich tiefgreifenden Ernährungsstörungen, sie magern ab und bekommen ein eigenthümlich welkes Aussehen.

Therapie. Dieselbe hat zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich 1. den Anfall abzukürzen, respective zu mildern; 2. das Grundleiden in zweckmässiger Weise während der paroxysmusfreien Zeit zu behandeln. Die Zahl der zu ersterem Zwecke angewandten und empfohlenen Mittel ist eine verhältnissmässig grosse; doch lehrt die Erfahrung, dass den einzelnen Kranken nur mit wenigen derselben in wirksamer Weise gedient wird. Individualisirung ist daher hier eine nicht zu umgehende Regel. Fassen wir zunächst die Behandlung der auf organische Läsion des Herzens zurückführbaren Fälle in's Auge:

Sämmtliche, zur Entstehung der Anfälle in unmittelbarer Beziehung stehende Schädlichkeiten müssen auf's Peinlichste vermieden werden. Hierher *gehören* übermässige Muskelanstrengungen, Erkältungen, psychische Emotionen

und Ueberladung des Magens mit Speisen, respective Genuss aufregender Getränke. Ist der Anfall ausgebrochen, so thut der Patient am besten, sich möglichst ruhig zu verhalten und bei Vermeidung aller unnöthigen Bewegungen die ihm am meisten zusagende Lage einzunehmen, eine Massregel, die von der Mehrzahl der Patienten auch ohne jede ärztliche Anordnung instinctiv befolgt wird. Alsdann mache man zunächst von milderen Reizmitteln und sogenannten Antispasmodicis Gebrauch, von welchen am meisten die Valeriana, das Castoreum, der Aether (innerlich) zu empfehlen ist. Alle diese Mittel haben die gemeinsame Eigenschaft, dass sie die Herzthätigkeit in flüchtiger Weise beleben, eine Wirkung, welche nach unseren Vorstellungen von dem Wesen und der Pathogene des Anfalles in durchaus rationeller Weise angestrebt wird. Gleiche Dienste, wie die in Rede stehenden Medicamente, leistet auch der Genuss von etwas Wein. Daneben wendet man zweckmässig Hautreize in Form von Sinapismen, Senfpapier, trockenen Schröpfköpfen u. s. w. an. Manche Patienten fühlen sich durch die momentane Application der Kälte, sei es in Form feuchter Umschläge auf die Regio cordis, sei es in Gestalt einer Eisflasche oder einer Eisblase erleichtert. Selbst von dem Genuss von Gefrorenem beobachtete Romberg in einem Falle günstige Wirkung.

Eine wichtige Frage ist die, ob und inwieweit man bei sehr heftigen Schmerzparoxysmen von den Narcoticis Gebrauch machen darf. Latham empfahl innerlich die Darreichung des Laudanum in Dosen von 30—40 Tropfen. Statt desselben wird man heutzutage zweckmässig zu den weit schneller und sicherer wirkenden Morphiuminjectionen greifen, wenn überhaupt die Indication zur Application von Opiaten vorliegt. Im Grossen und Ganzen muss indess vor einer allzu ausgiebigen Anwendung derselben gewarnt werden. Selbst in denjenigen Fällen, in denen der übermässige Schmerz auf keine andere Weise als durch eine grössere Morphiumdosis zu beschwichtigen ist, empfiehlt es sich, gewissermassen tastend, zunächst mit kleineren Injectionen vorzugehen, um erst festzustellen, wie der Kranke, beziehungsweise sein Herz auf das Mittel reagirt. Bei solchen Patienten aber, deren Puls sehr frequent und klein ist und bei denen überdies noch andere Zeichen einer starken Verminderung der Herzthätigkeit vorhanden sind, ist es durchaus gerathen, von diesen Mitteln gänzlich Abstand zu nehmen. Darin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen der Behandlung des kardialen Asthmas (s. den Artikel Asthma) und derjenigen der stenokardischen Anfälle. Wiewohl auch die Symptome des ersteren auf insufficiente Leistung des linken Ventrikels in letzter Instanz zurückzuführen sind, so handelt es sich doch dabei nur in späteren Stadien des Leidens um eine so bedeutende momentane Kraftabnahme der Herzcontractionen, dass die Application der Morphiuminjectionen, welche fast unentbehrlich für die Behandlung des kardialen Asthmas sind, contraindicirt ist. Das Gleiche, was von dem Morphium gilt, ist von den meisten übrigen Narcoticis zu sagen. Direct schädlich vermögen unter Umständen Inhalationen von Chloroform und Stickoxydul zu wirken, insofern diese Mittel, namentlich das erstere, nicht blos die Respiration erschweren, sondern auch eine directe ungünstige Wirkung auf die Herzthätigkeit ausüben. Erfolge dagegen, und zwar bisweilen ausserordentlich schnelle und prägnante, habe ich wiederholentlich von dem Einathmen des Schwefel- oder Essigäthers gesehen, welche ich nach dem Vorschlage Romberg's [41]) in der Weise angewandt habe, dass 1—2 Theelöffel desselben in eine Untertasse oder auf einen Teller gegossen wurden und nun der Patient, indem er das Gefäss in die Nähe seines Mundes brachte, den verdunstenden Aether einsog.

Besonders auf die Anregung englischer Autoren hin hat man vielfach das Amylnitrit (vergl. pag. 531) bei der Behandlung der Angina pectoris

in Gebrauch gezogen. Diese Verbindung (salpetrigsaures Amyl), deren physiologische Eigenschaften zuerst von GUTHRIE, später von RICHARDSON. LAUDER BRUNTON, PICK u. A. studirt worden sind, ist bekanntlich dadurch ausgezeichnet, dass sie, in kleinen Dosen eingeathmet, eine besonders starke Erweiterung der Gefässe der oberen Körperpartien, namentlich des Kopfes, Halses und der Brust, bewirkt. An der Erweiterung nehmen nicht blos die Hautarterien, sondern auch die Gefässe der inneren Organe Theil. Zugleich stellt sich lebhaftes Pulsiren der Arterien mit Beschleunigung der Herzaction ein, während der Blutdruck sinkt. Da diese Wirkung nach BRUNTON u. A. [42]) auch bei Thieren erfolgt, denen das Halsmark vorher durchtrennt wird, so scheint es nicht fraglich, dass es sich — wenigstens zum Theil — dabei um eine directe Beeinflussung der peripheren Gefässe handelt. LAUDER BRUNTON [43]), welcher aus seinen sphygmographischen Untersuchungen den Schluss zieht, dass während des stenokardischen Anfalles der arterielle Druck erhöht sei, stellt sich auf Grund der soeben erwähnten physiologischen Eigenschaften des Mittels vor, dass dasselbe durch eine Verminderung der Widerstände in den peripherischen Gefässen seine günstigen Wirkungen bei Angina pectoris entfalte. Gleichviel, ob diese Erklärung richtig ist, so steht es fest, dass der Effect im Allgemeinen unsicher ist, ja dass das Amylnitrit in vielen Fällen, weit entfernt, die Anfälle gänzlich zu unterdrücken, nicht einmal einen beruhigenden Einfluss ausübt. Da es überdies den Blutdruck stark erniedrigt, so ist schon aus diesem Grunde grosse Vorsicht bei seiner Anwendung geboten. Mehr als bei der echten Angina pectoris dürfte es vielleicht bei den vasomotorischen Formen am Platze sein. Man wendet es in der Weise an, dass man 2—5 Tropfen auf ein Tuch giessen und den Dampf einathmen lässt. Wegen seiner grossen Flüchtigkeit und dadurch erschwerter Dosirung hat SOLGER den Vorschlag gemacht, das Amylnitrit in der oben angeführten Menge auf kleine Lymphröhren zu füllen, welche der Patient stets bei sich führen kann, um im Augenblicke des Anfalles von ihnen Gebrauch zu machen.

Ganz ähnliche physiologische Wirkungen wie dieses Mittel hat trotz anderer chemischer Constitution das Nitroglycerin oder Trinitrin; es ist das Trinitrat des Glycerins, welches im Blute, wenigstens theilweise, zu salpetriger Säure reducirt wird. Dasselbe ist daher gleichfalls, und zwar von dem Engländer MURREL [44]), welcher davon günstige Wirkung sah, zur Bekämpfung der stenokardischen Anfälle empfohlen worden. Gegenüber dem Amylnitrit, dessen Wirkung auf die Gefässe zwar eine schnellere, aber auch erheblich flüchtigere ist, eignet es sich beiweitem mehr zu längerem, methodisch fortzusetzendem Gebrauch, und soll noch mehr in der Beschränkung der öfteren Wiederkehr der Anfälle, als in directer Beeinflussung ihrer Intensität leisten. In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen über Erfolge, welche damit nicht blos bei der Bekämpfung der stenokardischen Anfälle, sondern auch bezüglich der Linderung der schmerzhaften Sensationen bei anderen Herz- und Gefässleiden erzielt werden. [45]) Man lässt es längere Zeit während der Intervalle und im Anfalle in Dosen von 0,0001—0,0005 gebrauchen. Am geeignetsten dürfte eine Solution von 1 Theil Nitroglycerin auf 100 Theile Spiritus sein, von der der Patient 1 Tropfen in Wasser, allmälig bis zu 10—20 Tropfen steigend, dreimal täglich nimmt. Zweckmässig ist auch der Gebrauch der von ROSSBACH zuerst empfohlenen, aus Chokolade zubereiteten Nitroglycerintrochisci, deren jeder 0,0005 des Medicamentes enthält. Nach MURREL stellt sich bald Gewöhnung an das Mittel ein, so dass die Dosis allmälig gesteigert werden kann. Endlich hat M. HAY [46]) ein dem Amylnitrit ganz entsprechend zusammengesetztes anorganisches Salz, nämlich das Natriumnitrit, als ein Mittel bezeichnet, welches ebenfalls in einzelnen Fällen von Angina pectoris günstige Wirkung äussere. Die Thatsache, dass die drei letzterwähnten Substanzen trotz ihres zum

Theil differenten chemischen Charakters (das Nitroglycerin ist, wie erwähnt, ein Nitrat, die beiden anderen dagegen Nitrite) analoge physiologische und therapeutische Eigenschaften besitzen, wird von ihm dahin (cfr. oben) interpretirt, dass aus allen dreien in alkalischen Flüssigkeiten, also auch im Blute, salpetrige Säure sich abspalte, letztere sei das eigentlich wirksame Agens. Dennoch dürfte am wenigsten von dem Natriumnitrit zu erwarten sein, da dasselbe wahrscheinlich schon im Magen zerlegt wird und dementsprechend eine Mitwirkung durch Vermittlung des Blutes bei ihm kaum zu Stande kommen wird.[47]) Falls man es verwenden will, ist es in Solution, wie das Nitroglycerin, längere Zeit fortzubrauchen und in Gaben von 0,3—0,6—1,2:150, 3—4mal täglich 1 Esslöffel, zu verabfolgen.

Als ein therapeutisches Agens von durchaus zweifelhaftem Werthe muss bei der hier speciell in Betracht kommenden Form der stenokardischen Anfälle die Elektricität angesehen werden. Zwar will Duchenne in einigen Fällen von der Application des Inductionsstromes geradezu schlagende Wirkungen gesehen haben und behauptet, dass ihm durch Aufsetzen der Elektroden auf die Brustwarzen eine unmittelbare Coupirung der Anfälle gelungen sei. Wenn man aber die von physiologischer Seite festgestellte Thatsache berücksichtigt, dass sowohl durch den inducirten wie durch den constanten Strom das Herz von Thieren sehr leicht in jenen Zustand fibrillärer Zuckungen versetzt werden kann, welcher mit dem diastolischen Herztod endigt, so wird man kaum den Muth haben dürfen, von dem Mittel energisch Gebrauch zu machen.

Von grosser Bedeutung ist selbstverständlich die Behandlung des den Anfällen zu Grunde liegenden Herzleidens in der paroxysmusfreien Zeit. Soweit dieses auf weit vorgeschrittenen Structurveränderungen des Herzmuskels oder Alteration der Kranzgefässe beruht, kann selbstredend von einem wirksamen Eingreifen der Therapie nur in beschränkter Weise die Rede sein. Dennoch vermögen wir sehr wohl durch zweckmässige Regelung der Lebensweise der Patienten und auch durch zeitweise Anwendung passender Medicamente die allzuhäufige Wiederkehr der Anfälle zu beschränken und einer vorzeitigen Schwächung der Herzthätigkeit entgegenzuwirken. Da, wo drohende Zeichen einer solchen sich bemerkbar machen, ist es ferner unsere Aufgabe, die Leistungsfähigkeit des Organes nach Kräften zu unterstützen. Diejenigen prophylaktischen Massregeln, welche sich auf Abhaltung äusserer Schädlichkeiten, sowie auf Vermeidung der mit dem Auftreten der Anfälle unmittelbar verbundenen Gelegenheitsursachen beziehen, wurden bereits oben erwähnt. Daneben kommt noch besonders die Regelung der Diät und der klimatische Aufenthalt in Betracht. Die Patienten müssen eine leicht verdauliche, den Magen in keiner Weise belästigende und vor Allem nicht zu abnormer Gasentwicklung Veranlassung gebende Nahrung geniessen. Zweckmässig ist es, dieselbe in Form kleiner, durch regelmässige Pausen von etwa zweistündiger Dauer unterbrochener Mahlzeiten aufnehmen zu lassen. Bei Kranken, die zur Verstopfung neigen, ist ferner für prompte Stuhlentleerung Sorge zu tragen; selbst methodisch zu wiederholende Abführungen mit milden Mitteln sind bei solchen Individuen, welche eine plethorische Constitution oder die Zeichen allgemeiner Arteriosklerose darbieten, am Platze, insofern durch dieselben die Widerstände im grossen Kreislauf herabgesetzt werden.

Was die Wahl des Aufenthaltes betrifft, so ist während der Wintermonate ein südliches, reizloses Klima dem rauhen nordischen jedenfalls vorzuziehen. Kranke, welche nicht in der Lage sind, solchen Ansprüchen auf ihre Gesundheit zu genügen, müssen zum mindesten bei sehr kaltem oder stürmischem Wetter das Zimmer hüten.

Wo sich Störungen der Herzthätigkeit — Unregelmässigkeit des Pulses, Herzklopfen u. s. w. — auch in der anfallsfreien Zeit bemerkbar machen,

wird man häufig mit gutem Erfolge von der öfteren Darreichung der Digitalis in kleinen Dosen (3—4mal täglich 0,05 Grm.) Gebrauch machen. Doch erfordert die Benützung dieses Mittels immer eine sorgfältige Ueberwachung des Patienten durch den Arzt, da die Digitalis, wie bereits TRAUBE[45]) hervorhebt, bei allzulangem Gebrauche in Folge ihrer blutdrucksteigernden Wirkung eine Wiederkehr der bereits durch sie erfolgreich bekämpften Anfälle herbeizuführen vermag. Weitere Details über die in Anwendung zu ziehenden internen Medicamente, sowie über die Diät findet der Leser in dem Artikel Arteriosklerose.

Beiweitem einfacher und erfolgreicher gestaltet sich die Behandlung der pseudoanginösen Anfälle. Dieselben werden bisweilen schon allein durch Beseitigung der sie unmittelbar veranlassenden Schädlichkeiten, wie übermässiges Tabakrauchen, Einfluss von Kälte, Digestionsstörungen, völlig unterdrückt. Bei der vasomotorischen Form der Angina pectoris empfiehlt NOTHNAGEL, im Anfalle solche Mittel anzuwenden, welche die Blutzufuhr zur Hautoberfläche steigern und eine Erschlaffung der krampfartig contrahirten Gefässe herbeiführen. Dahin gehört vor Allem die Wärme in Form warmer Vollbäder oder heisser Fussbäder, deren Wirkung durch Bürsten der Extremitäten oder Einreibungen mit Senfspiritus unterstützt wird. Die Füsse müssen warm gehalten, das Waschen in kaltem Wasser untersagt und der Aufenthalt in der Kälte überhaupt vermieden werden. Zur Verhütung von Recidiven können später kalte Abreibungen gebraucht werden. Gerade hier, wie bei den übrigen Formen der Pseudoangina eignet sich ferner der versuchsweise Gebrauch der Nitrite, speciell des Nitroglycerins.

Wo Störungen im Bereiche der Verdauungsorgane dem Erscheinen der Anfälle zu Grunde liegen, ist natürlich sorgfältige Regulirung der Diät geboten. Von den französischen Autoren[49]) wird in dieser Beziehung besonders der günstige Erfolg einer rigorösen, längere Zeit fortzuführenden Milchdiät gerühmt. Ausserdem können zur Bekämpfung des einmal ausgebrochenen Anfalles die meisten derjenigen Medicamente benützt werden, deren Anwendung auch bei der echten Angina pectoris gute Dienste leistet. Da die Pseudoangina als reine Neurose aufgefasst werden muss, so sind zum Zwecke der definitiven Beseitigung des Leidens endlich eventuell Mittel zu versuchen, welche erfahrungsgemäss bei anderen Neurosen sich als wirksam erweisen, wie das Chinin, Eisen, Bromkalium und Arsen.

Literatur: [1]) ROUGNON, Lettre adressée à M. LORRY sur une maladie nouv. Besançon 1768; HEBERDEN, Account of disorder of the heart. Med. Transactions published by the college of physic. in London. 1772, II, pag. 59. — [2]) LEYDEN, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 558. — [3]) HUCHARD, Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889, pag. 52 u. 353; 430. — [4]) SAMUELSON, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 14. — [5]) LANDOIS, Der Symptomencomplex »Angina pectoris«, physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzbl. f. Psychiatr. 1866; EULENBURG u. LANDOIS, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1867. — [6]) NOTHNAGEL, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Arch. f. klin. Med. III, pag. 309—322. — [7]) FRAENTZEL, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889, I, pag. 203. — [8]) A. EULENBURG, ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. u. Therap. XII, 2. Aufl., pag. 36. — [9]) STOKES, Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von LINDWURM. 1855, pag. 425. — [10]) VULPIAN, Revue de Méd. 1885, V, pag. 60 ff.; LEYDEN, Ueber Herzaffectionen bei der Tabes dorsalis. Centralbl. f. klin. Med. 1887, pag. 1. — [11]) v. DUSCH, Lehrb. d. Herzkrankh. 1868, pag. 337. — [12]) PARRY, An inquiry into the symptoms and causes of the syncope Anginosa, commonly called Angina pectoris. 1799, pag. 441. — [13]) l. c. pag. 397. — [14]) TRAUBE, Gesammelte Beitr. z. Path. u. Phys. 1878, III, pag. 183. — [15]) SAMUELSON, l. c. pag. 28 u. ff. — [16]) EICHWALD, Würzburger med. Zeitschr. 1863, IV, pag. 249—269. — [17]) LEYDEN, Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 459—486 u. pag. 539—580. — [18]) HUCHARD, Des Angines de poitrine. Revue de Méd. 1883, III, sowie Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889. — [19]) ERICHSON, London Med. gaz. 1842. — [20]) PANUM, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. VIRCHOW's Archiv. XXV, pag. 311. — [21]) v. BEZOLD, Untersuchungen über die Herz- und Gefässnerven der Säugethiere. Würzburg 1867. — [22]) SAMUELSON, l. c. — [23]) COHNHEIM und v. SCHULTHESS-RECHBERG, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. VIRCHOW's Archiv. LXXXV, pag. 503—537. — [24]) BETTELHEIM, Ueber

die Störungen der Herzmechanik nach Compression der Art. coron. sin. Zeitschr. f. klin. Med. XX, pag. 436—443. — [25]) Kronecker, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23, pag. 364. — [26]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893, pag. 191 u. ff. — [27]) Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der medicinischen Klinik. Leipzig 1893, pag. 261 u. ff. — [28]) S. Panum, l. c. pag. 315. — [29]) Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myokarditis. Virchow's Archiv. LXXXIX, pag. 236—258. — [30]) Potain, Artikel »Anémie«, Diction. encycl. des scienc. méd. 1870, sowie Gaz. des hôp. 1879. — [31]) G. Sée, France méd. 1876, sowie Traité des maladies du coeur. Paris 1889. — [32]) Huchard, l. c. — [33]) Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Progrès méd. 1887, pag. 99 u. pag. 117. — [34]) Leyden, l. c. pag. 360. — [35]) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873, pag. 111. — [36]) Lancereaux, De l'altération de l'Aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Soc. de biol. Févr. 1864; Gaz. méd. 1864, pag. 432. — [37]) Heine, Müller's Arch. f. Physiol. 1841, pag. 236. — [38]) Haddon, Edinburgh med. Journ. Juli 1870, XVI, pag. 45. — [39]) Peter, Traité clinique et pratique des maladies du coeur. Paris 1873, pag. 673. — [40]) Barèty, Adénopathie trachio-bronchique. Thèse de Paris. 1874. — [41]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1883, 3. Aufl. — [42]) Sigm. Mayer, Correspondenzbl. deutscher Aerzte in Prag. 1875, Nr. 24. — [43]) Lauder Brunton, Lancet. Juli 1867, pag. 97. — [44]) Murrell, Lancet. 1879 und Die systematische Behandlung der Angina pectoris mit Nitroglycerin. Therap. Monatsh. 1890, IV, pag. 532—535. — [45]) Nothnagel und v. Ziemssen, Verhandl. des X. Congr. f. innere Med. 1891, pag. 279 u. 280; sowie Lilienfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 44, pag. 1027. — [46]) M. Hay, Practitioner. März 1883, pag. 179—194; sowie Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 28, pag. 441. — [47]) Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1891, 2. Aufl., pag. 147. — [48]) Traube, l. c. pag. 183. — [49]) Barié, Revue de méd. 1883, III, pag. 125 u. ff. — Eine ausführliche kritische Zusammenstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse über das Wesen und die Behandlung der Angina pectoris findet sich in den Verhandl. des X. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1891 (Referat, gehalten von A. Fraenkel und O. Vierordt).

A. Fraenkel.

Angioleucitis, s. Lymphangitis.

Angiokeratoma = Verruca teleangiectodes, s. Verruca.

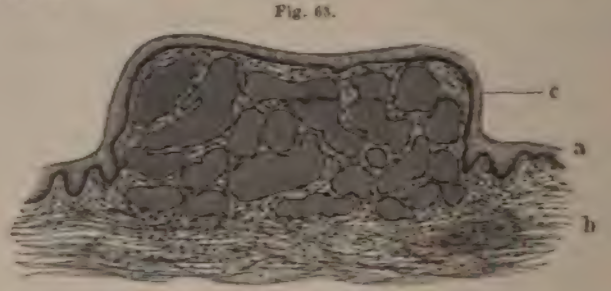
Angiom. Darunter versteht man theils flächenhaft, theils geschwulstförmig sich entwickelnde, meist angeborene gutartige Neubildungen, die der Hauptmasse nach aus neugebildeten Blutgefässen bestehen und daher unterschieden werden von jenen Geschwülsten, welche auf Erkrankung, respective abnormer Ausdehnung der Wandungen von venösen (Varices) oder arteriellen Gefässen mit consecutiver Schlängelung und Knäuelung derselben (Aneurysma cirsoideum) beruhen.

Man unterscheidet zwei Hauptformen von Angiomen: die Teleangiektasie und den Tumor cavernosus. Die Teleangiektasie (τέλος, ἀγγεῖον ἔκτασις) ist die häufigste Form des echten Angioms und kommt entweder in mehr flächenhafter Ausbreitung, zu welcher auch die Muttermale (Naevus vasculosus) gehören oder in einer sich mehr nach der Tiefe entwickelnden massigen Geschwulstform vor. Sie besteht aus einer Neubildung von sehr stark geschlängelten, erweiterten Capillaren und Uebergangsgefässen, welche, in der flachen Form, wesentlich die Gefässe des Papillarkörpers der Haut betrifft, während bei den massigen Teleangiektasien reich entwickelte Blutgefässnetze feinster Art in Form von kleinen Läppchen im Bindegewebe, Fettgewebe und ebenso um Haarbälge und Talgdrüsen angeordnet sind. Das Wachsthum der plexiformen Angiome geht nach A. v. Winiwarter so vor sich, dass immer neue Gefässbezirke in den Wucherungsprocess hineingezogen werden, der mit zelliger Umbildung in der Gefässwand beginnt, worauf Sprossenbildung nachfolgt. Das vorhandene Gewebe wird von der Gefässneubildung mehr und mehr durchsetzt und verdrängt. Gewöhnlich findet man da und dort Rundzellen und junge, oft pigmentirte Bindegewebszellen zwischen den Gefässwinkeln. Die Gefässendothelien sind bisweilen auffällig verdickt.

Ihr Sitz ist vornehmlich die Haut, seltener die Schleimhaut oder die serösen Oberflächen innerer Organe, als: Leber, Milz, Niere. Sie treten einzeln oder multipel auf und erreichen sehr verschiedene Grössen. Am häufigsten kommen sie vor im Gesicht, am Kopf, am Bauch und auf der Rückenhaut, seltener an den Extremitäten. Die Teleangiektasien sind meist angeboren

oder entwickeln sich bald nach der Geburt. In vielen Fällen lässt sich Erblichkeit nachweisen. Die **flachen**, respective flächenhaften Teleangiektasien stellen runde oder unregelmässig begrenzte, zuweilen von kleinen Punkten umsäumte, meist scharf contourirte, rothe oder bläulichrothe Flecken dar, von der Grösse eines Flohstiches bis zur Ausdehnung einer Gesichtshälfte. Die Haut ist glatt oder derb, oft mit Lanugohärchen besetzt. Meist erheben die Angiome sich beetartig über das Niveau der normalen Haut. Durch Fingerdruck lassen sie sich fast niemals vollständig entleeren. Beim Schreien, bei Bewegungen werden sie intensiver roth, schwellen mehr an. Die **massigen** Teleangiektasien bilden rundliche, oft deutlich gelappt anzufühlende, unter der Haut sitzende Tumoren von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Apfels. Die Haut darüber ist selten normal, meist verdünnt, blasig durchscheinend, von Gefässen durchzogen, dunkelroth, blauroth verfärbt, die Haare zuweilen hypertrophisch. Diese Angiome lassen sich etwas comprimiren und schwellen bei bestimmten Einwirkungen stärker an. Zuweilen machen die Teleangiektasien etwas Brennen, Jucken; die Hauptbeschwerde ist die kosmetische Störung, die sie verursachen. Doch können durch Ulceration der Hautoberfläche Erysipele und tiefergreifende Entzündungen entstehen. Tiefgreifende Teleangiektasien können zu Atrophie des Augapfels, zur Zerstörung von Muskeln und Knochen führen, indem die Gewebe unter der fortschreitenden Gefässneubildung schwinden. Gelegentliche Blutungen könnten nach Ulcerationen oder Traumen bei Kindern lebensgefährlich werden. An Alles dies muss man umsomehr denken, je rascher die Teleangiektasie wächst. Einen Fall von Eiterung und Gangrän eines Angioms der Orbita nach Typhus beobachtete PANAS.

Fig. 63.



Angioma cavernosum cutaneum congenitum.

a Epidermis, *b* Corium, *c* cavernöse Bluträume. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 20. (Nach E. ZIEGLER, Lehrb. d. allgem. und spec. pathol. Anatomie. 7. Aufl., Jena 1892, I, pag. 302.)

Die zweite Art des echten Angioms bildet das **cavernöse Angiom**, die **cavernöse Venengeschwulst** (**Tumor cavernosus**), welche eine dem Corpus cavernosum ähnliche Structur besitzt, venöses Blut führt, schwellbar ist (daher von den Franzosen Tumeur erectile benannt), zumeist sich nach der Geburt entwickelt und stets nur mehr in Geschwulstform erscheint. Das Stroma dieser Geschwülste ist ein Maschennetz von bindegewebigen Balken, welche Hohlräume umschliessen, deren Wände mit Venenepithel bekleidet sind und in welchen zumeist venöses Blut circulirt, daher auch ihre bläuliche Färbung (s. Fig. 63). Nur in seltenen Fällen münden auch grössere arterielle Gefässstämme in diese Gefässgeschwulst ein, wodurch dann die Farbe mehr in's Hellrothe übergeht und die Geschwulst selbst ein leichtes Pulsiren zeigt. Man könnte sie daher noch unterabtheilen in venös- und arteriell-cavernöse Angiome. Je nachdem das bindegewebige Balken- und Maschenwerk dünn oder mehr massig vertreten ist, fühlt sich eine solche cavernöse Geschwulst mehr weich, flaumig oder derb an. Zuweilen ist an der Peripherie eine Kapsel vorhanden oder die Geschwulst geht ohne Grenze in das normale Gewebe über. Sie stellen himbeerähnliche, höckerige, zuweilen auch pilzartig gestielte

Tumoren von stahlblauer Farbe mit unveränderter oder mit gleichfalls gefärbter Haut dar, welche sich durch Druck verkleinern, zuweilen vollständig zum Verschwinden bringen lassen. Je nach der dünneren oder derberen Beschaffenheit des Stromas ist die Consistenz mehr weich, elastisch oder mehr derb, fast hart. Comprimirt man die Umgebung, so schwillt das cavernöse Angiom in Folge der venösen Stauung stärker an. Ebenso ist ihr Füllungsgrad ein verschiedener beim Liegen und Stehen, beim Schreien, im Schlafe, bei der Verdauung (LÜCKE), nach Genuss von Alcoholica, Gewürzen etc. Manches cavernöse Angiom wird auffallend schmerzhaft, ohne dass immer ein directer Zusammenhang mit Nerven nachgewiesen werden kann. Sie kommen meist erst in den ersten Lebensjahren, aber auch noch später, zuweilen nach Traumen, zur Entwicklung. Sie wachsen sehr langsam, bleiben oft stationär. Knorpel und Knochen werden vom vordringenden cavernösen Angiom usurirt, weichere Gewebe verdrängt oder durchsetzt. Im Gesicht greifen sie nicht selten durch die ganze Dicke der Wange, der Rachenwand, breiten sich in der Mundschleimhaut aus. Bezüglich der Prognose gilt das Gleiche wie für die tiefgreifenden Teleangiektasien. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass sie am Schädel nach Perforation der Knochen in das Cavum cranii hineinwuchern können.

Die Art der Entwicklung ist noch nicht ganz aufgeklärt. ROKITANSKY gab an, dass das cavernöse Gewebe ursprünglich eine nur mit Gewebsflüssigkeit oder Lymphe gefüllte Bindegewebsneubildung sei, welche erst nachträglich mit Blut gefüllt wird. VIRCHOW glaubt, dass zuerst im Nachbargewebe der cavernösen Geschwulst Granulation auftritt und dass das granulirende Gewebe neue Gefässe erzeugt, welche ektatisch werden und das Zwischengewebe zur Atrophie bringen, woraus dann der cavernöse Habitus entstehe. RINDFLEISCH ist der Ansicht, dass das cavernöse Gewebe sich aus jedem mit Blutgefässen versehenen Gewebe entwickeln könne und bezeichnet die Entwicklung der cavernösen Geschwulst als cavernöse Metamorphose, entstanden durch eine fibroide Degeneration des capillären Abschnittes der Blutbahn. Wahrscheinlich sind sie der Mehrzahl nach ursprünglich Anlagen cavernösen Gewebes oder aus plexiformen Angiomen unter Erweiterung der Gefässe zu einem netzförmig verzweigten Gangwerk und unter Abplattung der Endothelien entstanden (A. v. WINIWARTER). Die cavernösen Angiome kommen vor in der Haut, dem Unterhautzellgewebe und der Schleimhaut, am häufigsten im Gesichte und dem Schädel, seltener in den Muskeln, Knochen und den inneren Organen. Sie werden aber an den Extremitäten öfter beobachtet, als die Teleangiektasien.

Was den Verlauf der Angiome überhaupt anlangt, so tritt selten Naturheilung ein (durch spontane Ulceration und Obliteration der Gefässe, durch Blutgerinnung oder Umwandlung der cavernösen Angiome in Kysten), in den meisten Fällen beobachtet man ein weiteres fortschreitendes Wachsthum.

Vielfach kommt angiomähnliche Gefässentwicklung in anderen Neubildungen vor, so im Myxom, Lipom, Fibrom, Sarkom, Carcinom. Die Blutgefässe bilden gewissermassen das Stroma für das Geschwulstgewebe. Man spricht dann von »Angiosarcoma« oder »Myxoma teleangiectodes«, »cavernosum«. Doch werden diese Geschwulstformen mit Recht nicht zu den Angiomen gerechnet und demzufolge auch nur unter den betreffenden Geschwulstabtheilungen besprochen.

Die Diagnose der einfachen Angiome ergiebt sich aus den früheren Bemerkungen, welche auch die massigen tiefgreifenden Teleangiektasien von den cavernösen Angiomen unterscheiden lassen. Eine grössere Schwierigkeit ist es dagegen, zuweilen diese einfachen Angiome von Combinationsformen, respective von anderen sehr gefässreichen Geschwülsten zu unterscheiden. Die Thatsache des Angeborenseins des Tumors, ihre langsame oder schnelle

Entwicklungsweise, das Alter des Patienten, die Beschaffenheit des Tumors, Excision kleiner Partikel und Aehnliches mehr können immerhin genug Anhaltspunkte zur Stellung einer richtigen Diagnose geben. Im Uebrigen ist bei rasch wachsenden massigen Teleangiektasien und cavernösen Angiomen ohnehin operatives Eingreifen geboten.

Behandlung. Rasches Wachsthum und kosmetische Störungen sind die beiden Hauptgründe, welche die Behandlung, respective Beseitigung der Angiome nothwendig machen. Es kommen hierfür in Frage: 1. die gänzliche Entfernung des Angioms, 2. der Verschluss, respective die Verengerung der blutzuführenden Gefässe, 3. Narbenbildung innerhalb des Angioms, 4. Blutgerinnung bewirkende Mittel, 5. die Zerstörung des kranken Gewebes im Angiom.

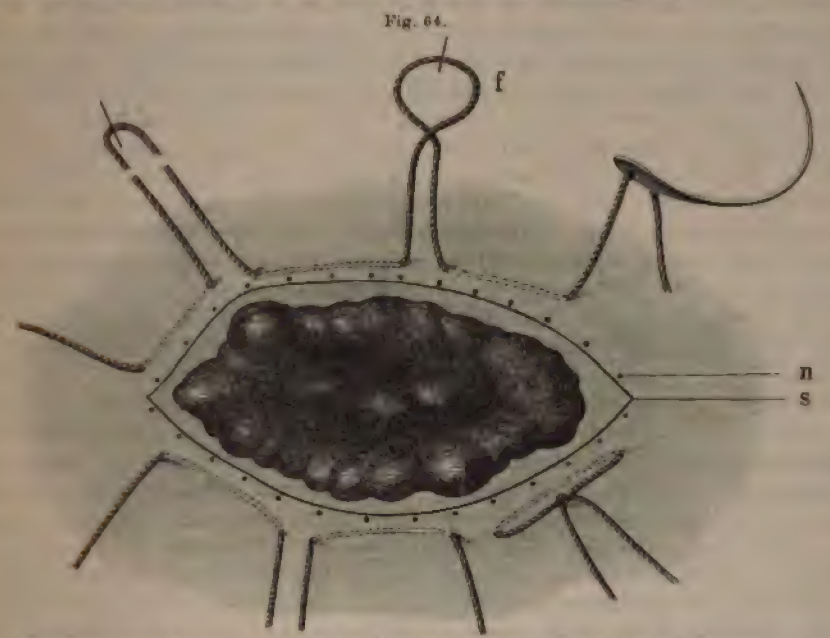
1. Zur gänzlichen Entfernung des Angioms ist das radicalste und zweckmässigste Verfahren die Excision mit dem Messer. Flache Teleangiektasien werden je nach Sitz und Form ausgeschnitten und die Wundränder sofort durch glatte Naht geschlossen, tiefsitzende entweder nach vorheriger Spaltung der deckenden Haut oder wenn diese selber erkrankt ist, mit derselben vorsichtig aus dem normalen Gewebe auspräparirt, dann die restirenden Gefässstränge unterbunden. Hierauf Schluss der Wunde durch exacte Etagennähte. Diese genügen unter Umständen auch für sich allein, um nachträgliche Blutung sicher zu stillen. Als Wundverband empfiehlt sich ein kleiner einfacher Jodoformcollodiumwatteverband, welcher eine aseptische Wunde bis zur Heilung aseptisch zu erhalten vermag und zugleich etwas comprimirend einwirkt. Doch dürfen — wenigstens nach meinen Erfahrungen — Seidenfäden dann nicht zu früh entfernt werden, weil die Wunden unter dem Jodoformcollodiumverband auffällig reizlos erhalten bleiben und langsam heilen. Je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Angiome kommen plastische Operationen in Frage, für welche natürlich die gleichen Gesetze giltig sind, wie überhaupt.

Um die Blutung möglichst einzuschränken, ist es nach meinen Erfahrungen nützlich, mit gekrümmten Nadeln Seidenfadenschlingen durch die umgebenden Weichtheile zu legen. Diese werden je nach Bedürfniss flacher oder tiefer gelegt, entweder provisorisch festgeknüpft oder nur während der Excision vom Assistenten straff angezogen und dienen dann auch noch bei der Naht zum leichteren Aneinanderziehen der Wundränder (s. Fig. 64). Ich habe mit diesem einfachen Verfahren wiederholt auch andere, enorm gefässreiche Geschwülste des Oberkiefers, der Zunge u. A. m. ohne nennenswerthe Blutung exstirpirt. Sollte in einem Falle die Blutung nach der Excision sehr beträchtlich sein, so kann die Wunde mit Jodoformgaze tamponirt und erst zwei Tage später genäht werden. Die Unterbindung der Carotis communis bei Kindern auszuführen, was A. v. Winiwarter bei der Exstirpation grosser Angiome in der Nähe des Auges, der Parotisgegend, vorschlägt und auch neuerdings von Caselli ausgeführt wurde, halte ich nicht für gerechtfertigt. — Bei sehr ausgedehnten Angiomen ist öfter wiederholte, partielle Exstirpation von Keilen mit nachfolgender Naht und Compression empfohlen worden. Die Erfolge dieses Verfahrens sind nicht immer ermuthigend; nur ausnahmsweise gelingt es so, ausgedehnte Angiome zu entfernen, weil zuweilen die Narbe sofort wieder angiomatös verändert, das heisst von zahlreichen neuen Gefässen durchsetzt wird. Abgesehen davon ist das Ergebniss auch in kosmetischer Hinsicht meist nicht sehr günstig. Indess ist man in manchen Fällen gezwungen, sich auf dieses Verfahren zu beschränken.

Die Blutstillung durch Liquor Ferri sesquichlorati oder mit Eisenchloridwattetampons ist absolut zu verwerfen, weil sie fast stets nachträglich *Eiterung* und eine länger dauernde Schorfabstossung setzt.

In gleicher Weise muss ich die Anwendung der Ligatur zur Abschnürung, Abbindung von Angiomen durchaus verwerfen. Sie ist eine unnütze und überdies nicht ungefährliche Quälerei und passt nicht recht in das Gebiet der modernen aseptischen Chirurgie; auch die Abtragung der Angiome mittelst des Drahtécraseurs von MAISONNEUVE oder mittelst eines CHASSAIGNAC'schen Écraseurs kann ich nicht empfehlen. Anders steht es mit der Abtragung mittelst einer galvanocaustischen Glühschlinge. Dieselbe kann bei leicht abgrenzbaren Angiomen, aber auch zur partiellen Excision bei ausgebreiteten Angiomen benützt werden. Doch gelingt es dabei keineswegs immer sicher, die Blutung zu vermeiden. Die oben angegebene Excision unter Anwendung provisorischer Nahtschlingen wirkt meines Erachtens sicherer, ermöglicht überdies stets die Naht, was gerade bei diesen kosmetischen Operationen wichtig. (Betreffs der Anwendungsweise der galvanischen Schlinge vergl. man die betreffenden Abschnitte.)

Fig. 64.



Provisorische Anlegung von Fadenschlingen zur Blutstillung bei der Excision von Teleangiectasien oder cavernösen Angiomen.

f Fadenschlingen, *s* Schnittlinie, *n* soll die Einstichstellen für die Hautnähte andeuten.

Die Abtragung mit dem Thermokauter ist noch schwieriger durchführbar; dieses Instrument eignet sich besser für eine der unten folgenden Behandlungsmethoden.

2. Der Verschluss, respective die Verengerung der blutzuführenden Gefässe hat in den meisten Fällen, in welchen er bisher versucht wurde, keinen Erfolg auf das Verschwinden der Angiome gehabt.

3. Um durch Vernarbung den Schwund des Angioms herbeizuführen, hat man Vaccine, eiterbildende Substanzen verschiedener Art einwirken lassen. Dieses Verfahren ist nicht zu empfehlen.

Mit mehr Berechtigung könnten parenchymatöse Injectionen von Substanzen, welche theils coagulirend, theils gefässverengend, theils entzündungserregend oder nur entzündungserregend einwirken (wie Essigsäure, Tannin, Ergotin, Carbolsäure, Argentum nitricum u. A.) angewendet werden. In einzelnen Fällen ist hiernach Erfolg erzielt worden. Indess gilt für die Coagulation (!) herbeiführenden Substanzen dasselbe, was im Folgenden angegeben wird.

4. Blutgerinnung bewirkende Mittel. Vorzugsweise ist hierzu Liquor Ferri sesquichlorati benützt worden (PRAVAZ, LALLEMAND). Man giebt die Vorschrift, die Umgebung des Angioms mit den Fingern oder mit einer elastischen Binde genau zu comprimiren, dann unter streng aseptischen Massregeln mittelst PRAVAZ'scher Spritze langsam 2—3 Tropfen einzuspritzen, die kleine Wunde mit Jodoformcollodium zu bestreichen und erst nach einem weiteren kurzen Zeitraume die Compression zu lösen und einen Watteverband darüber zu legen. Je nach der Grösse des Angioms soll das gleiche Verfahren in der gleichen Weise gelegentlich an anderen Stellen wiederholt werden. An der Einstichstelle entsteht in Folge der Coagulation eine Härte; zuweilen später eine Eiterung, unter welcher das Coagulum eliminirt wird. Allmälig soll vollkommene Schrumpfung erzielt werden. Trotz aller Vorsichtsmassregeln sind jedoch hierbei Todesfälle vorgekommen, indem sich die Coagulation bis zum Herzen ausdehnte oder zu Embolien führte. Weniger gefährlich wird die Methode in der Modification von ROSER, welcher vorher ausgekochte, mit Eisensesquichloridlösung getränkte Baumwollenfäden durch das Angiom durchzuziehen anempfahl. Die Gerinnselbildung soll sich hierbei nur auf die nächste Umgebung der Fäden beschränken. Jodoformcollodiumverband. Sobald sich die Fäden lockern, werden sie ausgezogen. Es entsteht eine mässige entzündliche Reaction, welche schliesslich zur Schrumpfung führt. v. WINIWARTER sah sehr gute Resultate mit der Anwendung dieser ROSER'schen Fäden, hält sie für ungefährlich und besonders für massige Teleangiektasien geeignet. Beim Durchziehen der Fäden mittelst gekrümmter Nadeln muss auch die Umgebung comprimirt werden. Ausserdem sind Injectionen von Alkohol (SCHWALBE), Ueberosmiumsäure (v. WINIWARTER) empfohlen worden. Letztere bringt das Angiom zur Mumification, eignet sich aber wegen der Schwarzfärbung der Umgebung nicht für die Anwendung im Gesichte. Auch die Anwendung der Elektrolyse zur Coagulation des Blutes in Angiomen kann durch Embolien die gleiche Gefahr bringen, wie die Injection von Liquor ferri. Die gelegentlich empfohlene Massage verdient keine Nachahmung. Die Scarification hat nur bei flachen Teleangiektasien und den sogenannten Feuermälern Erfolge. Nach der Scarification soll ein antiseptischer Verband angelegt werden.

5. Die Zerstörung des Gewebes der Angiome kann entweder mittelst der Glühhitze oder mit chemischen Aetzmitteln geschehen. Für die Anwendung der Glühhitze eignet sich in vorzüglicher Weise der Thermokauter von PAQUELIN. Man wendet ihn theils nur zu oberflächlicher Einwirkung, theils zu Stichelungen (Ignipunktur) an. Letztere können auch mit einer glühenden Nadel ausgeführt werden. Die Instrumente dürfen nur rothglühend sein, da hierbei besser Blutungen vermieden werden wie bei stärkerer Hitze. Während der Anwendung wird das Angiom comprimirt. Nachher muss auch hierbei ein antiseptischer Verband angelegt werden. Jodoformcollodium eignet sich am besten zur Deckung der verschorften Partien. Bei grosser Ausdehnung des Angioms wird die Cauterisation mehrmals in entsprechenden Zeiträumen wiederholt. Die nach der oft vollkommen eiterlosen Abtheilung bleibenden Narben sind meist sehr geringfügig, später oft nicht mehr zu erkennen. Als Aetzmittel sind zu gleichem Zwecke früher vielfach Chlorzink- oder Arsenikpasten gebraucht worden. Doch sind sie heutigen Tages wohl mit Recht gänzlich verlassen worden. Man tupft jetzt meist concentrirte Chromsäure, die Mono- und Trichloressigsäure oder rauchende Salpetersäure mit Asbestpinsel oder Holzstäbchen auf. Dadurch setzt man momentan einen Schorf, welcher sich in einigen Tagen ablöst. Doch eignen sich diese Mittel nur für ganz kleine oberflächliche Teleangiektasien. Sie lassen übrigens auch hierbei zuweilen im Stich; dann bemerkt man nach Abstossung des lederartigen Schorfes sofort wieder auffällig dunkel pigmentirte oder blaurothe,

stark vascularisirte Granulationen, welche in kurzer Zeit wieder das Angiom präsentiren. Das kann sich öfter wiederholen, während die Excision mit folgender Naht das Angiom sofort sicher und rasch beseitigt.

Für die sogenannten Feuermale hat man nach dem Vorgange von PAULI die Tätowirung (Stichelung mit Nähnadeln und nachfolgendes Einreiben von Farben, wie Bleiweiss, Zinnober u. A. m.) angewendet.

Literatur: Abgesehen von den gebräuchlichen Lehrbüchern der Chirurgie sei der deutsche Leser auf den gleichen Abschnitt von v. HOFMOKL in der 2. Auflage der Real-Encyclopädie, u. A. noch auf die betreffenden Capitel in der Bearbeitung LÜCKE's »Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung«, in PITHA und BILLROTH's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Erlangen 1869, II, 1. Abth., pag. 252—267 und auf die betreffenden Capitel in der Arbeit A. v. WINIWARTER's »Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes«. Stuttgart 1892, Liefg. 23 der Deutschen Chirurgie verwiesen. Besonders letztere Arbeit enthält ein sehr grosses ausführliches Verzeichniss der gesammten einschlägigen Literatur bis zum Jahre 1890. Aus neuerer Zeit ist noch nachzutragen: PANAS, Angiome capsulé et suppuré de l'orbite dans le cours de la fièvre typhoide. Congrès français de chirurgie. Paris 1891. Revue de chir. 1891, Nr. 5. — CASELLI, Unterbindung der Carotis communis, dann der Carotis externa in zwei Fällen von enormem Angioma cavernosum des Gesichtes mit nachfolgender Ignipunktur des Angioms. Heilung. VIII. Congresso della società italiana di chirurgia tenutosi à Roma dal 25 al 27 Octobre 1891. Riform. med. 1891, Oct. u. Nov. — LÜCKE, Ein Fall von Angioma ossificans in der Highmorshöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXX, Heft 1 u. 2.

Max Schüller.

Angioneurose (ἀγγεῖον Gefäss) = Gefässneurose (vasomotorische Neurose).

Angioneurosin, s. Nitroglycerin.

Angiosarkom, s. Sarkom.

Angophrasie, Gaxen oder Staxen, ânonnement; von KUSSMAUL vorgeschlagene Bezeichnung für die meist aus Schüchternheit oder Verlegenheit hervorgehende häufige Unterbrechung der Rede durch gedehnte Vocale, Diphthonge oder Nasallaute, die auch bei geistigen Schwächezuständen und Dementia paralytica vorkommt.

Angostura. Cortex Angosturae, C. Angost. verus, Quina de Caroni. Angosturarinde, Caronirinde, von Cusparia trifoliata Engl. (Galipaea officinalis Hanc., G. Cusparia St. Hil.), einem kleinen Baume aus der Familie der Rutaceae in Venezuela, namentlich häufig in dem Gebirge S. Joaquin de Caroni. An 1—2 Mm. dicke, flache oder rinnenförmige harte Rindenstücke von blass-ockergelber Farbe mit im Baste blätterigem Bruch und von gewürzhaft bitterem Geschmack. Der glatte Querschnitt von orangegelber Farbe zeigt zerstreute Zellen mit ätherischem Oel, und im Baste rothbraune, von feinen weisslichen, radial verlaufenden Linien durchzogene, nach aussen zugespitzt endende Bastkeile. Ueberall im Gewebe zerstreute, ein Bündel von nadelförmigen Kalkoxalatkrystallen (Raphiden) enthaltende Zellen.

Die Rinde ist wiederholt chemisch untersucht worden. Nach den neuesten Untersuchungen von BECKURTS und NEHRING (Arch. f. Pharm. 1891, XXIX) enthält sie neben einem gelben ätherischen Oele von 0,956 specifischem Gewicht und einem indifferenten krystallisirbaren Bitterstoffe (Angusturin) vier krystallisirbare Alkaloide: das Galipin, Galipidin, Cusparin und Cusparidin.

Sie kam gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zuerst nach Europa und wurde namentlich als Tonicum und Febrifugum sehr gerühmt und geschätzt, bis im Anfang dieses Jahrhunderts in Folge der Beimengung der sehr giftigen, aus Südasien stammenden Rinde des Krähenaugenbaumes, Strychnos Nux vomica L., in mehreren Ländern (Ungarn, Schweiz, Deutschland, Russland) Vergiftungsfälle vorkamen; dadurch kam sie in Verruf und wurde sogar in einigen Ländern verboten. Seither unterschied man die Angosturarinde als echte von der Strychnosrinde als einer falschen (Cortex

Angosturae spurius, Cortex Strychni). Diese letztere hat übrigens weder im Aeussern, noch im Bau eine Aehnlichkeit mit echter Galipaea-Rinde; es sind flache oder gerollte, oft nach aussen umgebogene, ebenbrüchige, an der Aussenfläche von einem graulichen oder gelblichen warzigen, an älteren Stücken von einem lockeren, rostfarbigen, verwitterten Korke bedeckte, an der Innenfläche hellgraue oder schwärzliche Rindenstücke von stark bitterem, durchaus nicht gewürzhaftem Geschmack, namentlich aber am Querschnitt ausgezeichnet durch eine parallel der Peripherie verlaufende weissliche Linie (Steinzellenschicht), sowie durch das Fehlen von Oel- und Raphidenzellen. In dieser Rinde haben PELLETIER und CAVENTOU (1819) das Alkaloid Brucin entdeckt, welches darin neben Strychnin, eisengrünenden Gerbstoff und anderen allgemein verbreiteten Bestandtheilen enthalten ist; der Kork besitzt ein in Alkalien mit brauner, in Salpeter- und Schwefelsäure mit grüner Farbe sich lösendes Pigment, Strychnochrom.

Die echte Angosturarinde stimmt in Wirkung und Anwendung so ziemlich mit der Cascarillrinde, Cortex Cascarillae, überein, nur soll sie weniger excitirend, den reinen Bittermitteln ähnlicher wirken. Auch wird angegeben, dass sie bei reizbarem Magen bisweilen Magendrücken, Ekel und allenfalls Erbrechen erzeuge. Uebrigens ist sie bei uns obsolet. Man gab sie zu 0,3—1,0 p. d. in Pulvern oder zu 10,0—15,0 auf 150,0—200,0 Col. im Infusum. *Vogl.*

Anhidrosis (α und ἱδρώς), Mangel oder krankhafte Aufhebung der Schweisssecretion (s. Schweiss).

Anilin, Anilinvergiftung. Das bei der trockenen Destillation von Steinkohlen, Indigo etc. oder durch Reduction von Nitrobenzol mit Zink und Salzsäure oder anderen Reductionsmitteln entstehende Anilin (Amidobenzol, $C_6H_5NH_2$) ist in reinem Zustande eine farblose, aromatisch riechende, etwa zu 3% in Wasser lösliche, bei 184° siedende Flüssigkeit. Gewöhnliches, zur Farbenbereitung verwerthetes Anilin (Rohanilin, Anilinöl) ist ein wechselndes Gemisch von Anilin und Toluidin, mitunter auch Xylidin. Das Anilin bildet gut krystallisirende Salze. Vergiftungen damit kommen zufällig in Fabriken, die Anilin darstellen oder verarbeiten, vor, und selten bei der medicinalen äusseren oder innerlichen Anwendung des Mittels. Die angeblichen ökonomischen Vergiftungen durch Anilinfarbstoffe in Fruchtsäften, Conditorwaaren, sowie auch Bekleidungsgegenständen etc. (vide unten) sind oft auf anderweitige giftige, bisweilen metallische Beimengungen zurückzuführen.

Die Resorption des Anilins geht meist von den Lungen aus in Dampfform vor sich. Eine Aufnahme durch die intacte Haut ist in denjenigen Fällen nachgewiesen, in denen durch Zufall (Platzen eines Ballons) die Base auf die Haut kam. In solchen Fällen lässt der Eintritt von Vergiftungssymptomen länger auf sich warten, als wenn das Mittel in Dampfform aufgenommen wäre. Im letzteren Falle tritt die Giftwirkung nach 10 Minuten bis 1/2 Stunde auf. Von Wundflächen oder Psoriasisplaques aus wird Anilin leicht resorbirt. Es wird ausgeschieden durch die Lungen, sowie in geringen Mengen durch den Harn. Bei Menschen gelang es nicht nach Einathmung des Mittels dasselbe im Harn zu finden.[1]) Sehr viel von demselben geht als Alkalisalz der Paramidophenolätherschwefelsäure in den Harn. Behauptet, aber nicht sicher erwiesen, ist die Bildung von Fuchsin (salzsaures Rosanilin) im Körper. Auf der Höhe der Vergiftung soll ausserdem noch im Blute, sowie im Harne eine körnige, dunkle, wasserunlösliche Substanz erscheinen.[2])

Die tödtliche Dosis für Menschen ist nach den vorliegenden Fällen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Nach Verschlucken von 25 Grm. Anilinöl starb eine Erwachsene. Kaninchen gehen schnell durch 1—3 Grm. subcutan eingeführten Anilins, Hunde durch 2—4 Grm. zu Grunde.

Von Elementareinwirkungen des Anilins ist dessen Fähigkeit, Eiweiss zu coaguliren (1 Grm. coagulirt 4 Grm. Eiweiss [2]), bekannt. Wirkt Anilin auf Blut ein, so schwinden dessen Absorptionsstreifen. Setzt man eine solche Blutprobe einer erhöhten Wärme aus, so entsteht Methämoglobin. Schwefelsaures Anilin erzeugt ausserhalb des Thierkörpers und im lebenden Blute den Streifen des Methämoglobins, respective des Hämatins in saurer Lösung. [3]) Dies wird als Ursache der Anilinwirkung angesehen, und zweifellos spielt dieses Verhalten bei der Vergiftung eine wesentliche Rolle, in ähnlicher Weise, wie ich für die Nitrobenzolvergiftung nachgewiesen habe. Die rothen Blutkörperchen erleiden anfangs Formveränderungen und zerfallen später. Bei Thieren konnte man demgemäss eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes von 16—20% auf 5—10% nachweisen. Die respiratorische Capacität des Blutes sinkt nach Einführung von 0,2 Grm. Anilin oder 0,3 Grm. des salzsauren Anilins pro Kilo Thier von 23—24% auf 7—8%.

Auch die Körperwärme sinkt in ähnlicher Weise, z. B. in 5 Stunden um ungefähr 6—9°.

Die Vergiftungssymptome bei Thieren bestehen in Verlangsamung der Athmung, Schwäche der Herzthätigkeit und fibrillären Muskelzuckungen neben klonischen Convulsionen ganzer Muskelgruppen. Die Pupille erweitert sich, die Körpertemperatur sinkt, die Cornea wird anästhetisch und der Tod erfolgt unter Convulsionen. Diese können auch fehlen. Trächtige Thiere abortiren durch grosse, subcutan beigebrachte Dosen.

Die Dämpfe des Methylanilins, Aethylanilins und Amylanilins erzeugen bei Fröschen in kleinen Dosen Benommensein, in grösseren Verlust der Motilität, Aufhören der Reflexerregbarkeit und Athemstillstand bei intacter Herzaction. [4])

Bei Menschen unterscheidet man zweckmässig die acute von der chronischen Vergiftung. Die acute Vergiftung nach Einathmung von Anilindämpfen oder Resorption von Anilin von der Haut aus bietet verschiedene Intensitätsgrade dar. Sie kann in wenigen Stunden in volle Genesung oder auch in den Tod übergehen. In den leichtesten Fällen bekommen Arbeiter in Anilinfabriken Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, taumelnden Gang, fahle Gesichtsfarbe, vermehrten Harndrang und Lividität der Lippen. Letzteres kann auch das einzige Symptom sein. In schweren Fällen zeigen sich Kopfschmerzen, Neigung zu Somnolenz [5]), fast immer graublaue Färbung der Lippen, der Nägel etc., so dass das Bild der asphyktischen Cholera ähnlich wird. [6]) Der Puls wird sehr klein und frequent; es erscheint mitunter Frost, der Kranke wird schwindelig, taumelt, fällt hin, verliert das Bewusstsein und kann klonische Zuckungen bekommen. Meistens geht auch dieser Zustand unter geeigneter Behandlung in zwei Tagen vorüber. In der Reconvalescenz treten bisweilen Kopfschmerzen, Widerwillen gegen Nahrung und Strangurie mit dunkelm, dickem Urin auf. In den seltenen Fällen, die tödtlich enden, stürzt der Arbeiter plötzlich hin, die Cyanose ist stark ausgeprägt, die Respiration verlangsamt, die Sensibilität erlischt allmälig ganz und der Tod erfolgt im Koma nach vorangegangenen Krämpfen. [7])

Nach Verschlucken von circa 25 Ccm. Anilin beobachtete man: Erbrechen, Blaufärbung von Haut und Schleimhäuten, Wechsel in der Höhe des Pulses, Koma, träge Reaction der Pupillen und schliesslich nach circa 24 Stunden den Tod ohne Krämpfe. In einem mit Genesung endenden Falle bestanden ausser Erbrechen, Blaufärbung und tiefem Sopor noch Mangel der Hautreflexe und aller willkürlichen Bewegungen, Pulsbeschleunigung, Unregelmässigkeit der Athmung, Sinken der Herzwärme und Schweisse. Nach 21 Stunden bis zu 5 Tagen enthielt der Harn Gallenfarbstoff. Am 3. Tage erschien ein als Resorptionsikterus aufgefasster Ikterus, der bis zum

9. Tage allmälig schwand. Vom 7. bis zum 10. Krankheitstage fand sich im Harn Hämoglobin, renale Hämoglobincylinder und Leukocyten. Das Blutserum enthielt ebenfalls Hämoglobin. Die Zählung der rothen Blutkörperchen ergab, dass am 7. Tage nur noch etwa ein Viertel der normalen Zahl vorhanden war. Dadurch erklärte sich die leichenhafte Blässe der Kranken, sowie der Verfall ihrer Körperkräfte. Noch am 18. Tage betrug die Zahl etwa zwei Drittel der Normalzahl. [11])

Als Nebenwirkungen bei der arzneilichen Anwendung des Mittels kamen unter Anderem vor: Uebelkeit, Harndrang, Frost, Athembeschwerden, Eingenommensein des Kopfes neben Blaugraufärbung der Haut.

Die von HIRT beobachtete chronische Vergiftung kennzeichnet sich durch Kopfschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Störungen der Verdauung (Aufstossen, Erbrechen etc.) und durch polymorphe Hautausschläge an verschiedenen Körpertheilen. Sehstörungen in Form von Photophobie, leichte Ermüdung beim Sehen und Amblyopie sollen gleichfalls bei Anilinarbeitern vorkommen. [8])

Der Leichenbefund bei Anilinvergiftung ist weder bei Thieren, noch Menschen charakteristisch. Spectroskopische Untersuchungen des Blutes ergaben Vorhandensein von Methämoglobin, respective Hämatin. Das Blut wird stets als sehr dunkel beschrieben. Die Därme sind durch Gase aufgetrieben und im Gehirn findet sich seröse Durchtränkung der Gehirnhäute und Hyperämie der Gehirnsubstanz selbst. In einem Falle fanden sich subendokardiale Blutungen, auch einzelne Epithelhämorrhagien im Parenchym beider Lungen, in den geraden Harncanälchen vielfach Gallertcylinder und Hämorrhagien. [10])

Der Anilinnachweis wird, wenn das Mittel verschluckt ist, durch Verarbeiten des Magens und Darms nebst deren Inhalt, eventuell auch der Lunge, der Niere, der Blase und des Harns geführt. Er stützt sich auf folgende Reactionen: Die wässerige Lösung des Anilins oder eines Salzes desselben giebt mit Chlorkalklösung eine violettrothe Farbe; Anilin, in Schwefelsäure gelöst, wird durch ein Stückchen Kaliumbichromat oder Ferridcyankalium schön blau gefärbt. Kairin mit verdünnter Salzsäure und Natriumnitrat färben Anilin blau. Aus organischen Massen kann das Anilin durch Destillation oder nach dem STAS-OTTO'schen Verfahren gewonnen werden. Es geht aus der alkalischen Lösung beim Schütteln in Aether hinein.

Um Paramidophenolschwefelsäure nachzuweisen, in welches Anilin theilweise übergeht, kocht man den Harn mit concentrirter Salzsäure, macht nach dem Abkühlen mit Soda schwach alkalisch und schüttelt mit viel Aether aus. Das Aetherextract wird abgedampft mit HCl-haltigem Wasser aufgenommen, dies mit Phenol versetzt, mit Eisenchlorid oxydirt und mit Ammoniak alkalisch gemacht. Das Filtrat ist dann schön blau.

Die Behandlung der Vergiftung durch Einathmung besteht in der Zufuhr frischer Luft, Entfernung aus der Anilinatmosphäre, kalten Begiessungen und Verabfolgung von Stimulantien (Aether, Kampfer, Moschustinctur). In leichteren Fällen wirkt für den weiteren Verlauf die Verabfolgung von Bittersalz oder Karlsbader Salz günstig. Durch Alkoholgenuss wird die Vergiftung verschlimmert. Für die Vergiftung, die durch Trinken zu Stande kam, sind ergiebige Entleerungen des Darms, starke Diurese, bei Blausein auch Aderlässe und Kochsalzinfusionen neben sonstigen symptomatischen Massnahmen erforderlich. Prophylaktisch ist für gehörige Ventilation der Arbeitsräume und möglichste Vermeidung der Entwicklung von Anilindämpfen in solchen zu sorgen.

Der therapeutische Gebrauch des Anilins beschränkt sich auf die äusserliche Anwendung gegen Psoriasis, wobei als Nebenwirkung ekzematöse und pustulöse Ausschläge auftreten können, und innerlich in Form

des schwefelsauren Salzes gegen Chorea und Epilepsie zu 0,05—0,1 Grm. Die Verwendung von Einathmungen des Anilindampfes gegen Lungentuberkulose schafft keinen Nutzen, wohl aber leicht Verschlimmerung und Tod.[12])

Literatur: [1]) Grandhomme, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F., 1880, XXXII. — [2]) Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben in toxikologischer und medicinalpolizeilicher Beziehung. Leipzig 1864. — [3]) Starkow, Virchow's Archiv. 1871, LII, pag. 164. — [4]) Jolyet et Cahours, Compt. rend. LVI, pag. 1131. — [5]) Leloir, Gaz. méd. de Paris. 1880, pag. 49. — [6]) Lailler, Gaz. hebdom. 1873, pag. 287. — [7]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1875. — [8]) Galezowski, Recueil d'ophthalmologie. 1876, pag. 331. — [9]) v. Engelhardt, Beiträge zur Toxikologie des Anilins. Dorpat 1888. — [10]) Müller, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 2. — [11]) Dehio, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 1, pag. 11. — L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Aufl. Berlin 1893, pag. 444.

L. Lewin.

Anilinfarben, Theerfarben. Bei der Verwendung verschiedenartiger, mit künstlichen organischen Farbstoffen gefärbter Gewebe sind Vergiftungserscheinungen localer und allgemeiner Natur (Eczeme, Gesichtsanschwellung, Anästhesie, Erbrechen, Diarrhoe, Parese) beobachtet worden.[1]) Dieselben wurden auf die betreffenden reinen Farbstoffe zurückgeführt, während sie oft ihren Grund in schädlichen Beimengungen haben. Das Gleiche gilt auch für die Fälle, in denen solche Farbstoffe mit Nahrungs- und Genussmitteln eingeführt wurden.

Das Fuchsin ($C_{20}H_{19}O_3$, Anilinroth, Roseïn, Solferino-, Magentaroth) ist das salzsaure Salz des Rosanilins. Das Rosanilin ist weder bei der subcutanen Einspritzung, noch bei der Einführung in den Magen giftig. Das Fuchsin selbst ist wenig in Wasser löslich und stellt grüne, metallisch glänzende Krystalle dar. Entgegen einigen Angaben, nach welchen das reine Fuchsin giftig sei, bei Hunden den Harn roth färbe und in demselben Eiweiss und Cylinder erscheinen lasse, ja sogar bisweilen Hydrops hervorrufe, sowie bei Menschen Jucken im Gesicht, Kolik und rothe diarrhoische Stühle erzeuge[2]), bewiesen andere zahlreiche Untersuchungen, dass reines Fuchsin eine unschädliche Substanz sei[3]), die bei Kaninchen zu 8 Grm. in 8 Stunden ohne Giftwirkung verabfolgt werden könne. Auch Selbstversuche mit dieser Substanz, die das gleiche Resultat ergaben, liegen vor.[4]) Ein Arbeiter, der 29 Jahre mit derselben zu thun hatte und täglich davon aufnahm, zeigte ausser Durst kein Symptom.[11])

Dagegen wird mitgetheilt, dass im Handel stark (0,3—0,5%) arsenhaltige Fuchsinpräparate vorkommen, die nach ihrer Aufnahme in den Magen in Verbindung mit Weinen oder Conditorwaaren oder bei ihrer Einwirkung auf die Haut Vergiftung erzeugen[5]) und selbst am Orte ihrer Fabrication nicht nur die Arbeiter, sondern auch Anwohner der betreffenden Fabriken durch Vergiftung des Bodens und des Trinkwassers mit Arsenik in ihrer Gesundheit gefährden sollen.[6]) Es ist jedoch fraglos, dass in manchem der angeschuldigten Fälle der Gehalt des Farbstoffes an Arsenik nicht als die Ursache von acuter Erkrankung angesehen werden kann, es vielmehr entweder die Beschaffenheit der Objecte oder anderweitige Einflüsse sind, die den Grund hierfür abgeben. Gestützt kann diese Ansicht z. B. dadurch werden, dass bei dem angegebenen, ja selbst doppelten Gehalte an Arsenik, mit Rücksicht auf die besonders ausgesprochene Färbefähigkeit des in Frage kommenden Productes und die kleine Menge, die deshalb nur erforderlich ist, Vergiftungen schwerlich zu Stande kommen können. Freilich sind solche möglich, wo häufig und in langer Zeit ein derartiger Farbstoff eingeführt wird, da sich Arsenik im Körper aufspeichert.

Die gleichen Verhältnisse sollen obwalten bei: Marron (Anilinbraun), Phosphin, Grenadin, Ceris (Stoffe, die aus den Rückständen der Fuchsinschmelze gewonnen werden), dem Methylgrün und Malachitgrün. Letzteres wird als Ursache von Hautentzündungen bei Arbeitern angegeben.

Das Spritblau, d. h. das schwefelsaure oder salzsaure Tryphenylrosanilin soll ein Ekzem bei den damit hantirenden Arbeitern erzeugen, ebenso wie das Wasserblau, d. h. das Alkalisalz der Triphenylrosanilintrisulfosäure.

Von pikrinsäurehaltigem Grün vertragen Kaninchen 0,01 Grm. täglich, dagegen nicht 0,02 Grm.[7])

Giftig wirkt das Lydin[8]), ein durch Einwirkung von salzsaurem Anilin auf Kaliumeisencyanid entstehender violetter Körper.

Ich schliesse hieran die Besprechung der Rosolsäure. Diese ist, wie alle Untersucher angeben, selbst in Dosen von 1 Grm. bei Kaninchen und Meerschweinchen ungiftig.[9])

Die Rosolsäure wird zur Darstellung des Corallins (Paeonin) benutzt. Diesen Farbstoff hielt TARDIEU[10]) auf Grund von Thierversuchen und Erkrankungen bei Menschen für giftig. Es ist jedoch später nachgewiesen worden, dass das Corallin, sowie auch das Corallingelb und das Azalin nur giftig wirken, wenn sie Arsenverbindungen, Phenol oder Anilin enthalten. Das Verbot des Gebrauchs dieser Stoffe zur Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln ist dadurch gerechtfertigt.

Ueber den seit einigen Jahren in Aufnahme gekommenen Gebrauch der Anilinfarbstoffe zu antiseptischen Zwecken wird bei den einzelnen Stoffen eingehender abgehandelt werden. Namentlich den violetten wurde eine bedeutende antibakterielle Kraft zugeschrieben. Methylviolett, der wesentliche Bestandtheil des Pyoktanins, ist am häufigsten in der Ophthalmologie, als Specificum gegen Maul- und Klauenseuche, sowie zu Injectionen in bösartige Geschwülste benutzt worden. Dass diese, ebensowenig wie das Auramin (gelbes Pyoktanin) und das gegen Malaria empfohlene Methylenblau (ein Derivat des Thiodiphenylamin) immer unschädlich sind, beweisen die oft schweren örtlichen und allgemeinen Nebenwirkungen, die danach beobachtet wurden und die in meinem Handbuche der »Nebenwirkungen der Arzneimittel« eingehend abgehandelt worden sind.

Aehnlich werden sich die neuerdings empfohlenen Apyonin und Benzo-Phenoneïd verhalten, selbst wenn ersteres nicht, wie behauptet wurde, mit Pyoktanin identisch ist.

Säuregelb S, d. i. dinitronaphtholsulfosaures Natrium, soll bei häufiger Berührung die Haut entzünden.

Viridin, das zum Färben von Nahrungsmitteln bestimmt ist, stellt ein Gemenge von dinitronaphtholsulfonsaurem Kalium und Indigocarmin dar. Ich glaube nicht, dass dasselbe unschädlich ist.

Safranin wirkt bei Thieren giftig, wenn es intravenös beigebracht wird. In Pulverform Hunden gereicht, erzeugte es nur Durchfall.

Safransurrogat, d. h. käufliches Dinitrokresol, das zum Färben von Nahrungsmitteln gebraucht wird, ist giftig. Es scheint dann Blutfarbstoff anzugreifen, ruft aber auch sonstige Symptome, wie Krämpfe und Athmungsstörungen hervor.

Martiusgelb, d. i. das Calcium-, Ammonium- oder Natriumsalz des Dinitronaphthol ist, entgegen einer neuerlichen Bemerkung, als giftig anzusprechen.

Buttergelb, d. i. eine Combination von diazotirtem Anilin mit Dimethylanilin soll ungiftig sein.[12])

Aurantiagelb oder Kaisergelb wird als nicht immer unschädlich für die Haut angesehen.

Echtgelb, d. i. Amidoazobenzolmonosulfonsaures Natron, sowie das entsprechende disulfonsaure Salz verhalten sich wie der vorgenannte Stoff.

Literatur: [1]) CARROL, Philadelphia med. Times. 1873, III, pag. 75. — CLEMENS, *Deutsche* Klinik. 1866, Nr. 14. — [2]) FELTZ und RITTER, Compt. rend. LXXXIII, pag. 985. —

[3]) GRANDHOMME, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1880, XXXII. — [4]) BERGERON et CLOUET, Journ. de Pharm. et Chim. XXV, pag. 295. — [5]) HOFFMANN und LUDWIG, Wiener med. Jahrb. 1877, pag. 506. — [6]) CHEVALLIER, Annal. d'hygiène publ. Januar 1866, pag. 12—37. — [7]) GRANDHOMME, l. c. pag. 30. — [8]) GUYOT, Compt. rend. LXIX, pag. 829. — [9]) EULENBERG und VOHL, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1870, XII, pag. 311. — [10]) TARDIEU, Union méd. 1869, Nr. 14 und 23. — [11]) CAZENAVE, Lyon méd. LXX, Nr. 25. — [12]) WEYL, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 20. Jahrg., pag. 2836.

L. Lewin.

Anilinfarbstoffe. Die arzneilich verwendeten Anilinfarbstoffe sind das Pyoktaninum coeruleum, Methylviolett (von πύον Eiter und κτείνω ich tödte), ferner Pyoktaninum aureum, Auramin und schliesslich das Methylenblau. Die beiden ersteren Substanzen wurden bisher nur äusserlich, der letztere Körper zumeist nur innerlich angewendet.

1. Pyoktaninum coeruleum, reines Methylviolett, besteht im Wesentlichen aus dem salzsauren Salze des Pentamethyl-p-Rosanilins und demjenigen des Hexamethyl-p-Rosanilins. Ein in Wasser und Weingeist leicht lösliches blaues Pulver, aus der wässerigen Lösung scheiden Ammoniak und Natronlauge die freie Base als röthlichen Niederschlag ab.

2. Pyoktaninum aureum ist reines Auramin, salzsaures Imidotetramethyldi-p-Amidodiphenylmethan. Der vollwerthige Farbstoff kommt als Auramin O in den Handel. Auramin I und II sind Mischungen mit Dextrin. Ein in kaltem Wasser schwer, in heissem Wasser und in Alkohol leicht lösliches gelbes Pulver. Aus der wässerigen Lösung wird die freie Base durch Ammoniak als weisser Niederschlag gefällt.

3. Methylenblau, das Chlorhydrat des Tetramethylthionins, bildet ein dunkelgrünes, bronzeglänzendes Pulver, welches in Wasser mit blauer Farbe leicht, in Alkohol weniger leicht löslich ist. Durch concentrirte Natronlauge im Ueberschuss wird in der wässerigen Lösung ein schmutzig violetter Niederschlag abgeschieden.

Die Prüfung der Anilinfarbstoffe erstreckt sich auf einen etwaigen Gehalt an Arsen und mineralischen Verunreinigungen. Spuren von Eisen sind zulässig. Da auch das Zinkchloriddoppelsalz des Tetramethylthionins als »Methylenblau« in den Handel gebracht wird, so ist beim Veraschen des Methylenblau medicinale auf etwaigen Rückstand von Zinkoxyd zu achten.

1. und 2. Pyoktanine.

In den Versuchen, welche unter PENZOLDT'S [1]) Leitung von BECKH über die antibakteriellen Wirkungen einiger Anilinfarbstoffe ausgeführt wurden, zeigten sich bei der Seidenfädenprobe mit Staphylococcus pyogenes aur. und dem Milzbrandbacillus, völlig entwicklungshemmend bei 10 Minuten langer Einwirkung, 0,2% Löungen von Methylviolett, Malachitgrün, Phenylblau und Trimethylrosanilin. Bei 1 Minute langer Einwirkung verzögerten die Entwicklung regelmässig Rose Bengale, Phenylblau und Methylenblau. Bei subcutaner Einwirkung am Kaninchen bewirkten nur Rose Bengale, Phenylblau und Methylenblau Störungen.

Den Botanikern war längst bekannt, dass Bakterien, Bacillen und Kokken jeder Art getödtet werden, sobald ein Anilinfarbstoff auf dem Wege der Diffusion die Schleimmembran durchdringt und das Protoplasma intensiv gefärbt hat. Die praktische Verwerthung der Pyoktanine als Antiseptica hat STILLING [2]) begonnen. Die mit O. WORTMANN in Gemeinschaft durchgeführten Untersuchungen ergaben, dass namentlich die violetten Anilinfarbstoffe die Eigenschaft besitzen, die Infection zu verhindern und bereits bestehende Eiterungen erfolgreich zu bekämpfen; ausser diesen zeigten bestimmte Auramine (s. oben) wirksame antibakterielle Eigenschaften. STILLING versuchte das Methylviolett, welches innerlich von Kaninchen mit dem Futter grammweise ohne Schaden vertragen wurde, in äusserlicher Anwendung bei einer grossen Anzahl von Augenerkrankungen und bezeichnete dasselbe, namentlich für Hornhautgeschwüre, als ein Mittel, welches alle anderen bisher angewandten in jeder Hinsicht übertrifft. Er fand es überdies bei Blepharitis,

Conjunctivitis, Phlyktänen, auch bei Keratitis parenchymatosa, Iritis serosa in hohem Grade nützlich.

Als Vorzüge der Pyoktanine werden angeführt, dass sie sehr diffusionsfähig sind, kein Eiweiss coaguliren, an Wirksamkeit dem Sublimat nahe stehen, dabei jedoch ganz ungiftig sind.

In's Auge geträufelt, färben Methylviolettlösungen 1 : 1000 Sklera und auch Iris deutlich blau, die normale Cornea durchdringt der Farbstoff ohne diese zu färben; bei Verletzung des Epithels wird auch die Cornea intensiv gefärbt, am folgenden Tag ist die Färbung verschwunden. Streut man Methylviolett in Substanz in den Conjunctivalsack, so schlägt sich ein Theil des Farbstoffes auf Cornea und Conjunctiva mit metallischem Glanz nieder, einige Tage später stösst sich das Epithel in Schollen ab. Schollen und Conjunctivalsack sind bakterienfrei. Für die operative Antisepsis empfahl STILLING, die Instrumente vor dem Gebrauche in 1 : 10.000—20.000 Methylviolettlösung zu legen, die Wunde nach vollendeter Operation mit 1—2 : 5000 Lösung zu waschen, mit Seide zu nähen, die mit 1°/₀₀ Methylviolettlösung imprägnirt ist, endlich die Wunde mit Watte und Gaze, welche durch Imprägnirung mit 1°/₀₀ Methylviolettlösung hergestellt ist, abzuschliessen.

Die Angaben STILLING's, namentlich betreffs der Brauchbarkeit des Pyoktanins in der ophthalmiatrischen Praxis, wurden von den Ophthalmologen Deutschlands, Frankreichs und Italiens (SCHEFFELS, GALLEMAERTS, PEDRAZOLLI, VALUDE und VIGNAL, KUBLI etc.) mit solchen Einschränkungen anerkannt, dass das Urtheil als entschieden ungünstiges angesehen werden muss.

In der Ohrenheilkunde wurde das Methylviolett von PATRZEK [3] bei acuter und chronischer Otitis media purulenta, ferner auf der Klinik SCHWARTZE's in Halle zu Massendurchspülungen bei aufgemeisseltem Warzenfortsatz ohne empfehlenswerthen Erfolg versucht. Günstiger lauten die Urtheile über die Brauchbarkeit des Mittels bei Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes. BRESGEN verwendet Lösungen von 0.1—0.3 zu 25 Wasser, die mit Watte auf die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut aufgetragen werden; die Wirkung ist eine die Entzündung und Eiterung hemmende und schmerzstillende. Er benutzt das Methylviolett ferner nach Anwendung des Brenners in der Nasenhöhle in der Weise, dass er die Brandwunde mit in 2°/₀₀ Methylviolettlösung getauchter Watte abreibt; nach Aetzung in der Nase an sehr engen Stellen war bei dieser Behandlung keine Schwellung der äusseren Nase und der angrenzenden Wangengegend bemerkbar. KELLERER [4] beobachtete in zwei Fällen von Croup mit hochgradigen Stenosenerscheinungen nach Anwendung von Inhalationen einer Pyoktaninlösung (0.5 auf 1000 Wasser) rasche Besserung. SCHEINMANN [5] empfiehlt es bei tuberkulösen Ulcerationen im Kehlkopf und in der Nase. Der Sondenknopf einer Kupfersonde wird erhitzt und in das Pulver von Pyoktaninum coeruleum getaucht, es bildet sich eine fest anhaftende, halb verkohlte Schichte, in deren weiterer Umgebung das Pyoktanin in feinen Körnchen angelagert ist. Nach genügender Cocainisirung wird mit der so armirten Sonde das Pyoktanin in den Geschwürsgrund energisch eingerieben. Die Heilungstendenz soll sich sehr rasch bessern.

JÄNICKE [6], der das Methylviolett noch in grosser Verdünnung wirksam gegenüber dem LÖFFLER'schen Diphteriebacillus fand, betupft die diphteritischen Membranen mit der bei 50—60° gesättigten Lösung und wiederholt dies, sobald die Färbung der Belege verschwunden ist. TAUBE [7], auch PLAUTH und DONATH erzielten bei Diphterie und Tonsillitis ausgezeichnete Erfolge durch 2—3mal tägliches Bepinseln des Rachens und der Tonsillen mit einer 10°/₀igen Pyoktaninlösung. Gegen Soor genügt einmaliges Bepinseln der *Zungenspitze* mit dieser Lösung.

In der chirurgischen Praxis verwendete BRANDENBERG[9]) 1°/00 Lösungen oder den Stift gegen Ulcus cruris und stark secernirende Wunden. Auch hier fehlen übereinstimmende Erfolge. Nach FESSLER[10]) bekommen stark entzündete, eiternde Wunden rasch ein frischrothes Aussehen, die umgebenden Weichtheile verlieren die entzündliche Härte; GARRÉ und TROJE vermissen eine specifische antipyogene Wirkung. Interesse erregte die Empfehlung des Pyoktanins zur Behandlung nicht operabler maligner Tumoren durch v. MOSETIG-MOORHOF[11]) in der Annahme, dass durch die Färbung der Zellen und Zellkerne die pathologischen Elemente nekrotisirt würden — Tinctionstherapie. Das Methylviolett wurde in Lösungen von 1 : 500 und 1 : 300 gebraucht. Die Lösung wird vor dem Gebrauche durch ausgeglühten Asbest filtrirt und jeden 2. oder 3. Tag zu 3—6 Grm. mittelst einer 3 Grm. haltenden Glasspritze meist in der Richtung von der Peripherie zum Centrum injicirt. v. MOSETIG brachte auf diese Art Sarkome, Papillome und Epitheliome zum Schwinden. Aeusserste Vorsicht ist bei Neubildungen in sehr gefässreichen Regionen mit tiefem Sitz geboten; ganz ungeeignet für die Tinctionstherapie sind sehr blutreiche Gebilde, ferner Neugebilde, die der Injectionsspritze wegen ihres Sitzes nicht zugänglich sind. In einem Falle von inoperablem Carcinom der Portio vaginalis uteri hatte BACHMAIER[12]) durch die Injectionen einer 0,3°/0igen Methylviolettlösung Besserung erzielt. Wenig ermunternd sprechen sich über die Erfolge dieser Behandlungsweise der Tumoren HELLAT, FILLING und WANACH (St. Petersburger med. Wochenschr. 1892, Nr. 48) aus. STILLING[13]) weist darauf hin, dass die Injection von Anilinfarbstoffen nicht ungefährlich ist, da die Möglichkeit vorliegt, dass grössere Mengen derselben in das Blut gelangen und hier die Function der Blutkörperchen aufheben; auch kann eine Ausfällung der Substanz in der Blutbahn vorkommen, wodurch hochgradige Störungen eintreten. Er empfiehlt für die Behandlung der Geschwülste Farbstoffe, welche bei antiseptischer Wirkung sich möglichst schwer in Kochsalzlösung lösen, weil man dann sicherer ist, keine grössere Menge direct in die Blutbahn zu bringen, und weil die Substanz in Folge der schweren Löslichkeit länger in den damit gefärbten Geweben liegen bleibt. Als ein diesen Anforderungen entsprechendes Pyoktanin empfiehlt STILLING das reine salzsaure Hexaäthylpararosanilin, welches MERCK als Aethylpyoktanin in den Handel bringt.

Bei venerischen Geschwüren wurde das Pyoktaninum coeruleum als Streupulver mit Talk zu 1 : 100—1000; bei Urethritis in Form von Lösung 0,3—1 : 1000 von LUNKEWITSCH[14]) ohne Erfolg versucht; günstiger urtheilt BOROWSKY[15]) über die Wirkung des Stiftes auf luetische Ulcerationen. VAN DER GOLTZ versuchte 2°/00 Lösungen von Methylviolett zu Ausspülungen bei Blasenkatarrh, Cervicalkatarrh gonorrhoischen Ursprungs, intrauterinen Irrigationen etc.

Ausser den reinen Farbstoffen bringt die Firma E. MERCK folgende Pyoktaninpräparate in den Handel: Streupulver 2°/0 (blau und gelb), Streupulver 1°/00 für ophthalmologische Zwecke, Salben, Stifte, Pastillen zur Bereitung von Lösungen à 1 Grm. und à 0,1 Grm. Pyoktanin; Verbandstoff 1°/00: Gaze, Watte, Seide.

Nach TAUBE (s. oben) lassen sich durch Anreiben des Farbstoffes mit Wasser 10°/0ige klare Lösungen von Pyoktaninum coeruleum darstellen.

Unangenehm für die praktische Anwendung ist die starke Färbekraft des Methylvioletts, Lösungen von 1 : 10.000 färben Haut und Wäsche stark blau. Die Flecken werden durch JAVELLE's Lauge oder durch Seifenspiritus beseitigt.

3. Methylenblau.

EHRLICH und LEPPMANN empfehlen das Methylenblau in Form von subcutanen Injectionen und innerlich als Analgeticum. In der Thatsache, dass

gewisse Farbkörper zu bestimmten Organtheilen besondere Affinitäten besitzen, liege eine Anregung, bestimmte Stoffe im Sinne einer localisirenden Organtherapie zu verwerthen. Nachdem nun Methylenblau eine auffallende Verwandtschaft zum Nervensystem, vor Allem zu den Achsencylindern der sensiblen und sensorischen Nerven, zeigt, prüften die obgenannten Autoren zunächst die schmerzbeeinflussende Wirkung dieses Körpers. Sie fanden, dass Methylenblau thatsächlich bei bestimmten Formen schmerzhafter Localaffectionen, d. h. bei allen neuritischen Processen (Ischias, Trigeminusneuralgien) und bei rheumatischen Affectionen der Muskeln, Gelenke und Sehnenscheiden, schmerzstillend wirkt, und zwar beginnt die Wirkung ausnahmslos erst einige Stunden nach der Einverleibung und steigert sich bei gehöriger Dosirung allmälig bis zum völligen Nachlass der Schmerzen. Diese Form der Wirkung wird durch die von EHRLICH festgestellte Thatsache erklärt, dass nach Injection von Methylenblau in das lebende Thier die sofort eintretende Färbung der Nerven im Laufe der ersten Stunden eine Aenderung dadurch erfährt, dass die zunächst diffuse Bläuung verschwindet und dafür unregelmässige, intensiv blaue Körnchen in den Achsencylindern der Nervenstämmchen auftreten, die schliesslich aus den Nerven eliminirt werden. Es scheint sich also eine unlösliche Verbindung zwischen Farbstoff und gewissen Bestandtheilen der Nervensubstanz zu bilden, welche den chemischen Zustand der Nerven ändert und dadurch zeitweise schmerzlindernd wirkt.

Das Mittel geht rasch in die Blutbahn über; $^1/_4$—1 Stunde nach der innerlichen Darreichung oder Injection wird der Urin hellgrün, nach vier Stunden dunkelblau. Bisweilen tritt die Färbung erst nach dem Erhitzen oder nach einigem Stehen ein (wegen Bildung von Leukomethylenblau), auch die Cornea. Speichel und Fäces zeigen bläuliche Färbung; Haut, Schleimhäute und Sklera dagegen nicht. Der Urin enthielt nie pathologische Bestandtheile. Appetit, Verdauung ändern sich nicht, unter 40 Fällen trat nur zweimal unter besonderen Umständen (anämischer Herzkranke und schon bestehender acuter Magenkatarrh) Erbrechen auf. Als unangenehme Nebenerscheinung bei interner Medication tritt spastische Blasenreizung mit vermehrtem Harndrang ein. Dieselbe lässt sich durch Darreichung mehrerer Messerspitzen gepulverter Muscatnuss im Laufe des Tages leicht bekämpfen.

Gegen Knochenschmerzen Luetischer, Schmerzhaftigkeit eines Magengeschwüres, psychische Erregungszustände war das Mittel wirkungslos. In zwei Fällen von spastischer Migräne wirkte es günstig. COMBEMALE und FRANCOIS bestätigen die analgetische Wirkung des Methylenblau bei einfachen Neuralgien, auch beim acuten Gelenksrheumatismus. Doch beobachteten sie am Hunde intensive Störungen der Magen- und Darmfunction. Beim Meerschweinchen zeigten sich bei toxischen Dosen Muskelsymptome. Blaufärbung sämmtlicher Organe mit Ausnahme von Leber und Niere. Der Urin blieb beim Menschen 4 Tage nach einmaliger Aufnahme des Mittels noch blau gefärbt.

Nach IMMERWAHR [3]) ist die Anwendung des Methylenblau als Analgeticum nur auf rein nervöse Erkrankungen zu beschränken, bei Schmerzen aus anderen Ursachen versagt das Mittel. Bekanntlich werden die Plasmodien, die Erreger der Malaria, am besten von Methylenblau gefärbt. GUTTMANN und EHRLICH [4]) constatirten demgemäss ausgesprochene Wirkung des Mittels bei Malariafieber. Nach Gebrauch von 5×0.1 Grm. pro die verschwand das Fieber nach einigen Tagen, die Plasmodien waren nach 8 Tagen im Blute nicht auffindbar. Das Mittel soll in Gaben von 0,5 Grm. pro die mindestens 8—14 Tage nach dem Verschwinden des Fiebers fortgereicht werden. Auch NEUMANN [5]) berichtet über die Wirksamkeit des Methylenblau gegen Malaria, nur in einem Falle war noch die Verabreichung grösserer Chinindosen nöthig.

Bei tuberkulösen Processen, ferner bei entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Unterleibsorgane — Endometritis, parametrale Exsudate — fand

ALTHEN[6]) das Methylenblau wirksam. Bei tuberkulösen Processen reicht er es innerlich, und zwar aufsteigend von 0,1—1,5 Grm. pro die in stets unmittelbarem Anschluss an die Mahlzeiten (also bei täglicher Verabreichung von 1,5 Grm., dreimal täglich 0,5 Grm.). Auch kann man das Mittel mit gleichen Theilen Magnesia usta reichen. Bei Kehlkopfphthise wurde das Mittel zugleich local angewendet. Tuberkulöse Halsdrüsen wurden durch Injection einer 17‰igen Lösung, der einige Tropfen Alkohol zugesetzt waren, jeden dritten Tag eine PRAVAZ'sche Spritze voll zum Schwinden gebracht. Bei Endometritis in Form von 10% Farbstoff enthaltenden Stäbchen mit Cacaobutter in die Uterushöhle. Bei Phthisikern wird das Mittel in Form ganz feiner krystallinischer Körnchen mit dem Sputum ausgeschieden. Bei Kystitis und Pyelitis fand es EINHORN[7]) ebenfalls brauchbar.

Um auf die specifischen Mikroorganismen in der Niere zu wirken, empfiehlt NETSCHAJEFF[8]) das Methylenblau bei Morbus Brightii zu 0.1 Grm. 3mal täglich. Schon eine Stunde nach der ersten Gabe ist der Harn blau gefärbt, bereits am zweiten Tage tritt Polyurie auf, bald verschwinden Eiweiss und Cylinder aus dem Harn. Schliesslich versuchte D'AMBROSIO[9]) das Mittel zur Behandlung eines exulcerirten Mammacarcinoms in Form der Injection von 1 Grm. einer 0,5%igen Lösung in das Parenchym und in die Peripherie des Tumors mittelst PRAVAZ'scher Spritze und Behandlung der Geschwürsfläche mit 1%iger Farblösung. Die Beeinflussung des Tumors war eine günstige, doch wurde vollständige Heilung nicht erreicht.

Subcutan zu 0,02—0,08 (es lassen sich concentrirtere Lösungen als 2%ige nicht herstellen) oder innerlich zu 0,1—0,5 pro dosis in Gelatinekapseln. Die höchste Tagesdosis beträgt 1,0—1,5. Die Injectionen sind schmerzlos und bis auf eine nach einigen Tagen verschwindende teigige Geschwulst auch reactionslos.

Literatur: 1. u. 2. Pyoktanine. [1]) PENZOLDT, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXVI, pag. 310. — [2]) J. STILLING, Anilinfarbstoffe als Antiseptica. G. Trübner, Strassburg 1890. — [3]) PATRZEK, Allg. med. Central-Ztg. 1890, 63. — [4]) KELLERER, Münchener med. Wochenschr. 1890, 32. — [5]) SCHEINMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1890, 53. — [6]) JÄNICKE, Methylviolett bei Diphterie. Therap. Monatsh. 1892, pag. 340. — [7]) TAUBE, Pyoktanin gegen Diphterie, Scharlach-Diphterie, Tonsillitis und Soor. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — [8]) BRANDENBERG, Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1890, 17. — [9]) FESSLER, Münchener med. Wochenschrift. 1890, 25. — [10]) GARRÉ und TROJE, Ebenda. 1890, 25. — [11]) v. MOSETIG-MOORHOF, Zur Behandlung nicht operabler maligner Neoplasmen. Wiener klin. Wochenschr. 1891, 6; v. MOSETIG-MOORHOF, Weitere Mittheilungen über die Tinctionstherapie zur Behandlung bösartiger Neoplasmen. Ebenda. 1891, 6; v. MOSETIG-MOORHOF, Die Tinctionsbehandlung inoperabler maligner Neoplasmen. Wiener Klinik. 1892, Heft 1. — [12]) VICTOR BACHMAIER, Ueber Pyoktaninbehandlung des Carcinoms. Wiener med. Presse. 1891, Nr. 36. — [13]) J. STILLING, Ueber die therapeutische Verwerthung der Anilinfarbstoffe. Wiener klin. Wochenschr. 1891, 11. — [14]) W. J. LUNKEWITSCH, Bakteriologische Untersuchungen über die antiseptische Wirkung des blauen und gelben Pyoktanins. Sitzung im Kiew'schen Militärhospital. Wratsch. 1891, 48. — [15]) BOROWSKY, Ibidem.

3. Methylenblau. [1]) P. EHRLICH und A. LEPPMANN, Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 23. — [2]) COMBEMALE und FRANCOIS, Physiologische und therapeutische Eigenschaften des Methylenblau. La semaine méd. 1890, Nr. 31. — [3]) R. IMMERWAHR, Das Methylenblau als Antineuralgicum. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 41. — [4]) P. GUTTMANN und E. EHRLICH, Ueber die Wirkung des Methylenblau bei Malaria. Berliner klin. Wochenschr. 1891, 39. — [5]) SIEGFRIED NEUMANN, Ueber die Wirkung des Methylenblau bei Malaria. Pester med.-chir. Klinik. 1893, 1. — [6]) ALTHEN, Ueber Anwendung des Methylenblau bei tuberkulösen Processen. Münchener med. Wochenschr. 1892, 1. — [7]) M. EINHORN, Methylenblau bei Kystitis, Pyelitis und Carcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 18. — [8]) NETSCHAJEFF, Methylenblau bei Morbus Brightii. Deutsche med. Wochenschr. 1893, 20. — [9]) D'AMBROSIO, Günstige Beeinflussung eines Mammacarcinoms nach Verwendung von Methylenblau. Riforma med. 1893, II; Ref. in Münchener med. Wochenschr. 1893, 33.

Loebisch.

Anilinum crudum. Die Anilinöle des Handels, namentlich das Anilinum rubrum — Rothanilin —, ein Gemisch von nahezu gleichen Theilen Anilin, Ortho- und Paratoluidin, ferner Anilinum crudum, ein Gemisch von 1 Molecül Anilin und 2 Molecülen Toluidin, wurden, um der

misslichen Färbung durch Methylviolettlösungen zu entgehen, von VAN DER GOLTZ therapeutisch statt dieser versucht. Putride Eiterungen. Entzündungen wurden von Anilinum crudum in einer Lösung von 0,25‰ rasch beschränkt, doch wird die Application schmerzhaft empfunden. Um Anilinum crudum in Wasser klar zu lösen, muss stets etwas Alkohol zugefügt werden. Um 40 Grm. in 4 Liter Wasser zu lösen, genügen 15 Grm. Alkohol. Wässerige Lösungen von reinem Anilin 1 : 2000 sollen auch hartnäckige Ekzeme zur Heilung gebracht haben; hingegen war Anilin in Salbenform angewendet, gänzlich wirkungslos.

Literatur: E. VAN DER GOLTZ (New-York), Med. Monatsschr. 1890. 7. *Loebisch.*

Anime (Courbaril), westindisches Copal, Harz verschiedener westindischer Icica-Arten, zu aromatischen Räucherungen benutzt. Als ostindisches Anime, orientalischer Copal, wird auch das Harz des Pineybaumes, Valeria indica, bezeichnet.

Aniridia (auch Aniria — von α privativum und ἶρις defectus iridis, ferner Aniridismus und Irideremia — von ἶρις und ἐρημία Mangel), zu deutsch Irislosigkeit und Irismangel genannt, ist jener Zustand, bei dem die Iris zur Gänze (A. totalis) oder zum Theile (A. partialis) mangelt. In der Regel subsumiren wir unter diesen Kunstausdruck nur jene Fälle, in denen der Irismangel ein angeborener ist (A. totalis oder partialis congenita), wo es sich demnach um einen Bildungsfehler handelt; es soll auch an dieser Stelle nur von diesen die Rede sein. Aber auch durch Traumen kann die Regenbogenhaut aus dem Auge entfernt sein oder wenigstens verschwinden, diese Fälle gehören in die Rubrik der Augenverletzungen. In diesem Artikel wird nur zum besseren Verständnisse der A. congenita auf eine sehr merkwürdige Form von Pseudoaniridia traumatica hingewiesen werden.

Das klinische Bild der A. congenita totalis ist folgendes: Die betroffenen Individuen leiden alle mehr weniger an Lichtscheu, was ja begreiflich ist, da ein der Regenbogenhaut ermangelndes Auge durch das Eindringen der Randstrahlen von Licht überfluthet wird, was zu weniger scharfen Netzhautbildern, Diffusions- und Blendungserscheinungen Veranlassung giebt. Dementsprechend finden wir auch in den meisten Fällen Nystagmus (Augenzittern), sowohl oscillatorius, als auch rotatorius. Die Sehschärfe ist gewöhnlich stark herabgesetzt, was übrigens nicht nur der vorhandenen Lichtscheu, sondern anderen, später zu erwähnenden Abnormitäten des Auges zuzuschreiben ist; ich finde in der Literatur nur einen Fall, wo dieselbe = 1 war. Die Refraction der betroffenen Augen ist verschieden; es wird von einzelnen Beobachtern Emmetropie, von anderen sogar ein hoher Grad von Hypermetropie constatirt, in der Mehrzahl der Fälle ist jedoch Myopie, darunter solche hohen Grades, vorhanden. Die Accommodation pflegt normal zu sein, dem Alter des Patienten entsprechend. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Augen mit Aniridia ein sonderbares Bild darbieten, sie erscheinen auf den ersten Blick viel schwärzer, und dennoch ergeben sie bei genauerer Inspection einen graulichen Reflex, welcher von der vollkommen freiliegenden vorderen Linsenfläche geliefert wird. Da grosse Mengen von Lichtstrahlen aus dem irislosen Auge austreten, so kann ein günstig placirter Beobachter unter den leicht herzustellenden optischen Bedingungen ein spontanes Aufleuchten des Augeninnern wahrnehmen. Was den Zustand der Gebilde des Auges betrifft, so finden wir zunächst in sehr vielen Fällen Hornhauttrübungen, entweder centrale Flecken, spiegelnde Dellen oder leicht rauchige, diffuse Trübungen. Auch sind, wo solche Trübungen nicht vorhanden sind, dennoch anscheinend Krümmungsveränderungen, ein opakerer Cornealsaum, ein Trübungsring beobachtet worden. Eine ophthalmometrische Messung eines derartigen Auges liegt bisher allerdings nur von einem Falle

vor (RINDFLEISCH, GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII, 1. pag. 186), wo freilich keine Krümmungsverschiedenheiten in den Hauptmeridianen gefunden wurden.

In den ausgeprägten Fällen von Aniridia lässt die Untersuchung keine Spur einer Iris erkennen. Man erkennt wohl bei seitlicher Beleuchtung hier und da einen peripheren dunklen Saum, der einigermassen einem ciliaren Rudimente der Iris gleichen könnte; indessen ist dies nicht mit Bestimmtheit festzustellen, da der früher erwähnte breite Trübungssaum an der verbreiterten Sklerocornealgrenze den genaueren Einblick hindert und es sich ganz gut um eine Pigmentirung dieses Saumes handeln könnte. Selbst in Fällen, wo bei anatomischer Untersuchung thatsächlich ein mit dem Ciliarkörper zusammenhängendes Irisrudiment nachgewiesen werden konnte, konnte die vorhergehende klinische Untersuchung keine Spur der Regenbogenhaut erkennen (TREACHER COLLINS, Brit. med. Journ. 1892; Sitzungsber. d. Ophthalm. society of the Un. Kingd.).

Dass die ganze Iris im Auge sein kann, ohne dass sie gesehen zu werden braucht, zeigen eben die Fälle von Pseudoaniridia traumatica. Bei perforirenden Bulbusverletzungen (z. B. Einschnitten in der Nähe des Limbus u. s. w.), wo es zu bedeutendem Glaskörpervorfall kommt, kann die Iris durch den sich vordrängenden Glaskörper zum grossen Theile nach hinten in das Bulbusinnere geschleudert werden, um dann später bei Heilung der Wunde in dieser Lage zu verharren. Solche Bulbi täuschen sogar die Anwesenheit eines grossen operativen Iriskolobomes vor.

Linsentrübungen sind fast constant bei an Aniridia Leidenden vorhanden. In sehr vielen Fällen zeigten sich vordere und hintere Polarkatarakt (jede für sich und auch beide zusammen), ferner die verschiedensten punkt-, strich- und schollenförmigen Substanztrübungen, bis zur vollständigen Katarakt. Für die genetische Auffassung der in Rede stehenden Abnormität ist, wie wir darauf später noch zurückkommen werden, das so häufige Vorkommen von Polarkatarakt besonders charakteristisch. — Auch Linsenluxationen, sowohl vollständige als unvollständige, sind bei einem grösseren Bruchtheile der Fälle beobachtet worden. Ferner fanden sich in einigen wenigen Fällen Glaskörpertrübungen und Persistiren der Arteria hyaloidea, ferner Netzhautablösung. Wichtig und in klinischer Beziehung merkwürdig ist die, wenn auch nicht häufig vorkommende Complication der Aniridia mit Glaukom, mit tiefer, echt glaukomatöser Excavation der Papille, entweder mit Hydrophthalmus des aniridischen Auges vergesellschaftet oder auch ohne denselben.* Als weitere seltene Vorkommnisse sind noch Mikrophthalmus und Ptosis notirt. Die meisten Beobachter stimmen ferner damit überein, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung keine Spur vom Ciliarkörper zu sehen ist; es ist dies eben ein Punkt, wodurch sich die angeborene Aniridia streng von der traumatischen unterscheidet, bei welcher die Firsten der Ciliarfortsätze gut zu sehen sind.

Was die A. partialis betrifft, so versteht man darunter nicht etwa eine rudimentäre Schmalheit der Iris, sondern eine Unterbrechung des Ringes, so dass etwa nur die Hälfte oder ein noch kleinerer Theil ihrer Circumferenz vorhanden ist (MANZ). Morphologisch ist demnach kein grosser Unterschied zwischen Iriskolobom und A. partialis vorhanden.

Die hauptsächlich von MANZ vertretene und von den meisten Lehrbüchern übernommene Ansicht, dass die beiden Abnormitäten trotzdem in ihrem Wesen und ihrer Entwicklung total von einander verschieden sind —

* Höchst lesenswerth ist ein von HIRSCHBERG (Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1888, pag 13) vom 4. Lebensmonate bis zum 10. Jahre beobachteter Fall, bei dem sich im 2. Jahre Cataracta polaris posterior, später Nystagmus, Kurzsichtigkeit, Linsenluxation und im 10. Jahre Cataract und Glaucom einstellte. In einem Falle von beiderseitiger totaler Aniridia, den ich beobachtete, war beiderseits membranartiger Staar und Glaucom vorhanden. Angeblich soll das schlechte Sehen erst im 10. Lebensjahre begonnen haben.

welche Ansicht sich darauf stützte, dass, während totale und partielle Aniridia bei einem und demselben Individuum vorkommt, ein gleichzeitiges Vorkommen von Aniridia und Kolobom bis jetzt nicht beobachtet worden wäre (MANZ) — ist heutzutage nicht mehr haltbar, seitdem thatsächlich ein solches gleichzeitiges Vorkommen von RINDFLEISCH beobachtet worden ist (RINDFLEISCH, l. c.). Gewöhnlich ist bei A. partialis von der Iris nur ein oberes oder unteres Segment vorhanden, so dass dieselbe einen Halbmond bildet. In der Regel kommt die Aniridia doppelseitig vor; in der mir zur Gebote stehenden Literatur finde ich nur zwei Fälle erwähnt, wo das Uebel einseitig war.*

Ehe wir die pathologische Anatomie und Aetiologie des Uebels besprechen, möge vor Allem das Moment der Heredität festgestellt werden. Für eine Reihe von Fällen ist dieselbe sichergestellt; so berichtet MANZ aus der älteren Literatur über eine englische Familie, in welcher der Irismangel bei vier auf einander folgenden Generationen sich zeigte. In der neueren Literatur figurirt die Angabe PAUL TOCKUSS' über zwei Familien, bei welchen das Uebel sich einerseits auf drei Generationen erstreckte, andererseits sich in abgeschwächter Form auf die Descendenten fortpflanzte. Auch hat der genannte Autor aus der Literatur noch weitere sieben Fälle zusammengestellt, bei denen die Vererbung eine Rolle spielt.

Die pathologische Anatomie der Aniridia hat in neuerer Zeit durch Veröffentlichung mehrerer gut untersuchter Fälle so manche Förderung erfahren. Ausser dem älteren Fall von H. PAGENSTECHER (ZEHENDER'S Monatsbl. 1871), bei welchem die Iris gänzlich mangelte und eine feste Verbindung zwischen vorderem Rande des Corpus ciliare und Hornhaut bestand, die in Form eines gefässreichen Bandes die Stelle des Ligamentum pectinatum vertrat, existiren noch einige andere Beschreibungen, von denen wir die von TREACHER COLLINS (l. c.) und RINDFLEISCH (Arch. f. Ophthalm. XXXVII, Heft 3) hervorheben. Der Erstere zeigte, dass vom Ciliarkörper ringsum ein rudimentärer Irisring ausging, welcher bei der klinischen Untersuchung nicht gesehen werden konnte. Auf einer Seite war sogar das Rudiment eines Sphincter pupillae vorhanden. Zwischen der Iriswurzel und dem Ligamentum pectinatum waren Adhäsionen vorhanden.

In dem Falle RINDFLEISCH' waren Verdünnungen der Sklera am vorderen Bulbusabschnitt mit einer Perforationsnarbe nahe am Sklerocornealrande, ferner unzweifelhafte Spuren vorangegangener entzündlicher Processe in der Hornhaut, rudimentäre Entwicklung der Iris mit Fehlen des Sphincter pupillae, Atrophie des Ciliarmuskels mit Degeneration der Ora serrata, ferner Chorioiditis und Hyalitis, nebst Kataraktbildung vorhanden. Nehmen wir zu diesem anatomischen Befunde noch hinzu, dass wir klinisch kaum einen Fall von Aniridia sehen, bei dem wir nicht in Form von Hornhautflecken die Spuren vorangegangener Keratitis gewahren können, dass neben diesen Hornhautveränderungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Polarkatarakte vorhanden waren, so werden wir uns des Eindruckes nicht erwehren können, dass es sich um perforative Processe der Cornea gehandelt haben könnte, welche im intrauterinalen Leben sich abgespielt haben und bei der Aetiologie dieser Abnormität eine sehr wichtige Rolle spielen müssen.

Noch MANZ erklärte die Aniridia als eine Hemmungsbildung, deren Ursache eine besonders feste Verwachsung der Linse mit der Cornea ist, wodurch eben ein Vorwachsen der Iris nicht möglich war.** Diese Annahme liesse

* Ein älterer Fall von MORISON (Journ. f. Chir. u. Augenhk. von GRAEFE und WALTER, I; ferner BRUNHUBER, ZEHENDER'S klin. Monatsh. Jahrg. 1877).

** Das Corpus ciliare und die Iris bilden sich nämlich im menschlichen Embryo erst im zweiten bis dritten Monate. Zu dieser Zeit ist die Iris noch ungefärbt. Noch einen Monat später stellt diese Membran nur einen sehr schmalen Ring dar, während das Corp. ciliare

sich wohl auch mit der früher erwähnten klinischen Thatsache vereinen, dass wir gewebliche Veränderungen in der Hornhaut und vordere Polarkatarakt vereint mit Aniridia antreffen, denn eine über Gebühr erstreckte Verwachsung der Linse mit der Hornhaut kann ja Trübungen in letzterer und Kapselepithelwucherungen in ersterer erzeugen; indessen ist es auf Grund der anatomischen Untersuchungen RINDFLEISCH' wahrscheinlicher, anzunehmen, dass es sich um Cornealentzündungen im Fötalleben handelt, in Folge deren Hornhautdurchbruch und Anlöthung der Linse zu Stande kam, welche wohl durch das sich ansammelnde Kammerwasser in einer späteren Epoche wieder gelöst wurde, als das Vorwachsen der Iris schon definitiv unmöglich gemacht war.

Da derlei Entzündungen in verschiedenstem Grade und verschiedenen Hornhautstellen stattfinden können, demnach auch die Perforation sowohl was ihre Localität als ihr Areal betrifft, verschieden sein kann, so ist es leicht möglich, zu erklären, warum in einem Falle totale Aniridia, in anderen Fällen wieder die mannigfachsten Verstümmelungen der Iris sich ergeben können.

Literatur: Die älteren literarischen Angaben sind zusammengestellt von MANZ, Handbuch d. ges. Augenhk. von GRÄFE-SAEMISCH. II, Cap. VI (Missbildungen des menschlichen Auges an den betreffenden Stellen). Die neuere Literatur bis 1888 findet sich ziemlich vollständig bei PAUL TOCKUSS, Inaug.-Dissert. aus Strassburg, Oels bei A. Ludwig, 1888. Auf andere wichtige Angaben ist im Texte aufmerksam gemacht worden. *W. Goldzieher.*

Anis, Fructus Anisi vulgaris, von Pimpinella Anisum, einer Umbellifere. Die dicht über dem Grunde bis zu 3 Mm. Durchmesser erreichende, nach der Spitze zu stark verschmälerte, bis gegen 5 Mm. lange Frucht von matter, grünlichgrauer Farbe, von 10 geraden, glatten, helleren Rippen durchzogen und mit Börstchen dicht besetzt. Geruch und Geschmack in hohem Grade gewürzhaft (Pharm. Germ. III).

Die (reifen) Früchte enthalten ätherisches und fettes Oel; ersteres, das Anisöl, Oleum Anisi (aethereum) bis zu 2% in den Samen enthalten, farblos oder gelblich, dünnflüssig, in 4-5 Theilen Weingeist löslich, erstarrt bei einer Wärme von 6-18° zu einer krystallinischen Masse; es besteht aus wechselnden Mengen von isomerem, festem und flüssigem Anethol. Das feste Anethol oder Aniskampfer: $C_6H_4\langle{}^{OCH_3}_{C_3H_5} = C_{10}H_{12}O$, bildet farblose, perlmutterglänzende, bei 21° schmelzende Blättchen. Dasselbe stellt auch den Hauptbestandtheil des Fenchel- und Estragonöles dar. Bei längerem Stehen wird das Anisöl durch Sauerstoffaufnahme dickflüssiger und erstarrt schwerer.

Es ist der therapeutische Hauptbestandtheil der Droge, wirkt bei kleinen Thieren als tödtliches Gift, namentlich deletär auf pflanzliche und thierische Parasiten und gleich anderen ätherischen Oelen reflexhemmend. Hunde vertragen Anethol in Dosen von 7—8 Grm. ohne Schaden. Im Harn erscheinen als Umwandlungsproducte neben Anisursäure noch Anissäure $[CH_4(OCH_3) - COOH]$, ferner etwas unverändertes Anethol und ein Körper, der vielleicht mit dem Eugenol isomer ist.

Anis wird als Carminativum und leichtes Expectorans bei Kindern, als secretionsbeförderndes Mittel (namentlich als Lactagogum) benutzt; mehr noch als Corrigens, als Zusatz zu anderweitigen Arzneimitteln, namentlich in Speciesform, wie in den Species laxantes Pharm. Germ., im Decoctum Sassaparillae compositum fortius Pharm. Germ.

---

bereits gut ausgebildet ist. Die Linse jedoch bildet sich schon sehr früh als Verdickung gegenüber der äusseren Fläche der primären Augenblase aus dem Epithele des äusseren Keimblattes und ist ursprünglich ein hohler Körper, der später (sicher schon in der 8. Woche) solid wird. Die Iris schiebt sich allmälig zwischen die an einander heftenden Gebilde, Linse und Cornea vor, durch ihr Wachsthum die endgiltige Trennung beider Gebilde befördernd, worauf es dann zur Bildung einer vorderen Kammer kommt.

Das Anisöl wird innerlich als Expectorans im Liquor Ammonii anisatus, als Geschmackscorrigens in Form von Oelzucker; äusserlich zur Tödtung von Hautparasiten (Kopfläuse, Morpionen, Krätzmilben), auch bei Cloasma. Herpes circinatus u. s. w. angewandt. Die Pharm. Austr. führt einen Spiritus Anisi (alkoholisches Destillat der Früchte) als Corrigens und Carminativum: die Pharm. Gall. ein wässeriges Destillat, Aqua Anisi. —

Die seit dem Ende des 16. Jahrhunderts in Europa bekannten, ehemals in Deutschland und noch jetzt in Oesterreich officinellen Fructus Anisi stellati (Sternanis, Anis étoilé, Badiane, Star Anise) von Illicium anisatum, einer in China einheimischen Magnoliacee, bilden etwas harte, aussen graubraun runzelige, innen glatte Früchtchen mit zusammengedrücktem, kastanienbraunem, glänzendem Samen, von gewürzigem Geruch, süsslichem Geschmack, beim Kauen schwach brennend. Sie enthalten ein fettes und ein dem Anisöl ähnliches ätherisches Oel (Oleum Anisi stellati) und verhalten sich in der Wirkung gleich dem Fructus Anisi.

Wegen angeblich mehrfach vorgekommener Vergiftungen durch Verfälschung mit den Früchten des japanischen Sternanis (Illicium religiosum) sind sie aus der deutschen Pharmakopoe fortgelassen worden. In der Pharm. Austr. kommen sie bei Bereitung der Species pectorales, sowie der Sp. pect. cum Fructibus zur Verwendung. —

Der japanische Sternanis. Sikimifrüchte (Illicium religiosum), Magnoliaceae ist in Japan und China wohlbekannt. Der Geruch dieser Frucht ist ein anderer, wie derjenige des Sternanis. Ihr Gift, das Sikimin, sitzt in den Samen und ist in der Wirkung dem Pikrotoxin ähnlich. Hunde gehen durch 0,012 Grm. Sikimin in 1—2 Stunden unter Dyspnoe, Krämpfen, Erbrechen und Durchfall zu Grunde. Das ätherische Oel der Blätter von Illicium religiosum wirkt nach Art des Anisöles und tödtet Kaninchen zu 10- -15 Grm. unter Krämpfen.

L. Lewin.

Anisometropie (ἄνισος ungleich, μέτρον und ὤψ), ungleicher Brechungszustand beider Augen: s. Refraction.

Ankyloblepharon (ἀγκύλη, Zügel. und βλέφαρον, Augenlid). Man versteht hierunter die Verwachsung der Augenlidränder, entweder zum Theile oder ihrer ganzen Länge nach. Ist eine partielle Verwachsung von den Augenwinkeln her vorhanden (wirklich oder scheinbar), ist die Lidspalte also verengt, nennt man dies Blepharophimosis (φίμωσις, Verengerung, von φιμός, Maulkorb).

Die Verwachsung ist entweder angeboren (man nennt den Zustand auch Kryptophthalmus; siehe Artikel Ablepharie) und stellt dann die Fortdauer eines fötalen Zustandes dar oder ist nach Auffassung Anderer das Product einer fötalen Ophthalmie und häufig mit Anomalien des Bulbus (Anophthalmus, Mikrophthalmus etc.) complicirt, oder sie ist erworben, meist durch Verletzung (Verbrühung mit heissen Flüssigkeiten, geschmolzenem Metall, Aetzung mit Säuren, mit Kalk u. dergl.). Die Verwachsung betrifft den intermarginalen Saum; das verlöthende Gewebe ist mehr oder minder derbes Narbengewebe, das sich häufig auf die Innenfläche der Lider und auf den Bulbus fortsetzt (Symblepharon). Alle diese Zustände sind verhältnissmässig selten.

Häufiger ist die Blepharophimosis. Auch sie kann angeboren sein (dann ist gewöhnlich der Bulbus kleiner), meist ist sie erworben, indem nach langdauernden Conjunctivitiden, besonders Katarrh und scrophulösen Entzündungen, sowie nach geschwürigen Blepharitisformen die excoriirten Lidränder an der äusseren Commissur verwachsen, was durch gleichzeitige Lichtscheu und Blepharospasmus noch erleichtert wird. Die Verwachsung betrifft also nur die Cutis des oberen und unteren Lides, und es entsteht eine vertical reichende Hautfalte, welche sich von der Schläfe her gegen die äussere

Commissur vorschiebt. »Während man an normalen Augen beim Auseinanderziehen der Lider das dünne Bändchen, welches den Tarsus des Oberlides mit dem des unteren am temporalen Winkel verbindet, frei zu sehen bekommt, ist dasselbe schwer oder gar nicht sichtbar, hinter jener Hautfalte versteckt« (ARLT).

Das Leiden hat keine besondere Bedeutung, wenn nicht partielles Entropium durch dasselbe herbeigeführt wird.

Eine Behandlung ist nur auf operativem Wege möglich und besteht beim Ankyloblepharon in der einfachen Trennung der Verwachsung, wobei die Prognose von den eventuellen Complicationen und von dem Umstande abhängt, ob man die Wiederverwachsung verhindern kann, was dadurch geschieht, dass man Conjunctiva und Cutis wenigstens an einem Lide durch Nähte vereinigt. Beim Vorhandensein reichlichen membranösen Narbengewebes kann man dasselbe nach innen umkrempen und mit Fäden an der Tarsalfläche der Lider befestigen (ARLT). Oft wird allerdings die Verwachsung zwischen Lidfläche und Bulbus jeden operativen Eingriff unmöglich machen.

Zur Operation der Blepharophimosis dient die sogenannte Kanthoplastik (AMMON). Man trennt die Verwachsung durch Einschieben eines spitzen Messerchens auf der Hohlsonde, oder mit einem geknöpften Bistouri, oder am besten durch einen ausgiebigen Scheerenschnitt, und verwandelt die horizontale Wunde durch kräftiges Auseinanderziehen in eine mehr verticale (eigentlich von der Form zwei sehr spitzer, unter einem stumpfen Winkel zusammenstossender Dreiecke), deren äussere Lefze von der Cutis, deren innere von der Conjunctiva gebildet ist, und vereinigt die gegenüberstehenden Ränder durch 1—3 Nähte.

Bei anderen Methoden (PRINCE, CUSCO, KUHNT) wird die Spitze eines Hautlappens in die Spaltungswunde hineingenäht.

Absichtlich kann man ein Ankyloblepharon oder eine Verengerung der Lidspalte auf operativem Wege erzeugen, vorübergehend als Hilfsoperation bei manchen plastischen Operationen und bei Cornealaffectionen in Folge von Facialislähmung und von Exophthalmus bei BASEDOW'scher Krankheit (siehe auch Tarsorhaphie).

Reuss.

Ankylochilie (ἀγκύλη und χεῖλος) = Verwachsung der Lippen.

Ankyloglossum (ἀγκύλη und γλῶσσα) = Verwachsung der Zunge mit dem Zahnfleisch oder mit dem Boden der Mundhöhle: s. Zunge.

Ankylose. Mit diesem Ausdruck bezeichneten die Alten jenen Zustand, bei welchem eine Extremität in einem Hauptgelenk winklig gebeugt und in dieser Stellung unbeweglich fixirt war. War die Fixirung in der Streckstellung erfolgt, so sprach man von Orthokolon. Heutzutage wird das Wort in verschiedenem Sinne gebraucht. Einzelne Chirurgen verstehen unter Ankylose die definitive Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes, und sprechen dort, wo die Bewegung definitiv in einem gewissen Umfange nur eingeschränkt ist, von Contractur. Andere nennen den ersteren Zustand complete, den letzteren incomplete Ankylose. Jenen Zustand, wo die Bewegung in einem Gelenke durch Muskelaction vorübergehend aufgehoben oder sehr beschränkt ist, weil sonst Schmerzen entstehen würden, nenne ich Gelenksperre. So ist das Hüftgelenk bei Coxitis durch Muskelkräfte schon im Beginne gesperrt; die Sperrung ist überhaupt ein wesentliches Symptom der Gelenksentzündung. — Als vollständige Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes ist die Ankylose immer nur der Folgezustand einer vorausgegangenen anderweitigen Erkrankung, am häufigsten einer Gelenksentzündung. Sie ist bedingt entweder durch eine straffe bindegewebige

Verwachsung der Gelenksflächen (Syndesmose), oder durch knorpelige Verwachsung (Synchondrose), oder durch knöcherne Vereinigung (Synostose) derselben. Nachdem ROKITANSKY zuerst die knorpelige Ankylose erwähnt, lenkte später VOLKMANN die nähere Aufmerksamkeit darauf und HUETER erweiterte die Untersuchungen darüber. Der Letztere hält die knorplige Ankylose für die weitaus häufigste und findet, dass in sehr zahlreichen Fällen zunächst eine von entzündlicher Wucherung der Synovialfortsätze entspringende, bindegewebige Zwischenschicht die beiden Knorpelflächen ganz oder zum Theile trennt; welche später verschwindet und einer knorpligen Verschmelzung Platz macht. In vielen Fällen kommt es später zur Verknöcherung, so dass die bindegewebige Ankylose in eine knorplige und diese in eine knöcherne übergeht. Daneben giebt es jedoch einerseits eine directe Verschmelzung der beiden Knorpelflächen, andererseits kann eine ursprüngliche Bindegewebsankylose direct in eine Synostose übergehen. Manchmal entsteht die Obliteration des Gelenkes im Verlaufe eines periarticulären Abscesses, indem im Gelenke selbst eine adhäsive Entzündung auftritt; zumeist ist es aber eine primäre Entzündung im Gelenke selbst, welche zu dessen Verwachsung führt. Am reinsten sieht man den Verlauf bei offenen Gelenksverletzungen gesunder und kräftiger Individuen. Hier folgt der Gelenkseröffnung Eiterung, Granulationsbildung, und wenn keine Pyämie eintritt, so verwachsen die Gelenksflächen bindegewebig und weiterhin knöchern. Metastatische Empyeme der Gelenke heilen hingegen in der Regel ohne Beschränkung der Bewegung aus. Wenn bei einer Gelenkseiterung die Knorpel durch Nekrose zu Grunde gehen, so können die von den blossgelegten Knochen auswachsenden Granulationen einander entgegenwachsen, verschmelzen und das Bindegewebe kann später verknöchern. Der fungöse Process an den Gelenken des kindlichen Alters kann unter Syndesmose oder auch unter Synostose ausheilen. Auch Synovialentzündungen mit serofibrinösem Erguss können zur bindegewebigen Verwachsung der Gelenksflächen Veranlassung geben. Ausser den acuten und chronischen Entzündungen können auch Zustände anderer Art Ankylose herbeiführen; so verschmelzen bei höheren Graden der Skoliose die Wirbelkörper an der concaven Seite der Krümmung. Endlich kommen Synostosen auch angeborener Weise vor. Gegenüber den intraarticulären Verwachsungen der Gelenke stehen jene Formen der Ankylose, bei denen es durch Verknöcherung der Bänder oder der das Gelenk umgebenden Musculatur oder durch Bildung von knöchernen Brücken zwischen den articulirenden Knochen zur Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes kommt; diese Formen nennt man die extraarticuläre oder periphere Ankylose. Sie ist die pathologische Anologie derjenigen Hemmung, die wir an normalen Gelenken als physiologische Knochenhemmung bezeichnen. — Weiterhin können auch die Schrumpfungen der Fascien die Beweglichkeit des Gelenkes einschränken: das ist eclatant am Hüftgelenk zu sehen, wo die während der langen Beugestellung des Gelenkes geschrumpfte Fascia lata das Hinderniss bilden kann (FRORIEP und BUSCH). Neben der Fascie verhalten sich auch die Bindegewebsmassen analog (BUSCH). Die Muskeln hingegen lassen sich leichter dehnen, aber auch sie schrumpfen mit der Zeit derart, dass sie ein wesentliches Hinderniss abgeben. Alle diese Hindernisse der Bewegung sind das pathologische Gegenstück derjenigen Hemmung, die wir an normalen Gelenken als Bänder- und Muskelhemmung bezeichnen. Nach der Stellung, in welcher das Gelenk ankylotisch wurde, unterscheidet man bei Charniergelenken Beugungs- und Streckungsankylosen. Bei freieren Gelenken muss gegebenen Falles noch eine zweite Bestimmung hinzukommen, welche die Stellungsveränderung in Bezug auf eine zweite, eventuell auch dritte Achse bezeichnet; so sagt man, das Hüftgelenk sei in Beugung, Abduction und Supination ankylotisch.

Da die Mehrzahl der Ankylosen das Resultat einer Gelenksentzündung ist, und die Verwachsung in der pathognomonischen Stellung stattfindet, so ist die Mehrzahl der Ankylosen eine solche, dass das Gelenk in der Mittellage steht. Therapeutische Einflüsse können allerdings diese Stellung modificiren, und so findet man ab und zu Ankylosen des Ellbogen- oder des Kniegelenkes, die in der Streckstellung erfolgt sind. — Von der Stellung hängt die Bedeutung der Ankylose ab. Ein in Streckstellung fixirtes Ellbogengelenk schränkt die Functionen der oberen Extremität weit mehr ein, als ein in starrer Beugung befindliches; denn es erlaubt nicht, dass die Hand den Kopf, den Hals, die Brust, den Bauch berühre. Ein Kniegelenk, das in Streckstellung ankylotisch ist, macht das Bein wiederum gebrauchsfähiger als ein in Beugung ankylotisches; denn in dem letzteren Falle könnte der Kranke nur mittelst einer Stelze gehen. Ein Hüftgelenk, das in der Streckstellung ankylotisch ist, ermöglicht das Gehen relativ noch am besten; ist dasselbe in mässiger Beugestellung ankylotisch, so kann durch starke Beckenneigung der Parallelstand der Extremitäten immerhin leicht erzielt werden; ist die Ankylose in leichter Beuge- und Adductionsstellung erfolgt, so kann sich der Kranke selbst mit Krücken nur mühsam fortschwingen; ganz unmöglich wird selbst auch der Gebrauch der Krücken, wenn die Ankylose in starker Abductionsstellung stattgefunden hatte; ist gar doppelseitige Ankylose und in gekreuzter Stellung vorhanden, so kann das Individuum seinen Körper nur zwischen zwei Krücken mühsam schwingen lassen. Ab und zu kommt es bei beiderseitiger asymmetrischer und hochgradig winkliger Ankylose des Hüftgelenkes zu den complicirtesten Formen der Fortbewegung des Körpers, wobei auch die Arme zu Hilfe genommen werden. An einzelnen Gelenken ist die Ankylose von specieller Wichtigkeit. Am Kiefergelenk z. B. bedingt dieselbe — es ist hier meist die extracapsuläre Form vorhanden — die Unmöglichkeit des Kauens und behindert somit die Verdauung. — Die Erkenntniss einer Ankylose ist im Ganzen leicht. Wo gezweifelt werden könnte, ob die Unbeweglichkeit des Gelenkes durch Fixirung desselben mittelst der Muskelkräfte oder ob sie durch Verwachsung bedingt sei, entscheidet die Chloroformnarkose. Bezüglich der Stellung, in welcher das Gelenk ankylotisch ist, muss bemerkt werden, dass beim Hüftgelenk und Schultergelenk eine Maskirung der Stellung stattfinden kann, dort durch veränderte Beckenstellung, hier durch veränderte Stellung des Schulterblattes. Es muss also jedesmal das Becken, beziehungsweise das Schulterblatt, erst in seine normale Stellung gebracht werden, worauf sich die wahre Stellung des ankylotischen Gelenkes zeigt. Schwieriger ist die Entscheidung, ob Syndesmose oder Synchondrose oder Synostose besteht; denn manchmal ist die bindegewebige Zwischensubstanz so straff, dass in der Narkose gar keine Bewegung möglich ist und vielleicht höchstens nur ein federnder Widerstand wahrgenommen werden kann. Energischere Proben auf Beweglichkeitsspuren dürften nicht immer räthlich oder zulässig sein, und so klärt meistens nur die Anamnese über die Natur und den Verlauf der Krankheit auf. An zugänglichen Gelenken kann die Palpation und eventuell die Akidopeirastik Aufschluss geben; so weiss man z. B., dass bei Synostose des Kniegelenkes zwischen dem inneren Femurcondyl und der Superficies articul. tibiae fast immer eine knöcherne Scheibe sich entwickelt, die durchgefühlt und mittelst einer eingestochenen Nadel auf ihre knöcherne Beschaffenheit im nöthigen Falle geprüft werden kann. — Die Therapie der Ankylosen ist eine Errungenschaft der letzten Decennien. Früher kannte man nur zwei Mittel: die langsame Reduction durch Maschinen — oder die Amputation. Es ist klar, dass die Maschinenwirkung nur dort einen Erfolg haben kann, wo die Verwachsung der Gelenksflächen eine bindegewebige und dazu noch eine sehr nachgiebige ist, also eigentlich in den wenigsten Fällen. Für die Mehrzahl der Fälle gab

es eigentlich kein Heilmittel; denn die Amputation kam doch nur in wenigen Fällen zur Ausführung, und konnte ja auch nur ausnahmsweise empfohlen werden. Der erste wichtige Fortschritt ist durch die Methode der gewaltsamen Streckung geschehen. Ab und zu sind isolirte Versuche dieser Art schon früher geschehen; systematisch wurde jedoch das »Brisement forcé« erst in den Vierziger-Jahren betrieben, und zwar gebührt das Verdienst, hier Bahn gebrochen zu haben, dem französischen Orthopäden LOUVRIER. Derselbe streckte die ankylotischen Gelenke mittelst einer Maschine (und natürlich ohne Narkose), fand aber keine Nachahmung. Erst als die subcutane Tenotomie in Deutschland in Schwung gekommen war, griff DIEFFENBACH die Idee der gewaltsamen Streckung wieder auf. Er durchschnitt zunächst die Sehnen der verkürzten Muskeln oder diese selbst und sprengte die Ankylose mit Gewalt der Hände. Meist handelte es sich um bindegewebige Ankylosen am Kniegelenk oder nur um unvollständige Ankylosen (Contracturen). Analog verfuhr auch PALASCIANO in Neapel. Mit der Einführung der Narkose in die chirurgische Praxis machte auch das Brisement forcé einen neuen Fortschritt. Es war B. v. LANGENBECK, der darauf hinwies, dass man in tiefer Chloroformnarkose den Widerstand der Muskeln leicht überwinden und die bindegewebige Zwischensubstanz zwischen den Gelenkkörpern oder die verkürzten Gewebe (bei Contracturen) dehnen, und somit die Ankylose beheben könne. LANGENBECK's Auseinandersetzungen und die gegen die Nothwendigkeit der Tenotomie auch von LORINSER vorgebrachten Gründe wurden allgemein anerkannt und das Brisement forcé allgemein in die chirurgische Praxis eingeführt. Es ist klar, dass diese einfache Methode bei knöchernen Ankylosen nicht anwendbar sein kann. Aber auch bei bindegewebiger Ankylose und selbst bei Contractur stehen ihm manche Gegenanzeigen entgegen. So kann bei festen, mit den Knochen fest verwachsenen Narben eine Zerreissung der letzteren erfolgen, welche Jauchung hervorrufen kann; am Kniegelenke können Narbenmassen, die sich in der Fossa poplitea befinden, die Arterie allseitig umfassen und mit ihr fest verwebt sein, so dass eine forcirte Streckung Zerreissung der Narbe sammt der Arterie zur Folge haben könnte. In Fällen dieser Art könnte auch das Brisement forcé nur schrittweise geschehen, indem man es in mehreren, durch längere Zwischenzeiten getrennten Sitzungen ausführen würde, und selbst da könnte in manchen Fällen das richtige Mass überschritten werden. Am Hüftgelenke ist das Brisement forcé selbst bei blosser Syndesmose häufig unausführbar; statt die Verwachsung zu sprengen, bricht man eher den Oberschenkelschaft. Würde man es in der Gewalt haben, den Schenkelhals zu brechen, so würde dieses einen ganz zweckentsprechenden therapeutischen Eingriff bilden, da man die Extremität gerade richten und die Fractur in der corrigirten Stellung ausheilen lassen könnte; allein der Schenkelhals ist oft sklerotisch und es bricht der Schaft an einer Stelle, wo die Fractur nicht erwünscht ist, z. B. oberhalb des Kniegelenkes. Die subcutane Osteoklase ist daher ebenfalls nur für gewisse Fälle ausführbar; am Kniegelenke geschieht sie nicht selten unwillkürlich, indem bei Kindern durch das Brisement forcé nicht die bindegewebige Zwischensubstanz im Gelenke, sondern die obere Epiphysenfuge nachgiebt und somit eine Infraction der Tibia erfolgt. Manchmal geschieht beides; zunächst sprengt man die bindegewebigen Hindernisse zum Theile und bei weiterer Kraftwirkung erfolgt die Infraction. — Um den Knochenbruch an jener Stelle zu bewirken, wo man ihn anlegen will, hat man zu Maschinen (Osteoklasten) gegriffen (RIZZOLI, BRUNS u. A.); allein die Resultate waren so wenig aufmunternd, dass man es allgemein vorzog, den Knochen auf blutigem Wege zu trennen. Diese Trennung wurde in verschiedener Weise herbeigeführt. RHEA BARTON *durchsägte* bei Ankylose des Hüftgelenkes den Schenkel zwischen beiden

Trochanteren durch; SAYRE excidirte unter dem Trochanter ein halbmondförmiges Stück aus dem Knochen und trachtete hier ein künstliches Gelenk zu bilden. NUSSBAUM sägte den Schenkel unterhalb des Trochanters zu etwa fünf Siebenteln seiner Dicke durch, liess die äussere Wunde heilen und brach dann die bestehende Knochenbrücke durch; ADAMS sägte von einer ganz kleinen äusseren Wunde aus mit einer eigens construirten Säge den Schenkelhals durch; besonders machte sich LANGENBECK durch die Methode der subcutanen Osteotomie verdient, deren Werth in der antiseptischen Epoche allerdings geringer erscheint; BRAINARD construirte ein eigenes Instrument zu dieser Operation. VOLKMANN endlich führte die Osteotomia subtrochanterica ein, wobei nach Blosslegung des Knochens und Ablösung des Periostes ein keilförmiges Knochenstück aus dem Schenkel entfernt wurde. Am Kniegelenke wurden bei Synostose Operationen nach RHEA BARTON in mehreren Fällen vorgenommen, indem aus dem spongiösen Antheil des unteren Femurendes oberhalb der Patella ein keilförmiges Knochenstück excidirt wurde; DUMREICHER entfernte die knöcherne Spange zwischen dem Condylus fem. int. und der Tibia und trug von den Oberschenkelcondylen parallel zu ihrer Oberfläche so viel ab, dass sich die Streckung ausführen liess, eine Methode, die neuerlich wieder HELFERICH weiter entwickelt; endlich wurde von Einigen eine keilförmige Resection des ankylotischen Gelenkes vorgenommen, indem zur Bildung des Keiles beide Gelenkkörper herangezogen wurden. — An den Gelenken der oberen Extremität, wo es sich um Herstellung der Beweglichkeit handelt, wurden zumeist vollständige Resectionen ausgeführt, so schon von WATTMANN am Ellbogen, später von LANGENBECK, NUSSBAUM u. A. WINIWARTER führte für das Hüftgelenk die sogenannte Fascioplastik ein; d. h. Ausschneiden eines Dreieckes aus der Fascia lata mit folgender Y-förmiger Naht des Substanzverlustes.

In den letzten Jahren sind einige erhebliche Fortschritte in der Behandlung der Ankylosen errungen worden. Erstlich ist die ausgebreitete Anwendung der Massage ein ungemein wirksames Prophylacticum geworden; viele Fälle der mitunter so rigiden rheumatischen Contracturen, fast alle traumatischen werden durch Massage verhütet oder wesentlich gebessert. Andererseits ist durch den amerikanischen Orthopäden PHELPS die Durchtrennung der Weichtheile auf orthopädischem Gebiete wieder zu einer ausgedehnteren und mehr planvollen Anwendung gelangt und dieses Princip ist auch der Therapie der Ankylosen zu Gute gekommen. Hier hat insbesondere LORENZ mit Rücksicht auf die Ankylosen der Hüfte klare Grundsätze entwickelt und die Lehre formulirt, dass hier vor Allem Sehnen- und Muskelschnitte und dann Stellungscorrectur, wenn aber die Verwachsung vollkommen starr ist, nur die Osteotomie des Halses am Platze sei. In allerletzter Zeit hat aber LORENZ mit Hilfe seines ingeniösen Osteoklasten Versuche gemacht, nicht nur gekrümmte Knochen in der Narkose auf langsamem Wege gerade zu biegen (Osteokampsis), sondern auch Ankylosen unter einer selbst auf eine Stunde ausgedehnten, langsamen, sozusagen dosirbaren Wirkung des Instrumentes dehnend und biegend zu corrigiren.

Literatur: GUSSENBAUER, Die Methoden der künstlichen Knochentrennung u. s. w. LANGENBECK's Archiv. XVIII. — W. MACEWEN, Die Osteotomie. Deutsch von WITTELSHÖFER. — ROSMANIT, Die operative Behandlung der Contracturen und Ankylosen im Hüftgelenk. LANGENBECK's Archiv. XXVIII. — W. BUSCH, Beitrag zur Kenntniss der Contracturen im Hüft- und Kniegelenk. Ebenda. IV. — LORENZ, Orthopädie der Hüftgelenksankylosen. Wien 1889. — LORENZ, Ueber Osteoklase und das modellirende intraarticuläre Redressement der Kniegelenks-Contracturen und des Genu valgum. Wiener Klinik. 1893.

Albert.

Ankylostomum, s. Dochmius.

Annes, Saint-, bei Cork, Irland. Grösste Kaltwasseranstalt **Englands.**

(B. M. L.) J. B.

Annidalin, s. Aristol.

Anodyna (α und ὀδύνη Schmerz) = schmerzstillendes Mittel: s. Anästhetica, Sedativa.

Anodynin, s. Antipyrin.

Anoia (α und νοῦς), s. Dementia.

Anomal = Abnorm, I, pag. 96.

Anonyma (Art. anonyma), s. Aneurysma, I, pag. 577.

Anophthalmus (α privativum, ὀφθαλμός) bedeutet das angeborene Fehlen des Augapfels und ist zum Glücke, bei lebensfähigen Neugeborenen, nur selten beobachtet worden, relativ häufiger aber noch doppelseitig als einseitig. Meist (aber nicht immer) konnte ein kleines Rudiment des Augapfels in der Tiefe der von der Bindehaut ausgekleideten Augenhöhle nachgewiesen werden; daher ist die Anschauung nicht ungerechtfertigt, dass Anophthalmus den höchsten Grad des angeborenen Mikrophthalmus (s. d.) darstelle.

Anopsie (α und ὤψ oder ὄψις) ist ein Ausdruck, welcher erst in neuerer Zeit gebräuchlich geworden ist. Man versteht darunter den Nichtgebrauch eines Auges, die Unthätigkeit der Netzhaut, welche nicht durch Paralyse oder Atrophie bedingt ist, sondern durch ausser ihr liegende Hindernisse. So kann die Betheiligung des betreffenden Auges am Sehacte aufgehoben sein in Folge von Cataracta, Pupillenverschluss, centraler Hornhauttrübung, von Astigmatismus, ungeeigneter Refraction dieses Auges für die gewöhnliche Beschäftigung des Individuums, oder in Folge von Strabismus, welcher ausserdem sich sehr häufig zu einem der obigen Causalmomente hinzugesellt. Hieraus resultirt dann gewöhnlich Schwachsichtigkeit, und daher spricht man von Amblyopia ex anopsia. Die Hauptstütze für diese Anschauung sucht man in der Schwachsichtigkeit des schielenden Auges und wenn auch oft schon vor der Entstehung des Strabismus das schielende Auge schwachsichtig war, so scheint doch durch das willkürliche Ablenken dieses Auges und die willkürliche Unterdrückung seines directen Sehens die Amblyopie noch zu wachsen und wird durch die Operation nicht gebessert, während bei doppelseitiger angeborener Katarakt die Empfindlichkeit der Netzhaut erhalten bleibt und die Beseitigung der Katarakt ein befriedigendes Sehvermögen schafft. JÜNGKEN scheint derjenige gewesen zu sein, welcher den Ausdruck Anopsie zuerst gebraucht hat (Lehre der Augenkrankheiten. Berlin 1832, 1. Aufl., pag. 780 u. ff.). Er spricht daselbst von der Hebetudo visus, der Amblyopie und der Amaurosis und deren idiopathischer, sympathischer und symptomatischer Grundlage. Als idiopathisch werden hierbei angeführt: 1. ex abusu oculorum, hyperopsia (!), 2. ex anopsia. Neuerdings ist aber auch nach J. HIRSCHBERG's Vorschlag für den Ausdruck Hemiopie zweckmässig Hemianopsie eingeführt worden, weil rechtsseitige Hemiopie sprachlich doch nicht bedeuten kann, dass nach der rechten Seite nicht gesehen wird, und vice versa linksseitige Hemiopie, und so hatten es die Ophthalmologen doch bis dahin verstanden. Deshalb war es opportun, bei Hemiopie gegen früher nicht rechts und links zu vertauschen, was zu Missverständnissen hätte führen können, sondern Hemianopsie statt Hemiopie zu setzen. In dieser Verbindung bezieht sich das Wort Anopsie allerdings auf einen paralytischen Zustand der Netzhaut, respective ihrer Nervenbahnen. Philologisch richtiger wäre wohl die Wortbildung »Anopie«. Wie es aber MAYERHAUSEN (ZEHENDER's klin. Monatsbl. f. Augenhk. XXII, pag. 331—333) vorschlägt, bei derartig zusammengesetzten Wörtern die Endigung opsie (abzuleiten von ὄψις) für durch das Auge wahrgenommene Erscheinungen, und die Endigungsform opie (abzuleiten von ὤψ, ὠπός) für Eigenschaften des Auges zu gebrauchen; dieses Vorgehen erscheint willkürlich und entbehrt einer genügenden philologischen Grundlage.

R. Schirmer.

Anorchidie (α und ὄρχις Hode), angeborener Mangel der Hoden, s. Missbildungen.

Anorexie (α und ὄρεξις), Appetitmangel.

Anosmie (α priv. und ὀσμή Geruch) bezeichnet das Unvermögen zu riechen, d. h. verschiedene Geruchsempfindungen, wie ätherisch, brenzlich, faulig, aromatisch, sauer, qualitativ zu erkennen, gleichviel wie dieser Zustand herbeigeführt sein worden mag. Der Ausdruck ist bisher nicht verdeutscht worden.

Es giebt drei verschiedene Arten von Anosmie:

1. Periphere Anosmie, welche durch Zerstörung oder Functionslosigkeit der peripheren Endorgane der Geruchsnerven (N. olfactorius) in der Regio olfactoria der Nasenschleimhaut zu Stande kommt, z. B. schon nach Anfüllung der ganzen Nasenhöhle mit Wasser vorübergehend eintritt.

2. Leitungsanosmie, welche durch Unterbrechung der die Geruchserregung stets centripetal in das Gehirn fortpflanzenden Nervenbahnen, also des ersten Hirnnervenpaares, zu Stande kommt.

3. Centrale Anosmie, welche durch eine Störung der Functionen der zur Beurtheilung einer Geruchsempfindung erforderlichen Theile des Gehirns (Riechsphäre) zu Stande kommt, z. B. in der Hypnose ohne nachtheilige Folgen bei Vielen leicht durch Suggestionen hervorgerufen werden kann.

Jede der drei Arten des Unvermögens, zu riechen, kann sich auf alle Geruchsempfindungen oder nur auf einige beziehen. Im ersten Falle liegt Anosmie im engeren Sinne vor (totale Anosmie), im letzteren partielle Anosmie oder Dysosmie, die z. B. bei Parese oder partieller Degeneration des N. olfactorius eintritt. Werden Gerüche erkannt, aber mit einander verwechselt, so ist Parosmie vorhanden.

Als physiologisch ist keine von diesen Geruchsinnanomalien beim Erwachsenen anzusehen. Parosmie kommt ausgesprochen im hypnotischen Zustande und bei Kindern vor. Selbst das neugeborene Kind reagirt durch mimische Reflexe auf stark riechende Substanzen, z. B. auf Petroleum, und neugeborene Hunde und Kaninchen finden nach Durchschneidung der Riechnerven die Zitzen nicht mehr, müssen also sehr bald nach Beginn der Luftathmung riechen können.

Auch der Schlafende kann riechen und verwebt den Geruchseindruck oft mit einem Traum.

Um die pathologischen Störungen des Geruchsinnes zu erkennen, ist es erforderlich, ausschliesslich solche flüchtige Substanzen anzuwenden, welche zwar stark riechen, aber nicht die Endigungen der Nasalzweige des Trigeminus in der Nasenschleimhaut erregen, also als reine Geruchsreize angesehen werden können. Dahin gehören Mercaptan, Asa foetida, Kampher, Thymol, Valeriansäure, nicht aber Ammoniak, Salzsäure und viele vermeintlich durch einen stechenden Geruch charakterisirte Chemikalien.

Literatur: TRAUGOTT GLASER, De vitiis odoratus. Dissert., Bonn 1824 (hier schon die Ausdrücke »Anosmia« und »Parosmia« [seu Pseudosmia] und »Meranosmia« [Anosmia partialis] statt »Dysosmia« u. A. Sie stammen von dem Bonner Anatomen MAYER). — J. L. PREVOST, Note relative aux fonctions des nerfs de la première paire. Arch. des sciences de la biblioth. universelle de Genève. März 1869. — ED. ARONSOHN, Beiträge zur Physiologie des Geruchs. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 27. Juli 1883.

W. Preyer.

Antagonismus (ἀντί dagegen und ἀγωνίζειν kämpfen), von sich gegenseitig ausschliessenden Krankheiten oder in ihrer Wirkung sich aufhebenden Giften.

Antagonistica (sc. remedia), s. Epispastica.

Antaphrodisiaca, Mittel, die geschlechtliche Erregung zu dämpfen. Substanzen, welche als wesentliche die angegebene Wirkung übten, besitzen wir nicht; dagegen kann man selbstverständlich alle Betäubungsmittel, wie Morphium, Chloralhydrat etc., zu diesem Zwecke verwenden, und namentlich ist das Morphin zu diesem Zwecke verwendet worden. Dass eine derartige Medication gefährlich ist, braucht nicht besonders ausgeführt zu werden. *Geppert.*

Anteflexion, Anteposition, Anteversion (des Uterus), s. Uterus.

Antequera, Malaga. Laue akratische Quelle. *(B. M. L.) J. B.*

Anthelminthica = Vermifuga, wurmtreibende Mittel; s. Helminthen.

Anthophylli, s. Caryophylli.

Anthracit (Steinkohle). Als Heilmittel ganz obsolet. Mit Kali geschmolzen liefert A. das jetzt ebenfalls obsolete Anthrakokali (simplex), früher innerlich und in Salbenform bei chronischen Hautkrankheiten benutzt; auch mit Flores sulfuris zusammengeschmolzen als Anthrakokali sulfuratum.

Anthrakosis, s. Staubkrankheiten.

Anthrarobin, eine als Reductionsproduct des Alizarins dem Chrysarobin (s. d.) in chemischer Beziehung und auch in der Wirkung auf die Haut nahestehende Substanz. Das Anthrarobin wurde von C. Liebermann durch Einwirkung von Wasserstoff auf Alizarin (Dioxyanthrachinon) dargestellt. Seine chemische Constitution zeigt folgende Formel:

$$C_6H_4 \langle {}^{C(OH)}_{CH} \rangle C_6H_2(OH)_2$$

Es stellt ein gelbes, in Wasser unlösliches, in 10 Th. Glycerin bei etwa 100° C. lösliches, ferner in 10 Th. kaltem und 5 Th. warmem Alkohol mit dunkelbraungelber Farbe, in verdünnten wässerigen Alkalien, auch in wässeriger Boraxlösung lösliches Pulver dar. Die alkalischen Lösungen absorbiren reichlich Sauerstoff, wobei die ursprünglich braun gefärbte Lösung ihre Farbe durch Grün in Blau und schliesslich in Violett verändert, indem sich dabei wieder Alizarin zurückbildet. Das Anthrarobin wurde von G. Behrend als 10%ige Salbe und Tinctur für alle jene Affectionen der Haut empfohlen, in denen man Chrysarobin und Pyrogallussäure angezeigt findet, namentlich bei Psoriasis, Herpes tonsurans, Erythrasma, Pityriasis versicolor, Eczema marginatum. Das Mittel wirkt im Allgemeinen schwächer wie das Chrysarobin, so dass die Behandlung dadurch etwas verlängert wird, jedoch fehlen die lästigen Nebenerscheinungen, welche letzteres erzeugt, so dass das Anthrarobin auch am Gesicht und an den Genitalien Anwendung finden kann. Vor der Pyrogallussäure hat es den Vorzug, dass es local intensiver wirkt und dabei unschädlich für den Gesammtorganismus ist. Die Wirkung des Anthrarobins wird durch vorheriges Einreiben der Applicationsstelle mit Schmierseife oder Spirit. saponat. kalin. wesentlich verstärkt.

Nach Th. Weyl's Versuchen ist das Anthrarobin bei äusserlicher und innerlicher Anwendung für Hunde unschädlich, bei äusserlicher Anwendung ist dies auch für den Menschen giltig. Der nach Einpinselung der alkoholischen Lösung gelassene Harn enthält unverändertes Anthrarobin, vielleicht auch Alizarin. Zum Nachweis des Anthrarobins wird der Harn mit Salzsäure angesäuert, mit Aether geschüttelt, der ätherische Auszug mit Natronlauge geschüttelt. Die Natronlauge färbt sich zuerst gelb, dann sehr schnell violett, indem das Anthrarobin in Alizarin übergeht. Einen Vorzug des Mittels sollte

auch dessen geringer Preis bilden. KÖBNER hat jedoch dem Anthrarobin jeden Werth abgesprochen; nicht nur wirkt es ungleich langsamer als Chrysarobin, es steht auch der Pyrogallussäure entschieden nach; bei der Psoriasis wachsen die Schuppen massenhaft nach, auch ist die Reizlosigkeit des Mittels nur eine relative. 10—20%ige Tincturen und Salben verursachten bei jugendlichen Individuen lästiges Brennen, die Epidermis wurde in einem Falle wie nach einem Vesicans abgestossen. Die Wäsche wird durch das Mittel violett gefärbt. Ein Patient, der sich mit dem Badewasser einmal den Kopf gewaschen hatte, bekam Nägel und Haare roth gefärbt. Unbefriedigende Resultate mit diesem Mittel berichten noch FABRY, JARISCH und SCHWIMMER.

0,1 Grm. Anthrarobin soll sich in 1 Ccm. Natronlauge mit gelber Farbe klar auflösen; durch Einblasen von Luft gehe die Färbung in Violett über. Der beim Veraschen bleibende Rückstand darf nicht über 1—2% betragen.

Literatur: G. BEHREND, Therap. Monatsh. 1888, Heft 3; Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1888, Heft 2. — C. LIEBERMANN, Therap. Monatsh. 1884, 4. — T. WEYL, PFLÜGER's Archiv. XLIII, pag. 367. — Prof. PICK, Wiener med. Presse. 1888, pag. 88. — KÖBNER, Dermatologische Vereinigung zu Berlin. Sitzung vom 3. Juli 1888. — B. FISCHER, Die neueren Arzneimittel. Berlin 1893, 5. Aufl.

Loebisch.

Anthrax, s. Carbunkel.

Anthraxbacillen, s. Milzbrand.

Anthropocholalsäure (Menschengallensäure) hatte H. BAYER [1]) eine aus der Galle von Menschenleichen gewonnene und von der Cholalsäure (s. d.), die sich in den Gallen anderer Thiere findet, wesentlich verschiedene und für die Menschengalle angeblich charakteristische Gallensäure genannt. Dem gegenüber hat SCHOTTEN [2]) gezeigt, dass eine solche Säure nicht existirt, die Säure der menschlichen Galle vielmehr ein Gemisch aus der gewöhnlichen Cholalsäure und einer anderen Gallensäure ist, welche in kleiner Menge neben ersterer vorhanden ist, Fellinsäure, $C_{23}H_{40}O_4$; aus der alkoholischen Lösung fällt sie auf Aetherzusatz in glänzenden, rechtwinkligen Täfelchen aus, schmeckt bitter, schmilzt bei 120° und dreht rechts. Die PETTENKOFER'sche Reaction giebt diese Säure schwierig, die Färbung wird dabei blauroth und verschwindet auf Wasserzusatz.

Literatur: [1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. III, pag. 293. — [2]) Ebenda. X, pag. 170; XI, pag. 267.

I. Munk.

Anthropometrie (ἄνθρωπος und μέτρον), s. Körpermessung, Schädel- und Kopfmessung.

Anti (ἀντί gegen), in Verbindungen einen Gegensatz ausdrückend; besonders in der pharmakodynamischen Terminologie: Antacida, Antaphrodisiaca, Antarthritica, Anticonvulsiva, Anticritica, Antidota, Antiemetica, Antiepileptica, Antihelminthica, Antihydropica, Antinephritica, Antiperiodica, Antiperistaltica, Antiphlogistica, Antipyretica, Antiscrophulosa, Antiseptica, Antispasmodica, Antispastica, Antisyphilitica, Antitypica u. s. w., sc. remedia. Vergl. die Specialartikel.

Antialbumose, s. Albumose, pag. 404.

Antibes, Seebad am ligurischen Meere, nahe bei Cannes, wo Napoleon I. 1815 landete, in herrlicher Lage, am Fusse der Esterel-Berge.

(B. M. L.) J. B.

Antidota, Gegengifte, Substanzen, durch welche man die schädliche Wirkung eines Giftes im Körper zu paralysiren sucht. Eine solche Wirkung lässt sich hauptsächlich auf zwei Wegen erreichen, entweder verwandelt man das Gift durch das Gegengift in einen indifferenten Körper, oder das Gegengift entwickelt physiologisch die entgegengesetzte Wirkung, wie das Gift selbst. Die erstere Art der Therapie kommt in Anwendung zunächst

wenn das Gift sich noch im Magendarmcanal befindet; man giebt also z. B. verdünnte Essigsäure gegen Ammoniakvergiftung, schwefelsaures Natron gegen acute Vergiftung mit Plumbum aceticum, Tannin gegen eine Anzahl von Alkaloidvergiftungen; weiter bei vergifteten Wunden, namentlich also bei Bissen von Giftschlangen, falls sie schnell in Behandlung kommen. Hier sucht man durch starke Oxydantien (Chromsäure, Chlorpräparate, übermangansaures Kali) das Gift in der Wunde zu zerstören. Ist das Gift dagegen bereits in die Circulation gelangt, so liegen im Allgemeinen die Chancen für eine derartige auf chemischen Grundsätzen basirende Therapie sehr ungünstig. Nur die Bakteriengifte und verwandte Stoffe sind dann noch bis zu einem gewissen Grade einer solchen Therapie durch »Antitoxine« (s. d.) zugängig. Dagegen gelingt es auch jetzt bei einer gewissen Zahl von Mitteln ihre Wirkung auf physiologischem Wege zu paralysiren. Die eclatantesten Beispiele sind die Aufhebung der speichel- und schweisstreibenden Wirkung des Pilocarpins durch Atropin, die Erweiterung der durch Muscarin verengten Pupille durch Atropin etc. *Geppert.*

Antifebrin, Antifebrinum, Acetanilid, $C_6H_5.NH.(CH_3.CO)$, nach seiner chemischen Constitution ein Anilin, in welchem 1 Atom Amidwasserstoff durch Acetyl ersetzt ist, wurde von CAHN und HEPP als Antipyreticum empfohlen und hat sich unter den zahlreichen künstlichen Antipyreticis als ein den Gesammtorganismus nicht stark beeinflussendes Antithermicum besonders in der Spitalpraxis bewährt. Es bedingt jedoch manchmal selbst in geringen Gaben Collapserscheinungen, so dass es bei fieberhaften Krankheiten, in deren Verlauf leicht Herzschwäche auftritt, ferner bei den fieberhaften Krankheiten kleiner Kinder bis zu 7—8 Jahren, nur mit grosser Vorsicht gereicht werden darf. Als Antineuralgicum und Anodynum steht es weit weniger in Gebrauch als das Antipyrin.

Das Acetanilid entsteht durch Einwirkung von Essigsäureanhydrid auf Anilin. Fabriksmässig erhält man es, indem man 100 Th. reines Anilin mit 200 Th. wasserfreier Essigsäure am Rückflusskühler so lange kocht, bis kein freies Anilin mehr vorhanden ist. Darauf wird das Gemenge von Essigsäure und Acetanilid einer fractionirten Destillation unterworfen. Bei 295° C. destillirt das Acetanilid über. Das beim Erkalten zu einer krystallinischen Masse erstarrende Destillat wird durch Umkrystallisiren aus siedendem Wasser gereinigt.

Das Antifebrin stellt neutral reagirende, farb- und geruchlose rhombische Blättchen von seidenartigem Glanze dar, die sich etwas fettig anfühlen, auf der Zunge leichtes Brennen verursachen und gerade nicht unangenehm schmecken. Es löst sich in 189 Th. Wasser von + 6° C., reichlich in heissem Wasser und ist leicht löslich in Alkohol und in alkoholhältigen Flüssigkeiten, z. B. in Wein, ferner in Chloroform und in Aether. Es schmilzt bei 112—113° C., siedet bei 292—295° C. unzersetzt und wird erst nach anhaltendem Kochen mit Kalilauge oder mit Salzsäure in Anilin und in Essigsäure gespalten.

Erhitzt man gleiche Gewichtstheile Acetanilid und trockenes Chlorzink längere Zeit zusammen, so entsteht als Condensationsproduct ein gelber Farbstoff mit schön moosgrüner Fluorescenz — Flavanilin, welcher sich in sehr verdünnter Salzsäure unter Erwärmen löst. Diese Reaction dient zum Identitätsnachweis des Acetanilids.

Um es in einer Flüssigkeit nachzuweisen, kann man sich folgender Verfahren bedienen: 1. Man schüttelt die Flüssigkeit mit Chloroform aus, verdampft den Auszug zur Trockne und behandelt den Rückstand mit wenig Mercuronitrat, es bildet sich eine grüne Substanz, löslich in Alkohol; 2. es wird die Flüssigkeit mit Aether ausgeschüttelt; den trockenen Rückstand des ätherischen Auszuges versetzt man mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure und fügt einige Kryställchen von Kaliumbichromat hinzu; bei Gegenwart von Acetanilid entsteht ein charakteristischer rosafärbiger Niederschlag.

Das Acetanilid kann mit Anilin verunreinigt sein. Man prüft hierauf, indem man eine Probe mit Wasser verreibt und dann Natriumhypobromitlösung hinzufügt. Reines Acetanilid wird hierbei nur gelblich gefärbt; bei Gegenwart von Anilin entsteht ein voluminöser rothorangefärbiger Niederschlag und auch die Flüssigkeit nimmt dieselbe Farbe an.

Die physiologische und therapeutische Wirkung des Antifebrins ist die des durch die Acetylgruppe abgeschwächten Anilins. Beim nichtfiebernden

Menschen erzeugen 0,5 Grm. Antifebrin im Allgemeinen keine wahrnehmbare Wirkung. 1,5—2 Grm. während 24 Stunden bewirken zumeist eine Verminderung der Harnmenge, Schläfrigkeit, nur selten auch geringe Kopfschmerzen. 2—3 Grm. in 24 Stunden erzeugen Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, frei von irgend welchem Uebelbefinden, welche nach dem Aussetzen des Mittels bald schwindet. Nach LÉPINE wirken beim Menschen erst 10—12 Grm., in 24 Stunden einverleibt, in hohem Grade toxisch. Nach CAHN und HEPP treten toxische Erscheinungen und deutliche Einwirkungen auf den Nervenapparat beim Menschen erst nach circa 15 Grm., mehrere Tage hindurch genommen, ein. Das Antifebrin wirkt vorzugsweise auf das Blut und durch dessen Veränderung mittelbar auf das Nervensystem (HERCZEL), es setzt die Wärmeproduction herab; an Thieren kann man die Verlangsamung der Herzaction und erhöhte Spannung der Arterien nachweisen (LÉPINE); die Steigerung des Blutdruckes führt bei toxischen Dosen zur Dyspnoe. Das Blut nimmt in diesem Falle eine schmutzigbraune Färbung an und zeigt den charakteristischen Absorptionsstreifen des Methämoglobins im Spectrum, jedoch bleibt die Form der Blutkörperchen dabei unverändert, auch die Menge des Faserstoffes ist in einem solchen Blute vermindert (CAHN und HEPP, ferner SCHMITT). HERCZEL hält die Symptome der Anilin- und Antifebrinvergiftung nahezu identisch, nur alterirt das Antifebrin die Blutbeschaffenheit weniger — indem es die rothen Blutkörperchen nicht so energisch angreift — wie das Anilin.

Auf das Nervensystem wirkt das Antifebrin schon in mittleren Dosen beim Menschen beruhigend, neuralgische Schmerzen lassen nach. Bei Thieren wurden nach grossen Dosen Muskelschwäche, deutliche Anästhesie, Convulsionen und Zittern beobachtet. Die Schweisssecretion regt es in geringerem Masse an wie andere Antipyretica. Es zeigt deutliche antiseptische Eigenschaften, indem es Gährungsvorgänge und das Wachsthum von Mikroorganismen schon in verdünnten Lösungen hemmt und sistirt.

Der **Harn** zeigt nach Einnahme von Antifebrin Linksdrehung wegen des Gehaltes an gepaarter Glykuronsäure und reducirt alkalische Kupferlösung, und ist manchmal von hellmoosgrüner Färbung, häufig auch rothgelb und enthält reichliche Mengen von Urobilin, was jedenfalls mit der Methämoglobinbildung im Blute zusammenhängt. Die gepaarte Schwefelsäure darin ist vermehrt, jedoch nicht ganz dem eingeführten Acetanilid entsprechend. K. A. H. MÖRNER zeigte, dass ein Theil desselben im menschlichen Körper zu Acetylparaamidophenol oxydirt und als Aetherschwefelsäure ausgeschieden wird und dass daneben wahrscheinlich auch eine Glykuronsäureverbindung des Amidophenols entsteht.

Um im Harn nach Einnahme von Antifebrin das **Paraamidophenol** nachzuweisen, wird derselbe in der Eprouvette eine Zeit lang mit Salzsäure gekocht. Nach dem Erkalten fügt man einige Cubikcentimeter einer 3%igen Carbolsäure hinzu und einen Tropfen Chromsäurelösung oder etwas Chlorkalk oder Eisenperchloridlösung. Bei Gegenwart von Paraamidophenol wird die Flüssigkeit roth und nach Zusatz von Ammoniak bis zur Alkalescenz entsteht blaue Färbung (Indophenolreaction).

Das **Antifebrin** wirkt schon in kleinen Gaben als sicheres Antipyreticum, indem es zumeist nach 2 Stunden einen Temperaturabfall je nach der Grösse der Gabe um 1—3° C., seltener auch um 4° C. erzeugt. Dabei sind die Nebenwirkungen nur geringe und es macht sich eine wohlthätige Beeinflussung des Gesammtbefindens geltend. Am wirksamsten zeigt es sich beim acuten Gelenkrheumatismus, wo es nicht nur die Temperatur erniedrigt, sondern auch die Schmerzen beseitigt, ferner gegen das Fieber der Phthisiker. LÉPINE beobachtete bei Phthisikern in mehreren Fällen auf medicinale Dosen ganz beträchtliche Temperatursteigerungen, die er auf eine conträre Wirkung des Antifebrins zurückführt. Beim Typhus und bei der Pneumonie steht es an Wirksamkeit dem Antipyrin nach, auch ist es bei diesen Krank-

heiten wegen des leicht eintretenden Collapses und der Cyanose nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden, eher noch zu meiden. Doch kommt beim Typhus die geringe Einwirkung des Antifebrins auf den Magen gegenüber der des Antipyrins immerhin in Betracht. FAVRAT versuchte eine Antifebrinisation mit kleinen Dosen beim Typhus, wogegen sich FÜRBRINGER ausspricht. Gegen Puerperalfieber ist es ebenso ohne Wirkung, wie gegen das Malariafieber. Bei Erysipel und Pleuritis, bei den acuten Exanthemen kommt es ebenfalls nur als Antithermicum in Betracht. Hingegen wurde es von SAHLI gegen fieberhafte Angina tonsillaris besonders empfohlen, hier soll es die Schmerzen im Halse beim Schlucken vermindern und so die Nahrungsaufnahme erleichtern.

In vorsichtigen Gaben kann man das Antifebrin auch bei Kindern als Antithermicum anwenden, doch zieht DEMME im Kindesalter das Antipyrin wegen seiner sicheren Wirkung vor.

Die Verwendung des Antifebrins als Nervinum wurde von LÉPINE, DUJARDIN-BEAUMETZ, DEMIÉVILLE, FISCHER, SEIFERT, HERCZEL, WALTER FAUST empfohlen. Bei den lancinirenden Schmerzen und gastrischen Krisen der Tabiker, bei Schmerzen in Folge Reizung sensibler Nerven (bei Intercostalneuralgien, Ostitiden, cariösen Processen, Blasenpolypen), bei Hemikranie und Kopfschmerz ex Anaemia, bei chronischen neuralgischen Zuständen spinalen Ursprungs leistete es gute Dienste, weniger bewährte es sich bei schwerer Ischias, beim Clavus hystericus. Gegen Ekzem, Urticaria, Erythem wurde es von NEWTH (Lancet. 6. April 1893) empfohlen. Gegen »Kater« soll es ein wahres Specificum sein. Gegen Epilepsie ist es unwirksam.

Doch auch das Antifebrin ist nicht frei von üblen Nebenwirkungen. Auch bei diesem treten während des Absinkens der Temperatur häufig profuse Schweisssecretion und beim Wiederansteigen der Temperatur stärkerer Schüttelfrost auf, die Temperatur fällt auf 35° C., wobei nicht selten Collaps, zugleich mit Blässe oder Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, Kälte der Extremitäten auftreten, die Pupillen sind mittelweit geöffnet ohne Reaction auf Lichteinfall, oberflächliche Athmung. Vergiftungen selbst nach grösseren medicinalen Gaben namentlich bei fiebernden Kindern wurden häufig beobachtet. In schweren Fällen tritt der Tod, nachdem die Herzcontractionen unregelmässig geworden, unter Asphyxie mit terminalen Krämpfen ein. Bei schwächlichen Individuen, namentlich auch bei kleinen Kindern, tritt Collaps manchmal schon nach relativ kleinen Gaben auf und es sind in der Literatur mehrere Fälle mit letalem Ausgange während des Antifebrincollapses, der namentlich gefährlich wird, wenn die antithermische Wirkung des Mittels mit der spontanen Remission des Fiebers zusammenfällt, verzeichnet (s. Vergiftungen durch Antifebrin im Literaturnachweis). In anderen Fällen wird das Mittel in Gaben, welche die antipyretisch wirkende Dosis um das Fünffache überschreiten, ohne Schaden vertragen. Treten bedrohliche Intoxicationserscheinungen auf, dann wende man Excitantia: Kaffee, Aether, Einhüllungen in warme Decken, warme Bäder, Zufuhr frischer Luft an.

Auch Angewöhnung des Organismus an das Mittel kommt vor, setzt man mit demselben jedoch 1—3 Tage aus, dann wird es wieder wirksam. Als chirurgisches Antisepticum wurde $^1/_2$%ige Antifebrinlösung versucht, jedoch sind die vorliegenden Beobachtungen zu gering, um über die Verwendbarkeit des Mittels in dieser Richtung ein Urtheil zu gestatten.

Dosirung. Innerlich als Pulver mit Oblaten oder in Wasser aufgeschwemmt, auch in wässerig-alkoholischer Lösung oder in Pillen 0.5—2,0 pro die. Man beginnt bei Erwachsenen mit einer Probegabe von 0,25 und reicht die Gabe 1—2stündlich bis zum Eintritt der Wirkung. Grösste Einzelgabe 0.5, grösste Tagesgabe 4,0. Bei Phthisis pulmonum wirkt es schon zu 0.25

temperaturherabsetzend. Bei Kindern so viel Centigramm, als das Kind Jahre alt ist. Die von WIDOWITZ bei Kindern empfohlenen Dosen 0.1 bis zu 4 Jahren, 0.2—0,3 bei älteren Kindern sind zu hoch gegriffen und es ist sicherer, mit 0.01 zu beginnen, um zunächst die Empfänglichkeit des Organismus gegen das Mittel kennen zu lernen. In seltenen Fällen, in denen das Antifebrin erbrochen wurde, wirkte dasselbe per Klysma in gleichen Gaben antipyretisch, auch blieb das Erbrechen aus.

Literatur: A. CAHN und P. HEPP, Centralbl. f. klin. Med. 1886; Berliner klin. Wochenschr. 1887. — A. HUBER, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1887. — ANSSEROW, Therap. Monatsh. 1887, 3. — G. KRIEGER, Centralbl. f. klin. Med. 1886. — WALTER FAUST, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — R. LÉPINE, Revue de méd. 1887. — EISENHART, Münchener med. Wochenschr. 1887. — WEIL, Bull. gén. de thérap. 1887. — J. WIDOWITZ, Wiener med. Wochenschr. 1887. — G. FISCHER, Münchener med. Wochenschr. 1887. — F. HERCZEL, Wiener med. Wochenschr. 1887. — G. PAVAY-VAJNA, Centralbl. f. d. ges. Therap. 1887. — K. A. H. MÖRNER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIII. — R. FELETTI, Riforma med. Mai 1887. — BOKAI, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — FALDELLA E BUTTA, Gaz. med. di Torino. 1887. — G. GUTTMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1887. — O. SEIFERT, Wiener med. Wochenschr. 1887. — SCHAPER, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888. — G. SARDA, Bull. gén. de thérap. 1888. — S. MERKEL, Inaug.-Dissertat., Strassburg 1888. — LOEBISCH, Neuere Arzneimittel. 3. Aufl., Wien und Leipzig 1888. — W. SAHLI, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1889. — ALISCH, Therap. Monatsh. Juli 1889. — M. A. FAVRAT, Die Anwendung des Antifebrins in refracta dosi beim Typhus und bei der Phthise. Inaug.-Dissertat. Bern 1890; Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLVI. — R. LÉPINE, Sur l'effet contraire de Salicylate de Soude et de Antifebrine. Semaine méd. 1892, 4. — SCHMITT, L'effet de quelques Antipyretiques de la série aromatique sur le sang. Revue méd. de l'Est. 1892. — Vergiftungen durch Antifebrin: CHAKANOW, St. Petersburger med. Wochenschr. 1889, Nr. 42. — MARÉCHAUX, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 41. — E. FALK, Therap. Monatsh. 1890, pag. 257. — A. HARTGE, St. Petersburger med. Wochenschr. 1890, 8. — I. VIERHUFF, Ibid. Nr. 16.

Loebisch.

Antikamnia, ein aus Amerika als Antipyreticum und als Analgeticum angepriesenes Präparat, welches nach GOLDMANN aus Natrium bicarbonic. 20%, Antifebrin 70% und Coffein 10% besteht. Bei einer früheren Analyse fand HOFFMANN 7 Theile Antifebrin und 1 Theil Natrium bicarbonic. Das Präparat scheint demnach von wechselnder Zusammensetzung zu sein.

Literatur: Therap. Monatsh. 1891, pag. 320.

Loebisch.

Antimercurialismus. Bekanntlich wurde das Quecksilber fast gleichzeitig mit dem epidemischen Auftreten der Syphilis gegen dieselbe als Heilmittel in Anwendung gezogen. Aber schon wenige Jahre nach seiner Anwendung traten nicht nur Laien, sondern auch Aerzte gegen den Gebrauch des Quecksilbers auf. Es wurden nicht nur die unangenehmen Nebenwirkungen des Quecksilbers als gegen seine Anwendung sprechend hervorgehoben, sondern es wurde sogar von einzelnen Autoren die Behauptung aufgestellt, dass nicht die Syphilis, sondern das Quecksilber es sei, welches gewisse, mit »Unrecht« der Syphilis zugeschriebene Erscheinungen hervorrufe. So stellten einzelne Autoren die Erscheinungen der sogenannten Secundärperiode, andere die der Tertiärperiode, besonders die syphilitischen Knochenerkrankungen der letzteren als Folgeerscheinungen des Quecksilbergebrauches hin. Mit geringerer oder grösserer Heftigkeit wogte seither der Streit über den Nutzen und Nachtheil des Mercurs bis in unsere Tage hinein fort. Dieser Kampf hatte den Vortheil, dass durch denselben die Aerzte lernten, wie der Mercur gegen die Syphilis anzuwenden sei, dass man, sowie sich seine unangenehmen Nebenwirkungen, Salivation, Stomatitis, Diarrhoe etc. bemerkbar machen, seine Anwendung unterbrechen müsse. Ferner hatten die Aerzte Gelegenheit, zu beobachten, wie die Syphilis unter alleiniger Anwendung der Holztränke und der Jodpräparate verlaufe, und endlich sahen sie, wie die Krankheitserscheinungen der Syphilis sich ohne jede Behandlung gestalteten. Durch die Arbeiten von OVERBECK, KUSSMAUL, PASCHKIS und VAJDA und HALLOPEAU, besonders aber durch das als exspectative Methode bezeichnete Verfahren, welches in Wien namentlich H. ZEISSL übte, wurden die Anschauungen der sogenannten Anti-

mercurialisten endgiltig widerlegt. Es zeigte sich nämlich, dass alle Formen der Syphilis, mögen dieselben die allgemeine Bedeckung, die Schleimhaut, das Nervensystem, die Brust- und Baucheingeweide oder die Knochen betreffen, auch an solchen Individuen, die sich mit Syphilis inficirt hatten, auftreten können, die niemals mit Mercurialien behandelt wurden oder mit solchen auch nur in Berührung kamen. Was die wechselnden Schicksale der Syphilisbehandlung anlangt, so werde ich darüber unter dem Schlagworte Syphilis sprechen.

Hier will ich nur noch erwähnen, dass die Behauptungen LORINSER'S, HERMANN'S und ihrer Vorgänger, wenn dieselben eine allgemeine Anerkennung gefunden hätten, grosses Unheil heraufbeschworen haben würden. Das Leugnen der allgemeinen Syphilis und die ungenügende Behandlung derselben müsste selbstverständlich zu einer immer grösseren Verbreitung der Syphilis führen. Ich will hier auch darauf hinweisen, wie sehr die Verbreitung der Syphilis begünstigt würde, wenn nach den Grundsätzen der Antimercurialisten die Behandlung und die Ueberwachung der Prostituirten durchgeführt würde. Wenn auch heutzutage kein erfahrener Arzt in dem Mercur das einzige und ausschliessliche Mittel zur Heilung der Syphilis sehen und jeder erfahrene Arzt den Missbrauch desselben perhorresciren wird, so dürfte doch keiner mehr zu der absurden Idee gelangen, Tripper, Schanker und Syphilis durch dasselbe Gift entstehen zu lassen, die Existenz der constitutionellen Syphilis zu leugnen, und deren klinische Erscheinungen als Mercurialkrankheiten zu bezeichnen.

Literatur: F. A. SIMON, Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur. Offenes Antwortschreiben an Dr. JOSEF HERMANN. Hamburg 1860. — F. A. SIMON, Geschichte und Schicksale der Inunctionscur. Hamburg 1860. — KUSSMAUL, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis. Würzburg 1861. — OVERBECK, Mercur und Syphilis. Berlin 1861. — H. HALLOPEAU, Du mercure, action physiologique et thérapeutique. Paris 1878. — VAJDA und PASCHKIS, Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess. Wien 1880. — J. HERMANN, Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur. 1857. — H. v. ZEISSL und M. v. ZEISSL, Lehrbuch der Syphilis und der mit dieser verwandten localen venerischen Erkrankungen. Stuttgart 1888, 5. Aufl.

v. Zeissl.

Antimon. Antimoine, Antimony. Die Wandlungen, welche ein grosser Theil der aus dem Alterthum und Mittelalter übernommenen Arzneimittel im Laufe der Zeit erlitten hat, fallen wohl am stärksten bei dem Antimon und seinen Präparaten auf. Nach ihrer Entdeckung als Universalmittel gepriesen, sanken sie später zu einfach symptomatischen, in der Neuzeit zum Theil wegen ihrer Gefährlichkeit wenig gebrauchten Mitteln herab. Das schon in der Bibel erwähnte στιμμι oder στιβι, wahrscheinlich identisch mit Stibium, von den Alten als in der Natur vorkommendes schwarzes Schwefelantimon gekannt und auch πλατυοφθαλμον oder γυναικιον genannt — letzteres, weil es die Frauen als Färbemittel für Augenbrauen anwandten — wurde in den Schriften arabischer Aerzte genauer beschrieben, aber erst durch den im 15. Jahrhundert lebenden Benedictinermönch BASILIUS VALENTINUS als »achtes Weltwunder« zur Kenntniss gebracht, von PARACELSUS und MATTHIOLUS als Panacee gepriesen und bei Lepra, Elephantiasis, bei Geschwüren und Wunden angewandt. Die im Jahre 1560 gegen den gefährlichen Missbrauch der Antimonialien von der Pariser Facultät erlassenen Verordnungen hatten wenig Erfolg. Es wurden neben den alten zum Theil schon von VALENTINUS gebrauchten Mitteln, wie schwarzes und rothes Schwefelantimon, Antimonbutter etc., neue entdeckt und verwandt, z. B. der Tartarus stibiatus 1631 durch H. v. MYNSICHT, Vinum stibiatum 1638, und nur ganz allmälig nahm die noch im Beginn dieses Jahrhunderts ziemlich ausgedehnte Verordnung der Antimonpräparate ab.

Die jetzt noch gebräuchlichen Antimonialien, nämlich die drei Schwefelverbindungen und das weinsaure Antimonkalium, haben, sobald sie im Körper

in löslichen Zustand überzugehen vermögen, fast die gleiche Einwirkung auf denselben, insbesondere das Erregen von Uebelkeit und Erbrechen, Symptome, die in früheren Jahrhunderten als eine unliebsame Nebenwirkung aufgefasst wurden. Das weinsaure Antimonkalium kann als Prototyp für die übrigen Antimonialien gelten und deswegen sollen die für diese geltenden Gesichtspunkte bei dem Brechweinstein ihre Besprechung finden.

1. *Tartarus stibiatus*, Stibio-kali tartaricum s. Tartarus emeticus. **Brechweinstein**. Tartre stibié s. émétique. Tartrate de potasse et d'antimoine — Tartar emetic s. Tartrate of Antimony and Potassium.

Der Brechweinstein ist ein Doppelsalz der Weinsäure und hat, da ausser dem Kalium noch das einwerthige Radical Antimonyl (SbO) in die Weinsäure eingetreten ist, die Zusammensetzung: $C_2H_2(OH)_2COO(SbO)COOK$. Er wird durch Kochen von 5 Theilen Weinstein mit 4 Theilen Antimonoxyd und der zehnfachen Wassermenge dargestellt und bildet wasserhelle, rhombische, in 17 Theilen kaltem und 3 Theilen kochendem Wasser lösliche, in Alkohol unlösliche, an der Luft verwitternde Rhomboëder. Er schmeckt anfangs süss, dann widerlich metallisch. Bei 108° C. wird er wasserfrei. Die wässerige Lösung reagirt schwach sauer, scheidet auf Zusatz von Kalkwasser einen weissen, in Essigsäure löslichen Niederschlag aus und giebt nach dem Ansäuern mit Salzsäure mit Schwefelwasserstoff einen rothbraunen Niederschlag.

Die **Resorption** des Brechweinsteins erfolgt von allen Körperstellen, mitunter selbst von der unverletzten Epidermis aus. Sowohl bei subcutaner Anwendung als bei Einbringung in die Venen, den Magen oder Mastdarm, als auch bei Application auf Schleimhäute oder Geschwürsflächen wird mit nur geringem Unterschiede seitens der Menge der zu verwendenden Substanz stets der gleiche Effect erzielt. Ueber die Form, in welcher das Mittel im Körper seine Wirkung entfaltet, wissen wir nichts Genaues. Mialhe nahm an, dass der Brechweinstein mit den Chloralkalien des Magens Chlorantimon bilde und dieses in Folge seiner Fähigkeit, Eiweiss zu fällen, der Zersetzung entgehe und als Antimonalbuminat in den Kreislauf gelange.

Die **Ausscheidung** des Antimons geht durch den Harn, die Galle, den Koth und auch durch die Milch vor sich. Selbst nach subcutaner, intravenöser oder epidermatischer Anwendung des Brechweinsteins findet eine Ausscheidung desselben in den Magen und wahrscheinlich auch in den Darm statt. Es ist bei der genannten Anwendungsweise fast die ganze Menge des eingeführten Antimons im Erbrochenen nachgewiesen worden.[0])

Von **elementaren Einwirkungen** des Brechweinsteins ist nur seine die Muskelerregbarkeit langsam vernichtende Eigenschaft bekannt.[1]) Dieselbe ist nicht auf das Kalium, sondern auf das Antimon zurückzuführen. Es wird ferner die Sauerstoffaufnahme unter seinem Einflusse gehemmt und wahrscheinlich die Kohlensäurebildung gesteigert. Eiweiss wird durch Brechweinstein nur gefällt, wenn es freie Säure enthält. Das Blut erleidet durch ihn in seinem optischen Verhalten keine Veränderung.

Dagegen ist die **örtliche Wirkung**, welche der Tartarus stibiatus und andere lösliche Antimonverbindungen auf Schleimhäuten, Wundflächen und die intacte Haut äussern, eine sehr heftige. Reibt man Brechweinstein rein, in Lösung oder Salbenform auf die unversehrte Haut ein, so entsteht eine pustulöse Entzündung mit folgender Vereiterung der Hautfollikel. Es treten zuerst an der Einreibungsstelle unter reissenden Schmerzen, den Mündungen der Follikel entsprechend, kleine Knötchen auf, die sich bald vergrössern und einen eiterigen Inhalt, sowie einen Entzündungshof erhalten. Bei weiterer Einwirkung des Mittels auf diese, den Variolapusteln gleichenden Efflorescenzen, kommt es, wie man dies besonders gut an der Kopfhaut beobachten kann, zu tiefen, kraterförmigen Geschwüren, die leicht gangränesciren, häufig mit Knochenexfoliationen einhergehen und dann grosse Defecte darstellen. Dieselben verheilen jedoch nach dem Aussetzen des Reizmittels bald unter lebhafter Granulationsbildung und hinterlassen weisse Narben,

während von den kleineren Pusteln nur dunkelroth gefärbte Flecke übrig bleiben.

Bei einem zweijährigen, scrophulösen Kinde, das an einer Augenentzündung litt, wurde die Pockensalbe auf den Kopf eingerieben. Es traten keine Pocken auf. Dafür entwickelte sich aber eine Geschwulst über dem ganzen Hinterhaupt, welche bei fortgesetzter Einreibung sehr schmerzhaft wurde und sich hart anfühlte. An der Grenze dieser Geschwulst bildete sich stellenweise ein eiternder Rand, während die übrige, das ganze Hinterhaupt bedeckende Geschwulst in trockenen Brand überging, der bis auf die Knochen reichte. Nach einiger Zeit fiel die brandige Kopfschwarte ab. Von der Oberhaut bis auf den Knochen waren die Weichtheile in eine schwärzliche übelriechende Masse verwandelt.

Auch bei innerlicher längerer Anwendung des Mittels sind Hautaffectionen beobachtet worden.

Wie diese zerstörende Wirkung des Brechweinsteins, die auch andere lösliche Antimonpräparate besitzen, zu Stande kommt, sind wir bis auf das Antimonchlorür, das wahrscheinlich durch Wasserentziehung wirkt, nicht im Stande anzugeben, da die Antimonialien in dieser Beziehung weder mit den Eiweiss coagulirenden Mineralsäuren, noch mit den eigentlichen corrosiven Substanzen in eine Reihe zu stellen sind. Es bleibt nur übrig[2], die Congestion und Exsudation entweder auf eine reflectorisch durch Reizung peripherischer Nervenendigungen hervorgebrachte entzündliche Gefässveränderung oder eine directe Einwirkung auf die Gefässe selbst zurückzuführen.

Die Allgemeinwirkungen, die der Brechweinstein beim Menschen hervorruft, sind durch Beobachtungen am Krankenbette, sowie durch Selbstbeobachtungen von Experimentatoren[3]) festgestellt worden. In grösseren Dosen (0,03—0,1) erregt er ein Gefühl der Unbehaglichkeit, Aufgetriebensein der Magen-, besonders aber der Lebergegend, Zusammenlaufen des Speichels im Munde, Ekel, Gesichtsblässe, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Herzklopfen, allgemeines Frösteln, Rauhigkeit des Halses, Aufstossen, das nach einiger Zeit in Würgen übergeht und dem dann mehrfaches Erbrechen von brechweinsteinhaltigem, stark gallig gefärbtem Mageninhalt folgt. Mit dem Erbrechen können schon gallig-schleimige Stuhlentleerungen unter kolikartigen Schmerzen einhergehen oder später folgen. Als Nachwirkung besteht ausserdem meist noch kürzere oder längere Zeit anhaltende Appetitlosigkeit, Schwäche und Schweiss.

Nach längerem Gebrauche kleiner Dosen (0,001 Grm.) sind die Symptome nur graduell von den oben geschilderten verschieden. Es zeigen sich Schwere im Präcordium, Müdigkeit in den Unterextremitäten, Durst, Hitzegefühl, Neigung zum Schlafe, frequenter, unregelmässiger Puls, Angstgefühl, Erschwerung der Athmung, bald breiige, bald feste Stuhlentleerungen, vermehrte Secretion von Harn in Folge vermehrten Wassergenusses und Auftreten von Eiweiss in demselben.

Die Analyse dieser Erscheinungen hat zu folgenden Ergebnissen geführt:

Die allgemeinen Ernährungsstörungen, die nach dem Gebrauche von resorbirbaren Antimonialien beim Menschen eintreten, sind im Wesentlichen als directe Folge des Appetitverlustes und der dadurch verringerten Nahrungsaufnahme anzusprechen. Indessen ist auch an einem hungernden Hunde eine grössere Zersetzung stickstoffhaltiger Körperbestandtheile, erkennbar an einer grösseren Harnstoffausscheidung, nachgewiesen worden.[4])
Ferner wurde bei Thieren, die mit Antimonsäure gefüttert wurden, Verfettung der Leber gefunden.[5])

Während für manche der übrigen Brechmittel die Frage, ob der primäre Angriffspunkt für ihre Brechwirkung ein centraler oder von der

Peripherie aus reflectorisch vermittelter ist, noch ihrer definitiven Entscheidung harrt, ist für die Antimonialien die letztere Annahme als feststehend zu betrachten. Denn abgesehen davon, dass beim Vorhandensein des Antimons im Magen ein directer Reiz auf sensible Nervenendigungen dieses Organes, oder beim Fehlen desselben, wie im MAGENDIE'schen Versuche (s. Brechmittel), auf die Nerven des Pharynx oder des Duodenums eine Reflexation auf die Medulla oblongata verständlich macht, so ist auch nachgewiesen worden, dass das Erbrechen früher und durch kleinere Dosen zu Stande kommt, wenn der Brechweinstein in den Magen, als wenn er direct in die Venen injicirt wird. Dies könnte aber nicht der Fall sein, wenn centrale Organe zuerst zu einer reflectorischen Thätigkeit angeregt würden.[6])

Die Abführwirkung, die nach Brechweinsteingenuss (0,1 Grm. und mehr), allein oder mit Erbrechen verbunden, eintritt, findet in der durch das Mittel gesetzten Schleimhautreizung des Darmcanales ihre Erklärung. In gleicher Weise wie die Speicheldrüsen, die Leber und auch die Hautdrüsen zu einer erhöhten Thätigkeit angeregt werden, secerniren auch die Darmdrüsen stärker, und derselbe Reiz veranlasst gleichfalls eine energischere, bei Thieren sicht- und fühlbare Peristaltik der Därme.

Der Circulationsapparat erleidet unter dem Einflusse des Brechweinsteins mehrfache Veränderungen.[7]) Es erfolgt bei Menschen nach Dosen von 0,01—0,03 Grm. bis zum Eintritt des Erbrechens eine, auch bei anderen Brechmitteln beobachtete Steigerung der Pulsfrequenz, nach dieser jedoch wieder ein Abfall zur Norm. Mit der Steigerung geht Hand in Hand eine später gleichfalls schwindende Abnahme der Grösse des Pulses, ein continuirliches Sinken des Blutdruckes, dem bei Menschen Collaps folgen kann. Werden toxische Dosen genommen, so folgt, wie dies auch bei Thieren zu Tage tritt, der anfänglichen Erhöhung der Herzfrequenz ein allmäliges Sinken derselben bis zum Herzstillstande. Als Begleiter der genannten Störungen kommen Herzklopfen, Präcordialangst, Prostration und auch wohl Cyanose vor. Die Ursache dieser Erscheinungen ist in einer primären Reizung und später in Lähmung übergehenden Affection der gangliösen Herzcentra zu suchen und wird durch das Antimon als solches, nicht durch das Kali des Brechweinsteins bedingt. Gleichen Schritt mit den Veränderungen des Pulses hält auch die Athmung.

Als Folgeerscheinungen der Circulationsveränderungen ist sowohl eine venöse Hyperämie aller Organe, als auch die beobachtete, mitunter mehrere Grade betragende, meist schon peripherisch wahrnehmbare Temperaturerniedrigung anzusehen, die bei Menschen nicht so gross wie bei Thieren ist und schon am Ende des Ekelstadiums aufhört.

Die Allgemeinerscheinungen von Seiten des Nervensystems und des Gehirns, die sich bei kleineren Dosen als Schwindel und leichtes Benommensein, bei toxischen Mengen als Betäubung und Verlust des Bewusstseins darstellen, lassen sich beim Menschen nicht auf bestimmte, in diesen Theilen hervorgerufene Veränderungen zurückführen. Das Experiment ergiebt an Kaltblütern nach Einverleibung von Brechweinstein eine Herabsetzung in der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes.

Vergiftung mit Brechweinstein.

In grossen Dosen vermag der Brechweinstein giftig zu wirken. Selbstmord, Giftmord und Medicinalvergiftungen sind die Ursachen der damit bisher beobachteten Vergiftungen. Die Mortalität betrug circa 40%. Die Dosis letalis hängt von der Individualität, vom Alter, besonders aber von dem zeitigen körperlichen Zustande ab, insoferne unter Anderem Pneumonie und psychische Erregungszustände eine Toleranz für das Mittel verleihen. Sie kann deswegen zwischen 0,06 und mehreren Grammen (1—2 Grm.) schwanken.

Nach Verschlucken toxischer Dosen Brechweinsteins stellen sich Schmerzen im Munde, Anschwellung der Lippen. Bläschenbildung am Gaumen und am Schlundkopfe und dadurch Schlingbeschwerden, ferner Uebelkeit. Frösteln. Erbrechen. Magen- und Unterleibsschmerzen und Durchfall ein. Zu diesen Aeusserungen der localen Antimonwirkung können sich klonische Krämpfe. Kleinheit des Pulses, erschwerte Athmung, Stimmlosigkeit, klebrige Schweisse und Kälte der Haut gesellen. Darauf folgt Collaps, Cyanose, Schwindel. Ohnmacht und unter Krämpfen in der Bewusstlosigkeit der Tod. Bei der arzneilichen Anwendung des Brechweinsteins bei Kindern kann ebenfalls schwer zu bekämpfender Collaps auftreten.

In neuerer Zeit werden zur Befestigung von Farbstoffen auf Geweben Antimonverbindungen. meistens Brechweinstein mit Gerbsäure, benutzt. Soweit es sich hier um in Wasser oder Schweiss lösliche Verbindungen handelt, kann die dauernde Berührung derselben mit der Haut sicher zu Veränderungen, besonders Ekzemen, führen, die in der That auch beobachtet wurden. In einem Quadratdecimeter eines solchen antimonhältigen Stoffes, der als Material für Hosentaschen diente, wurden 0,085 Grm. Antimon[8]. dagegen in einzelnen Garnen nur bis zu 0,014 %[9]) gefunden.

Der **anatomische Befund** nach der Antimonvergiftung ist verschieden je nach der Grösse der genommenen Dosen und der Dauer der Einwirkung. Er concentrirt sich wesentlich auf den Magen und Darm. Man findet einfache Hyperämie bis zur ausgesprochensten Entzündung und Sugillationsbildung, ja selbst bis zu geschwürigen Veränderungen und Gangränescenz. Die Darmgeschwüre, die unter diesen Verhältnissen auftreten, erscheinen fast ausschliesslich im Ileum[10]), sind flach, linsengross, mit scharfen, von einem gelblichen Schorfe eingesäumten Rändern und glatter Basis. Sie entwickeln sich in den solitären Follikeln und PEYER'schen Plaques. In den letzteren befinden sie sich zahlreich in Gruppen zusammengedrängt, ohne zu confluiren. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist vollkommen anämisch. Die leichteren der erwähnten anatomischen Veränderungen kommen auch bei den Applicationsweisen zu Stande, bei denen Brechweinstein nicht direct mit dem Verdauungscanal in Berührung gebracht wird.

Der **Nachweis des Antimons** kann im Erbrochenen, Se- und Excreten (Milch, Harn, Koth) und in Organen, wie Leber, Nieren, Lunge und Herz, sowie in den Knochen und dem Fettgewebe geführt werden. **Organische Massen**, die auf Antimon untersucht werden sollen. müssen erst durch chlorsaures Kali und Salzsäure (oder auf anderem Wege) zerstört werden. Alsdann wird Schwefelwasserstoff in die Lösung geleitet, das gebildete Schwefelantimon mit Schwefelammonium behandelt, das Filtrat durch verdünnte Salzsäure wieder gefällt, der Niederschlag in wenig Schwefelsäure gelöst und diese Lösung in den MARSH'schen Apparat gebracht (s. **Arsen**), um Antimonspiegel zu erzeugen. Diese lösen sich nicht in chlorfreiem unterchlorigsaurem Kali (JAVELLE'sche Lauge).

Auch auf elektrolytischem Wege kann der Nachweis geführt werden. Aus einer sauren Antimonlösung, die sich in einem Platinschälchen befindet. lässt ein Stückchen Zink metallisches Antimon ausfällen, das sich auf dem Platin als schwarzer Fleck kundgiebt.

Die **Behandlung der Vergiftung** besteht, wenn nicht reichliches Erbrechen eingetreten ist, in der Anwendung der Magenpumpe und der Verabfolgung von gerbsäurehaltigen Adstringentien, die mit Brechweinstein unlösliches gerbsaures Antimonoxyd bilden. Für den letzteren Zweck empfiehlt sich ein Chinadecoct (20—30 Grm. zu 150,0 Wasser) oder andere vegetabilische Adstringentien. Gegen übermässiges Erbrechen sind Eispillen. Limonaden und narkotische Mittel, wie Opium oder Belladonna, anzuwenden. Nach dem Aufhören der bedrohlichen Erscheinungen müssen durch schleimige

Mittel die Reizerscheinungen der inneren Organe gemildert werden. Die Symptome von Seiten des Centralnervensystems sind durch Analeptica (Wein, Kampfer etc.) zu bekämpfen.

Für die therapeutische Verwendung des Brechweinsteins müssen seine schädlichen Nebenwirkungen wohl in Betracht gezogen und deswegen auch eine genaue Individualisirung der Personen, denen er verabreicht wird, vorgenommen werden.

Innerlich wird er angewandt:

1. Um Erbrechen zu erzeugen, meist in Verbindung mit Pulv. rad. Ipecacuanhae (Tart. stibiat. 0.03, Pulv. rad. Ipecacuanh. 1,0), entweder zur Entleerung des Magens von giftigen Substanzen, oder um durch die beim Erbrechen eintretende verstärkte Muskelaction Fremdkörper im Schlunde oder dem Oesophagus oder krankhafte Producte, wie Croupmembranen, Anhäufung von Secret in den Lungen, zu entfernen. Kann hierbei das Mittel nicht in den Magen gebracht werden, so kann man Klystiere von 0,5 bis 1,0 : 150,0 Flüssigkeit verabfolgen. Wegen des leichten Eintretens von Collaps soll das Mittel bei Kindern nicht gebraucht werden.

2. Symptomatisch als Resolvens bei Bronchial- und Lungenaffectionen, insoweit sie nicht Secundärerscheinungen anderer Erkrankungen sind, anfangs in brechenerregender, später in nauseoser Dosis. Es soll unter dieser Behandlungsweise nach älteren Angaben die Pneumonie stets ohne Complicationen und in kürzerer Zeit verlaufen als ohne dieselben. Selbst wenn dies vollkommen zuträfe, was nicht entschieden ist, so können auch nur kräftige Individuen mit dieser Medication bedacht werden, da bei schwächlichen wegen des Sinkens des Blutdruckes stets ein Collaps zu befürchten ist. Die sonstigen fieberhaften Zustände, wie Typhus, Intermittens, fieberhafter Magendarmkatarrh, sowie einige Erkrankungen des Centralnervensystems (Gehirnkrankheiten, Chorea u. s. w.), bei denen der Brechweinstein in kleineren Dosen (0,005—0,01 Grm.) früher gereicht wurde, bilden zum Theil wegen der reizenden Einwirkung des Mittels auf die kranken Organe Contraindicationen für dessen Gebrauch, zum Theil sind für die Behandlung derselben im Laufe der Zeit andere Gesichtspunkte und bessere Mittel aufgefunden worden. Neuerdings wird auch wieder der Gebrauch der Antimonialien bei Lungentuberkulose gerühmt.

In der Neuzeit wurden Antimonpräparate auch bei Hautkrankheiten innerlich in Anwendung gezogen.[11]) Die Wirkung erwies sich im Allgemeinen bei den mit Jucken und Brennen einhergehenden Krankheiten, namentlich bei Prurigo, als reizmildernd und beruhigend. Bei acuten Ekzemen hörte die Exsudation rasch auf. Der Verlauf von Erythemen schien durch den Gebrauch des Vinum stibiatum abgekürzt zu werden. Chronische Urticaria besserte sich, so lange das Medicament genommen wurde. Das Gleiche fand man bei Lichen planus und Pemphigus. Bei Psoriasis war die Wirkung schwankend. In einzelnen Fällen, in denen Arsen nicht vertragen wurde, trat Besserung ein, in anderen war keine Aenderung zu constatiren. Der Tartar. stibiatus kann für diese Zwecke in maximo zu 0,002 Grm., das Vinum stibiat. zu 0,5 dreimal täglich verabfolgt werden. Kinder bis zu 6 Monaten können 0,03, ältere bis zu einem Jahre 0,06 Grm. vom Antimonwein erhalten.

Der Brechweinstein ist überhaupt contraindicirt bei schwachen und marastischen Personen, bei solchen mit gestörter Verdauung, bei bestehendem Magendarmkatarrh und er wird als Brechmittel auch gerne bei vorhandenen Herzfehlern gemieden.

Aeusserlich fand er, in Salbenform bei Keuchhusten auf das Sternum eingerieben, zuerst von AUTENRIETH Verwendung, später auch bei nervösen Affectionen, wie Chorea, und besonders zur Einreibung auf den Schädel bei

Geisteskranken. Für den letzteren Zweck wurde das Mittel in neuerer Zeit, nachdem es längst als obsolet betrachtet wurde, aus der ihm gebührenden Vergessenheit wiederholt hervorgezogen, um gewisse Gehirnkrankheiten, z. B. die Dementia paralytica, zu heilen, ein Experiment, das, abgesehen von sonstigen Erscheinungen, dem Kranken eine Nekrose der betreffenden Knochentheile einbringen kann.

Folgende Präparate sind officinell:

Tartarus stibiatus, Brechweinstein, zu 0,005—0,01 stündlich als Expectorans und Nauseosum; zu 0,03—0,1, 2—3mal alle 10 Minuten als Emeticum, meist in Pulverform mit Pulv. rad. Ipecacuanh. (0.1—1.0 Grm. pro dosi), doch auch in Pillen, Lösungen und in Schüttelmixturen gereicht. Maximaldosis: Pharm. Germ. 0,2 Grm. pro dosi. 0,5 Grm. pro die. — Pharm. Austr. 0,3 Grm. pro dosi, 1,0 Grm. pro die.

Unguentum Tartari stibiati (Pharm. Germ.). Unguentum Autenriethii (Pharm. Austr.). (Tart. stibiat. 1, Axung. porci. 4.) Erbsengross zweimal täglich einzureiben.

Vinum stibiatum (Pharm. Germ.). Vinum stibiato-tartaricum (Pharm. Austr.). (Tart. stibiat. 1, Vin. Xerense siv. Malagense 250,0.) Allein oder mit Oxymel Squillae ana, alle 10 Minuten 1 Theelöffel voll als Brechmittel für Kinder.

II. *Stibium sulfuratum aurantiacum* sive Sulphur auratum. Goldschwefel. Soufre doré d'Antimoine. — Golden sulphur of Antimony. — Sb_2S_5.

Der Goldschwefel wird aus dem Natriumsulfantimoniat (SCHLIPPE'sches Salz. $Na_3SbS_4 + 9H_2O$) durch Fällung mit Säuren erhalten.

$$2Na_3SbS_4 + 3H_2SO_4 = Sb_2S_5 + 3Na_2SO_4 + 3H_2S.$$

Er stellt ein orangefarbenes, geruch- und geschmackloses, in Wasser und Alkohol unlösliches, in Alkalien lösliches Pulver dar.

In Folge seiner Eigenschaft, in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich zu sein, kann an eine Resorption des Goldschwefels vom Magen aus nicht gedacht werden. Indessen lehrt die Erfahrung, dass dennoch bei gewöhnlicher Darreichung ein grosser Theil desselben zur Wirkung gelangt, die sich gleich der Brechweinsteinwirkung in Erbrechen und Diarrhoe kundgiebt. Es kann deswegen das Mittel nur nach seiner Lösung durch die alkalischen Darmsäfte diese Wirkung entfalten. Es gewinnt diese Ansicht eine Stütze durch die Beobachtung[12], dass, wenn SCHLIPPE'sches Salz Thieren subcutan beigebracht wird und durch die Kohlensäure des Körpers eine Zerlegung des Salzes in kohlensaures Natron, Goldschwefel und Schwefelwasserstoff zu Stande kommt, die volle Antimonwirkung eintritt, weil ein Theil des Goldschwefels durch das gleichzeitig freiwerdende kohlensaure Natron gelöst wird. Eine Rückwandlung des Goldschwefels in Natriumsulfantimoniat scheint mir unwahrscheinlich.

Der Goldschwefel ist ein in seiner therapeutischen Wirkung ziemlich inconstantes Präparat. Es hat dies wahrscheinlich seinen Grund darin, dass das leichte lockere Pulver sich an die Magenwände anlegt und deswegen nur so viel von demselben zur Wirkung kommt, als von dem Mageninhalte mitgerissen in den Darm und dort zur Lösung gelangt. Er wird vielfach als Expectorans und Resolvens bei Bronchial- und Lungenaffectionen in Dosen von 0.05—0.1 Grm. angewandt, stand aber früher im Rufe, auch ein Antiscrophulosum und Antirheumaticum zu sein. In grösseren Dosen kann er, wie der Brechweinstein, anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut bewirken.

Er wird innerlich zu 0.05—0.1 Grm. bei Erwachsenen, zu 0.01—0.05 Grm. *bei Kindern* zwei- bis vierstündlich in Pulverform oder als Schüttelmixtur.

sowie in Pillen und Pastillen (meist in Verbindung mit anderen expectorirenden oder narkotischen Mitteln: Pulv. rad. Ipecacuanh., Extr. fol. Hyoscyami) verordnet. Viel im Gebrauch sind die Plummer'schen Pulver (Stib. sulf. aurant. [illegible], Hydr. chlor. [illegible], Sacch. alb. [illegible]). Dieselben müssen stets frisch hergestellt werden.

II. *Stibium sulfuratum nigrum* (Pharm. Germ. und Austr.), Spiessglanz. Sulfure d'Antimoine. — Black Antimony. — Sb_2S_3

Dieses Präparat stellt eine grauschwarze, metallglänzende, leicht abfärbende krystallinische Masse dar, die in der Technik vielfach Verwendung findet. Es ist in Salzsäure unter Entwicklung von Schwefelwasserstoff löslich. Im Körper findet wohl nur in sehr geringem Masse eine Lösung statt. Es dient zur Darstellung der Antimonpräparate und wurde früher zu [illegible] bis 0·5 Grm. bei Menschen, jetzt noch in der Thierheilkunde gebraucht.

V. *Stibium sulfuratum rubeum sive* Kermes minerale. Mineralkermes. Oxysulfure d'Antimoine hydraté. — Sulfurated Antimony.

Der Mineralkermes wird erhalten, wenn man schwarzes Schwefelantimon mit Natriumcarbonat kocht, heiss filtrirt und den entstandenen Niederschlag auf dem Filter wäscht. Er stellt ein rothbraunes, Antimonoxyd in wechselnder Menge enthaltendes Pulver dar. Hinsichtlich der Löslichkeit und der Resorptionsfähigkeit gilt von ihm dasselbe wie vom Schwefelspiessglanz. Er wird noch vereinzelt als Expectorans zu [illegible]—[illegible] Grm., in Frankreich jedoch häufig als Resolvens und Diaphoreticum zu [illegible]—[illegible] Grm. in Mixturen und Pastillen verordnet.

VI. *Stibium chloratum* (Pharm. Austr.), s. Butyrum Antimonii, Spiessglanzbutter. Chlorure d'Antimoine, Beurre d'Antimoine. — Butter of Antimony. — $SbCl_3$

Das Antimontrichlorid wird durch Lösen von Schwefelantimon in Salzsäure, Verdampfen der Lösung und darauf folgende Destillation erhalten. Es stellt farblose oder leicht gelbliche, an der Luft rauchende und zerfliessende, bei 72° schmelzende Krystalle dar, die in Alkohol löslich sind, sich auf Wasserzusatz unter Erwärmung zersetzen und ein in Weinsäure lösliches Oxychlorid, das Algarothpulver, sowie Salzsäure liefern. $SbCl_3 + H_2O = SbClO + 2HCl$. Die Pharm. Germ. Edit. I schrieb eine salzsaure Lösung — Liquor Stibii chlorati — vor.

Die Antimonbutter, von Basilius Valentinus bezeichnender Oleum antimonii genannt, ist ein äusserst heftiges, jetzt nur noch wenig gebrauchtes Aetzmittel, das Eiweiss fällt und sich auf Wunden in der oben angegebenen Weise unter Bildung freier Salzsäure zersetzt. Dieselbe bildet einen Bestandtheil der Landolfi'schen Aetzpaste gegen Krebs (Bromum chlorat., Zinc. chlorat., Stibium chlorat. aa., Farinae q. s.). In neuerer Zeit wandte Hebra das Antimontrichlorid in Verbindung mit Chlorzink und Salzsäure gleichfalls als Aetzpaste gegen Epitheliome an. Es wird entweder rein oder in Salbenform auf die zu ätzende Stelle aufgetragen.

Vergiftungsfälle mit Antimonbutter sind vielfach beschrieben worden. Die Erscheinungen beruhen wesentlich in Verätzung der damit in Berührung kommenden Theile. Die Therapie besteht in der Darreichung von Kalkwasser, um die freie Säure zu neutralisiren, von Eiweiss, Milch und symptomatischen Mitteln.

Ausser den bisher genannten officinellen Präparaten ist als Heilmittel noch empfohlen worden das in Wasser lösliche Antimonjodid SbJ_3. Dasselbe hat jedoch keinerlei Bedeutung erlangt und ist wegen seiner leichten Zersetzlichkeit durch Wasser in Oxyjodid und Jodwasserstoffsäure ein nicht zu gebrauchendes Präparat. — In England wird das Antimonial

Powder, James Powder (Antimontrioxyd und präcipitirtes Calciumphosphat) zu 0,05—0,1 als Expectorans und zu 0,2—0,6 als Brechmittel gebraucht. Das metallische Antimon ist ein obsoletes, von TROUSSEAU jedoch wieder in Gebrauch gezogenes Mittel. Er verordnete es bis zu 4 Grm. in Pillen oder als feines Pulver in Latwergen bei Gelenkrheumatismus.

Literatur: [0]) RADZIEJEWSKY, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871, pag. 472. — [1]) KOBERT, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XV, pag. 22. — [2]) HERMANN, Lehrbuch der Toxikologie, pag. 221. — [3]) NOBILING, Zeitschr. f. Biol. 1868, IV, pag. 40. — [4]) GAETHGENS, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 321. — [5]) SALKOWSKY, VIRCHOW's Archiv. 1865, XXXIV, pag. 73. — [6]) KLEIMANN und SIMONOWITSCH, Arch. f. d. ges. Physiol. 1872, pag. 280. — [7]) ACKERMANN, VIRCHOW's Archiv. 1863, XXV, pag. 531. — [8]) R. KAYSER, Repertor. f. analyt. Chemie. 1883, Nr. 8. — [9]) BISCHOFF, Repertor. f. analyt. Chemie. 1883, Nr. 20. — [10]) ENGEL, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846, pag. 198. — [11]) MALCOLM MORRIS, Brit. med. Journ. 1883, 22, 6. — [12]) L. LEWIN, VIRCHOW's Archiv. LXXIV, pag. 220.

L. Lewin.

Antinervin. Bezeichnung des kürzlich von S. RADLAUER eingeführten und als Antipyreticum und Antineuralgicum empfohlenen angeblichen Salicylbromanilids. Nach E. RITSERT ist das Antinervin keine chemische Verbindung, sondern eine Mischung aus etwa 25% Ammoniumbromid, 25% Salicylsäure und 50% Acetanilid. Weisses, schwach säuerliches Pulver von ziemlich angenehmem Geschmack, in kaltem Wasser wenig, in heissem Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich; soll in seiner Wirkung die Eigenschaften des Antifebrin, der Salicylsäure und des Brom in sich vereinigen, ohne die üblen Nebenwirkungen des ersteren. Wird als Pulver oder in comprimirten Tabletten verordnet. Dosis für Kinder 0,25; für Erwachsene 0,5—1 Grm. Da das Mittel entgegen den Angaben des Darstellers keine einheitliche chemische Verbindung darstellt, entfallen sämmtliche auf die Annahme einer solchen gegründeten Folgerungen in Bezug auf therapeutische Wirkung.

Loebisch.

Antipepton, s. Pepton.

Antiperiodica (Remedia) = Antitypica.

Antiperistaltik, s. den Artikel Darmperistaltik.

Antiphlogose (ἀντι = gegen, φλόγωσις = Erhitzung, Entzündung): das Verfahren zur Verhütung und Bekämpfung der Entzündungen. Alle Gewebe können sich entzünden und jedes in verschiedenen Formen. Der Entzündungsprocess ist daher die häufigste, eingreifendste und mannigfaltigste locale Ernährungsstörung; er begreift nicht blos die an sich schon so zahlreichen Gewebs- und Organentzündungen in sich, die als solche benannt werden und alle Schleimhautkatarrhe, sondern Entzündungsvorgänge treten sehr häufig bei Intoxicationen auf und bilden bei den meisten Infectionskrankheiten die hervorragendste Störung. Keine Function des Körpers giebt es, die nicht durch sie die umfangreichsten Veränderungen, ja ihre gänzliche Aufhebung erfahren kann. Der allgemeinen Antiphlogose kommt es zu, die Grundsätze und Methoden festzustellen, von denen überall die Behandlung der Entzündungsprocesse auszugehen hat.

Die Kenntniss der Pathologie des Entzündungsprocesses hat im letzten Jahrzehnt nach zwei Richtungen eine völlige Umgestaltung erfahren. Der innere Zusammenhang der Entzündungserscheinungen ist durch die Erkenntniss der Alteration der Gefässwände besser geklärt, die Mikroben sind als Ursache der infectiösen Entzündungen genauer erforscht worden. Wie gross der selbständige Werth auch ist, den diese Forschungen an sich haben, hier gilt es zu fragen, welcher Art die Folgen sind, die für die Therapie daraus hervorgehen, nicht blos, weil die Therapie die Krönung des medicinischen Gebäudes ist, sondern auch, weil sie eine Art Stichprobe bildet für die Richtigkeit aller unserer Kenntnisse.

Wir haben zunächst die Alteration der Gefässwände als den Mittelpunkt des Entzündungsprocesses erkannt.[1]) Die Alteration der Gefässwände ist es, von der Congestion, Exsudation, Gefässneubildung abhängen. Alle für die Entzündung charakteristischen Erscheinungen werden also durch sie veranlasst. Die Alteration der Gefässwände ist Folge einer Ernährungsstörung des Gefässgewebes, entsteht wie andere Ernährungsstörungen und schwindet wie sie. Wir haben es also weder mit blosser Gefässverengerung oder -Erweiterung, noch mit cellularer Attraction oder Chemotaxis[2]) allein zu thun. Primäre Gewebsveränderungen und Nervenreizungen aber können ihrerseits nur indirect auf dem Umwege der Alteration der Gefässwände die specifischen Entzündungserscheinungen hervorrufen. Diese Klarstellung ist aber gerade für Prophylaxis und Therapie, wie wir sehen werden, von massgebender Wichtigkeit.

Unsere ätiologische Kenntniss des Entzündungsprocesses ist bereichert worden durch die Darstellung des bakteriellen Ursprunges der entzündlichen Infectionskrankheiten. In der Enthüllung des bisher so räthselhaften Ursprunges dieser Krankheiten liegt aber weit mehr als eine vielfältige Bereicherung unseres Detailwissens. Es ist ein entscheidender Schritt vorwärts auf dem Wege, den Krankheitsprocess zu begreifen als eine Kette, die an der Ursache hängt, die nicht vor dieser schwinden kann, sich aber nicht weiter entwickelt, wenn die Verhältnisse aufhören, durch die sie bedingt war. Nur zu sehr sind die schweren und starren pathologisch-anatomischen Veränderungen geeignet, eine gewisse Unveränderlichkeit und damit einen höheren Grad von Unheilbarkeit voraussetzen zu lassen. Von den fertigen, stabilen, unabänderlichen Krankheitszuständen und deren Ausfallserscheinungen abgesehen, giebt es aber keine, von der Aetiologie losgelösten selbständigen Krankheitsprocesse. Die Entzündung ist ein Vorgang, der mit den Ursachen entsteht und nach ihnen vergeht, mit der Accommodation des Körpers sich wandelt. Diese pathologisch-physiologische Betrachtungsweise hat durch die Klärung der ätiologischen Verhältnisse der eingreifendsten und wichtigsten epidemischen Krankheiten eine mächtige Förderung erfahren.

a) *Indicatio prophylactica.* Da die Alteration der Gefässwände im Mittelpunkt des Entzündungsprocesses steht, so sind alle stärkeren Läsionen der Blutgefässe geeignet, Entzündung hervorzurufen. Unzählige Ursachen der mannigfaltigsten Art stimmen in diesem Effecte überein, welche Nebenwirkungen sie auch sonst hervorrufen. Von der Stärke der Läsion einerseits und des Epithel- und Epidermisschutzes, den die Gefässe an der betreffenden Körperstelle geniessen, andererseits, hängt also der Eintritt der Entzündung ab. Es ist allbekannt, dass die verschiedensten mechanischen Läsionen, offene Wunden, wie subcutane Dislocationen, Reibungen, Continuitätstrennungen und Commotionen sie zu erzeugen vermögen, dass dieselben also nach Möglichkeit zu verhüten sind. Auch die Nothwendigkeit der Abhaltung extremer Temperaturgrade zur Verhütung von Entzündungen steht ausser Frage. Am schwersten ist die Fernhaltung jenes noch immer sehr räthselhaften Momentes, welches wir als Erkältung bezeichnen; doch wissen wir, dass gegen die Wirkung feuchter Kälte und raschen Temperaturwechsels allmälige Abhärtung durch Gewöhnung und kräftige Bearbeitung der Haut eintreten kann. Die unversehrte Epidermis gewährt gegen den grössten Theil der chemischen Einflüsse einen ausreichenden Schutz, doch nicht gegen die Aetzmittel. Diejenigen Gewerbe, welche mit Stoffen zu thun haben, die auf die unversehrte Epidermis und die viel zahlreicheren, welche auf das Schleimhautepithel wirken (Blei, Phosphor, Quecksilber), müssen Schutzmassregeln gegen deren Wirksamkeit treffen. Lässt sich auch nicht immer die Uebertragung grösserer pflanzlicher

und thierischer Parasiten hindern, so weiss man doch, dass auf der Haut wenigstens durch Reinlichkeit eine dauernde Ansiedlung derselben verhindert werden kann. Am schwersten ist der Schutz gegen Infectionskrankheiten. Die Keime der Infectionskrankheiten befallen uns ohne unser Wissen, sie fliegen uns an und gelangen in unseren Körper, namentlich auf unsere Schleimhäute, wir merken oft nicht, wie und wo. Auch die Integrität der Epidermis giebt wenigstens gegen Einreibung keinen Schutz. Viele der nothwendigen prophylaktischen Massregeln, die in Verbesserung des Bodens, des Trinkwassers, der Aborte, regelmässiger Fleischschau bestehen, können nur von den Behörden, andere, die auf Verbesserung der Luft in Hospitälern, Fabriken, Schulen hinauskommen, nur von diesen Instituten in Angriff genommen werden. Auch persönliche Schutzmassregeln, wie Vaccination, müssen vom Staate angeordnet und überwacht werden. Die nie ausser Acht zu lassende individuelle Vorsicht (Säuberung der Hände und Nägel, von Haar und Bart, Spülung des Mundes, Kleiderreinigung, am besten Kleiderwechsel) reicht oft nicht aus, wenn sie auch nie unterlassen werden darf (s. Desinfection u. s. w.).

Zur Prophylaxe der Entzündungen gehört aber nicht blos die Abhaltung der directen Ursachen, sondern auch die Besserung der Disposition. Je dünner die Epidermis und je zarter die Schleimhäute, desto geringer ist schon die normale Widerstandsfähigkeit. Sie vermindert sich immer mehr durch Epithelverlust. Ferner: je schlechter die Blutgefässe ernährt sind, desto leichter kann eine Ernährungsstörung des Gefässgewebes eintreten, leichter also örtlich bei Anämie und Hypostasen. Ganz allgemein ist die Vulnerabilität gesteigert bei Hydrämie, Abdominaltyphus und den verschiedensten Kachexien. Noch wenig durchsichtig ist die im ganzen Körper erhöhte Neigung zu Entzündungsprocessen bei Diabetes. Die Prophylaxe gegen arthritische Entzündungen muss in Verhinderung der Ansammlungen der Producte der stickstoffhaltigen Metamorphose bestehen, durch verminderte Stickstoffzufuhr einerseits, durch vollständigere Verbrennung andererseits. Bei Anästhesie einzelner Theile wird die Prophylaxe gegen Enzündungen hochgradig erschwert, was beim Menschen jedoch besonders gefährlich erst dann wird, wenn ihm auch das Bewusstsein der Gefahr abhanden gekommen ist, also bei verminderter oder aufgehobener Klarheit des Sensoriums. Bei Thieren hingegen kommt mit der Empfindung allein schon der sicherste Schutz der Integrität in Wegfall.

b) *Indicatio causalis.* Die Entzündungsprocesse sind die naturnothwendigen Folgen der Entzündungsursachen; sie können nicht schwinden, ehe die Ursachen nicht unschädlich gemacht sind. Jede Radicalcur des Entzündungsprocesses muss also eine Causalcur sein. Für das ärztliche Eingreifen ist es von entscheidender Bedeutung, ob man der Ursache auf der Oberhaut oder auf den leicht zugänglichen Schleimhäuten habhaft werden kann oder nicht. Nur selten geschieht ihre Entfernung spontan, ohne unser Zuthun, so von kleinsten Harnsteinen mit dem Urin, von Gallensteinen mit der Galle, von Fremdkörpern im Magen durch Erbrechen, im Darm durch den Stuhlgang, in der Augenlidspalte durch Blepharospasmus, in der Stimmritze durch Krampfhusten, doch hier immer nur bei intactem Reflexapparat. Auch die künstliche Entfernung ist bei oberflächlichen mechanischen Störungen meist leicht; so von Fremdkörpern und einwärts gekehrten Cilien, die das Auge zu reiben vermögen, von Nadeln, Glassplittern, die in die Haut gerathen sind. Bei Geschossen, die in die Tiefe gegangen und bei Comminutivfracturen, deren Splitter weit hinein in das Parenchym edler Organe gesprengt worden sind, ist wohl abzuwägen, ob die zur Entfernung unumgängliche Verletzung nicht mit besonders schweren, ja grösseren Gefahren droht als das Verbleiben der Fremdkörper. Es bedarf

keiner Auseinandersetzung, dass die Entfernung solcher Ursachen auf den normalen Wegen stets zu befördern ist. Nach Entfernung der Ursache aus der Continuität bleibt überall noch die Gewebslücke zurück, welche sie veranlasst hat, welche auch in den mildesten Fällen nicht ganz ohne Entzündung zu heilen vermag. — Soweit die physikalischen Entzündungsursachen, Wärme, Kälte, Elektricität etc. noch fortwirken können, ist ihre sofortige Entfernung geboten. Allerdings bleibt auch dann noch die Primärwirkung der Verbrennung, Verbrühung, Erstarrung zurück, auch wenn das Gewebe rasch ihrer Wirkung entzogen wurde. — Chemische Ursachen verbreiten sich, je dünnflüssiger, desto leichter und gehen Verbindungen mit den zur Stelle befindlichen Flüssigkeiten und den Geweben ein. Ihre gänzliche Entfernung gelingt höchstens dann. wenn sie vollständig ausgesogen werden können, oder wenn sie sich an freien Flüssigkeiten gesättigt haben und mit diesen entfernbar sind, am ehesten also noch von Haut, Magen und Darm aus. Weit häufiger muss man unter Verzicht auf volle Entfernung die Neutralisirung der chemischen Ursachen oder ihre Verdünnung anstreben. Bei den Hautschmarotzern gelingt die Causalindication am besten, da man die localisirte Anwendung selbst energischer Gifte hier nicht zu scheuen braucht, wenn man durch Abtödtung der Ursache die ganze Krankheit zu coupiren vermag. Am schwersten zu erfüllen ist die Causalindication bei den Infectionskrankheiten. Bei der Wichtigkeit ihrer Erfüllung darf man jedoch selbst die Zerstörung der unmittelbaren Nachbarschaft nicht scheuen, bei Schanker, Bisswunden toller Hunde, Rotz, Milzbrand und bei jeder Art Sepsis, doch nur in den seltensten Fällen kommt man früh genug, um die Verbreitung der Ursache im Körper ganz hemmen zu können.

Die Erfüllung der Causalindication wird schwer, ja unmöglich, wenn die Ursache uns unzugänglich geworden ist. Mechanische Störungen des Blutstromes durch Emboli sind überall ein noli me tangere. Sind Gifte durch Resorption in den Blutstrom übergegangen, von da in das Parenchym, haben sie mehr oder minder feste Verbindungen mit Gewebsbestandtheilen gebildet, so sind sie nur sehr schwer auf dem Wege des Stoffwechsels zu lösen und alsdann durch Se- und Excretion wieder zu entfernen. Ist es bei den Parasiten zu tieferer Invasion in den Körper gekommen, so ist bei der Lebenszähigkeit der Parasiten die Causalindication zu erfüllen meist völlig unmöglich. Haben die Trichinen z. B. den Darmcanal bereits verlassen, haben sie sich erst in den verschiedensten Muskeln angesiedelt, so gelingt ihre Abtödtung durch chemische Mittel nicht; es wären Giftdosen nöthig, die unserem Organismus gefährlicher würden als den Trichinen. Dieselbe Schwierigkeit besteht bei den pflanzlichen Parasiten, welche die Ursache der Infectionskrankheiten bilden. Haben sie erst Gelegenheit gefunden, sich im Körper zu vermehren und zu verbreiten, so ist ihre Vernichtung durch gewöhnliche Gifte sehr schwer. In dieser Art lässt sich die Causalindication nur erfüllen bei vielen Fällen von Polyarthritis rheumatica durch grosse Dosen Salicylsäure und bei Syphilis durch Quecksilber, die gegen diese Ursachen als Specifica wirken, d. h. eine besondere eigenthümliche Wirksamkeit wider sie entfalten, ehe sie dem Organismus gefährlich werden.

Die Indicatio causalis umfasst jedoch nicht blos die Unschädlichmachung, die Indifferenzirung der eigentlichen Entzündungsursachen, sondern auch die der accessorischen Ursachen, — eine höchst bemerkenswerthe Indication. Die LISTER'sche Desinfection der Wunden hat gezeigt, von welcher eminenten Bedeutung diese Indication ist. Die Wundentzündungen sind zunächst durch die mit der Continuitätstrennung unabweislich verbundene Gefäss- und Gewebsläsion hervorgebracht, in gewissem Umfange müssen sie deshalb bei jedweder subcutanen Verletzung eintreten. Doch ist dieser Umfang gering, bleibt die Entzündung auf diese Ursache beschränkt. Was den Wund-

entzündungen früher ihren grossen Umfang und deletären Charakter gab, das war, wie man nun jetzt erst klar erkannt hat, lediglich ein acessorisches Moment, die Ansiedlung von Eiter- und Fäulnissbakterien auf der Wunde. Hält man diese gänzlich ab, durch Carbolsäure, Jodoform, so bleibt die Entzündung eine minimale. Hielt man früher allgemeine Peritonitis für eine schwer vermeidbare Folge jeder localen Peritonitis, sah man das Peritoneum deshalb — gleich allen serösen Häuten — für ein höchst reizbares Gewebe an, so findet man jetzt, dass dasselbe gezerrt, gequetscht, in jeder Weise malträtirt werden kann, ohne bei aseptischer Behandlung gefährliche Entzündungen zu ergeben. Andere accessorische Entzündungsursachen sind altbekannt. Subcutane Knochenfracturen heilen stets unter Entzündungserscheinungen. Dieselben sind jedoch ganz gering, wenn die Bruchenden einander adaptirt, durch feste Verbände an Dislocirung verhindert werden, sie werden stark, wenn ohne festen Verband die schlotternden Bruchenden gezerrt und gerieben werden. Die Abhaltung von neuen mechanischen Schädlichkeiten, auch scheinbar geringfügiger, von physikalischen Momenten, wie Verdunstung, Wärmeschwankungen, von chemisch differenten Stoffen, von thierischen und pflanzlichen Parasiten aller Art von jeder Entzündungsstelle war schon lange, wenn auch vielleicht nicht mit zureichender Schärfe, gefordert, geschweige beachtet worden. Doch für die Entzündungsstelle sind nicht blos die eben genannten Factoren auch in Graden wirksam, die für den gesunden Organismus gänzlich unschuldig bleiben, — von noch weit grösserer Bedeutung ist, dass schon die Fortsetzung der physiologischen Function selbst bereits zu einer accessorischen Entzündungsursache wird. Entzündete Gelenke müssen daher immobilisirt werden, auch entzündete Muskeln und Sehnen. Ein entzündetes Auge darf nicht zum Sehen, ein entzündetes Ohr nicht zum Hören benutzt werden. Einem katarrhalisch afficirten Magen ist nur ganz leicht verdauliche Kost zuzumuthen. Bei Pneumonie und Pleuritis dürfen ausgiebige Athembewegungen nicht gemacht werden. Der Grund ist klar. Mit jeder Function ist eine functionelle Congestion verbunden, bei vielen ist eine Zerrung und Dehnung der bei der Entzündung bereits ausgedehnten Gefässe und geschwollenen Gewebe unvermeidlich. Je unbedingter die Ruhe, desto mehr werden accumulative Schädlichkeiten abgehalten. Die physiologische Function, unschädlich, ja selbst nothwendig für den gesunden Theil, wird für den entzündeten oft schon zur accessorischen Entzündungsursache, ist also nach Möglichkeit hintanzuhalten.

c) *Indicatio morbi.* Ueber die Causalbehandlung der Entzündung herrscht kein Zweifel, eine Radicalbehandlung derselben ist überhaupt gar nicht möglich, wenn die Causalindication nicht erfüllt wird, sei es durch volle Beseitigung der Ursachen, sei es durch Indifferenzirung derselben. Erst wenn so die genügenden Gründe zur Fortsetzung des Entzündungsprocesses fortgefallen sind, können die eingetretenen Schäden wieder ausheilen, die Exsudate resorbirt, kann alsdann auch die Ernährungsstörung der Gefässe auf dem Wege der Ernährung wieder zurückgebildet werden. Wie aber, wenn die Ursachen sich nicht beseitigen lassen? Wenn sie unserer Therapie unzugänglich im Körper fortwirken? Ist der Entzündungsprocess nichts als die naturnothwendige Folge der Ursachen, auch in seinem Grade bedingt von der Stärke der Ursachen, sollen wir alsdann diese naturnothwendige Folge bekämpfen, vorausgesetzt, dass wir sie bekämpfen können? Thun wir gut daran, diese Kette von Vorgängen zu durchbrechen? Eine wohl aufzuwerfende Frage. Schon die Alten waren, teleologisch wie sie zu denken gewohnt waren, in Vorgängen, die so häufig am Krankenbette zu sehen sind, wie Entzündung und Fieber, geneigt, Heilbestrebungen der Natur zu erblicken, weise Einrichtungen der gütigen Gottheit, der schaffenden

und erhaltenden, zum Schutze ihrer Lieblingswerke. Und wenn auch von ganz anderem Standpunkte aus, kommt der darwinistische Sieg der Zweckmässigkeit im Kampfe um das Dasein gegenüber jeder Concurrenz doch auch leicht zu dem ähnlichen Ergebniss. Wären Entzündungen und Fieber nicht zweckmässige Einrichtungen, vortheilhafte für unsere Existenz, so hätte der Erfolg in den Kämpfen der Vergangenheit und Gegenwart nicht zu Gunsten der entzündungs- und fieberfähigen Generationen entschieden. — Die unbefangene Naturbeobachtung überhaupt und die der Krankheiten insbesondere darf sich jedoch durch alle solche Theorien nicht von der nüchternen Prüfung der Thatsachen abhalten lassen. Bei aller Anerkennung der hochgradigen Zweckmässigkeit der Organismen müssen wir uns doch stets bewusst bleiben, dass aus der im Allgemeinen zweckmässigen Anlage unter widrigen Complicationen die allerunzweckmässigsten Folgen erwachsen können. Noch hat Niemand am Krebse Zweckmässigkeit entdecken können, und welchen Nutzen Lipome, Fibrome, Neurome bringen, wer hat dies nachzuweisen vermocht? Und dass wir mit Entzündung und Fieber im Kampfe um das Dasein obgesiegt haben, beweist nicht, dass die Entzündung kein Uebel ist, sondern höchstens, dass sie ein kleineres Uebel ist, als das, dem wir sonst ausgesetzt gewesen wären, vielleicht auch nur, dass alle ebenbürtigen Concurrenten dem gleichen Uebel unterliegen. Für die ärztliche Frage, wie weit wir die Entzündungen bekämpfen, wie weit wir sie gehen lassen sollen, sind solche allgemeine Sätze werthlos. Pro und contra lässt sich mit Leichtigkeit plaidiren, wenn man einseitig immer nur die eine Reihe der Thatsachen hervorhebt. Werth erhalten alle solche allgemeinen Sätze erst durch ihre Motivirung und die daraus hervorgehende Begrenzung.

Wenn es nicht zum Entzündungsprocesse käme, was träte nach den Entzündungsursachen ein? Diese Frage lässt sich durch ein einfaches, aber schlagendes Experiment beantworten. Unterbindet man die Carotis eines Kaninchens, so ist der Blutfluss zum Ohre vermindert, nicht völlig gesperrt. Wird das Ohr nicht weiter afficirt, so treten überhaupt gar keine weiteren Ernährungsstörungen ein. Auch die Verminderung der Blutmenge gleicht sich nach kurzer Zeit aus. Applicirt man aber sofort nach der Unterbindung einige Tropfen Krotonöl auf das Ohr derselben Seite, so bemerkt man, insbesondere bei warmer Aussentemperatur, dass statt der Entzündung Brand auftritt. Man kann deutlich verfolgen, wie zunächst in den Venen, zuletzt auch in den Arterien bei voller Aufhebung der Blutcirculation sich an einzelnen Punkten blasse Stellen zeigen, welche von Anhäufung weisser Blutkörperchen herrühren, die daselbst dauernd und unbewegt nisten. Hält dieser Zustand einige Tage an, ohne dass es zur Congestion von der Arterie her kommt, so bildet sich volle Stase aus. Exsudation tritt nie ein, das ganze afficirte Ohr vertrocknet, wird völlig gangränös. Vergleichen wir damit den Verlauf der Erscheinungen, wenn es zur Congestion von der Arterie her kommt, so sehen wir, dass in diesem Falle die Entzündungsröthe unter Ausdehnung aller Gefässe zu Stande kommt, dass alsdann die Exsudation auf dem Fusse folgt, welche mehr oder minder entwickelte Blasen auf der Oberfläche des Ohres hervorbringt. Der Endausgang ist so verschieden als möglich. Bei Ausbleiben des Entzündungsprocesses geht das afficirte Ohr völlig zu Grunde. Beim Eintritte desselben bleibt das Ohr völlig erhalten, nur die oberen Schichten der Epidermis gehen in Folge der Blasenbildung verloren (Samuel). Wir sehen also in diesem Falle klar: ohne Entzündungsprocess erfolgt weder die Beseitigung der noch vorhandenen Ursache, noch auch die Restauration des Körpertheiles. Wenn das Krotonöl in das Parenchym hineingelangt, wenn die Oeltropfen, fein vertheilt, Gewebe und Gefässe durchdringen, chemische Störungen hervorrufen, die mannigfaltigsten

physikalischen Veränderungen setzen können — ungehindert und ungestört auf lange Zeit, wie sollten da die Gewebe, die zu Leben und Function auf normale Zusammensetzung angewiesen sind, ihre Existenz und Integrität zu wahren vermögen? Wie ganz anders, wenn, wie beim Entzündungsprocess, die Congestion die etwa in die Blutgefässe gelangten Partikelchen von Krotonöl mit dem Blutstrom fortspült und jedenfalls für die Stelle unschädlich macht, wenn die in den Gefässen und Geweben nistenden Oeltropfen durch die Exsudation von den Geweben losgespült, verdünnt, mit dem Lymphstrom weitergeführt werden. Die Entzündung endigt rasch, da nach Beseitigung des letzten Oeltropfens die Exsudation aufhört, wonach die Resorption der Exsudate in der Tiefe alsdann kein Hinderniss findet, auf der Oberfläche Krustenbildung und Abschuppung der Krusten stattfindet und die Restauration der Gefässwände auf dem Wege der Ernährung durch Abstossung und Wiederersatz der unbrauchbaren Molecüle unbehindert erfolgen kann. Wohl könnte man meinen, dass auch ohne Verstärkung der Blutcirculation, also ohne Congestion, der normale Blutstrom bereits im Stande sein sollte, fremde, in denselben gedrungene Stoffe fortzuschwemmen; dies wäre wohl möglich bei solchen, die nicht rasch feste Verbindungen eingehen, aber auch dann sicher nicht so völlig und schnell. Jedenfalls wäre aber die in der Norm so unbedeutende Transsudation zur Befreiung des Gewebes gänzlich unzureichend. Wo die Exsudation sich nicht auf Flüssigkeit beschränkt, sondern wo Leukocyten als Eiterkörperchen auftreten, da wird man auch diesen eine einflussreiche Rolle zuschreiben dürfen. Seit längerer Zeit ist es schon bekannt, dass die Leukocyten Neigung zur Aufnahme von Farbstoffen und anderen festen Molecülen zeigen. Treten sie nun als Eiterkörperchen an der Aussenwand der Gefässe auf, so ist diese junge Wanderzellenbrut in der That vortrefflich geeignet, fremde feste und flüssige Stoffe aller Art aufzufangen und dadurch die sesshaften Gewebs- und Gefässzellen vor deren fernerer Invasion zu schützen. Aus der Beobachtung dieser Entzündungsprocesse und der Analyse aller Details geht übereinstimmend hervor: wir haben völlig sicheren Boden unter unseren Füssen, wenn wir sagen, in all diesen Fällen zeigt sich der Entzündungsprocess als ein befreiender regulatorischer Act. Der Entzündungsprocess schützt den Theil vor dem Absterben, er verhütet sehr oft den Brand. Gäbe es keine Entzündung, so gäbe es nothwendig mehr Brand.

In anderen Entzündungsfällen, deren Ursache nicht gänzlich beseitigt werden kann, und die daher einen chronischen Verlauf nehmen, sehen wir, dass alsdann wohl die Ursache in einem Entzündungsherde abgeschlossen und durch diese völlige Demarcation für die weitere Umgebung gänzlich unschädlich gemacht wird. So werden Trichinen und Echinokokken schliesslich abgebalgt und Kugeln können Jahrzehnte hindurch in einer Bindegewebskapsel eingebettet liegen. Vermag nun in derartigen Fällen bei der Unmöglichkeit völliger Herausbeförderung der Ursache der Entzündungsprocess nicht als ein völlig befreiender, depuratorischer Process aufzutreten, so dient er doch auch hier immerhin so weit als ein regulatorischer Vorgang, als er die völlige Abschliessung der Ursache von der weiteren Umgebung veranlasst und daher derselben zum festesten Schutze dient.

Obschon wir von allen Infectionskrankheiten, wie wir vordem sahen, nur bei ganz wenigen die Causalindication ärztlich zu erfüllen vermögen, sehen wir zahlreiche Infectionskrankheiten unter fieberhaften Ent-[illegible]dungserscheinungen von selbst heilen. Während wir bei Scharlach, [illegible]ern, Pocken, Pest, Abdominaltyphus, Cholera, Cerebrospinalmeningitis [illegible]mica und andern infectiösen Entzündungen gänzlich hilflos der Krank-[illegible]ursache gegenüber stehen, sehen wir zum mindesten 50 % aller Fälle

auch in den gefährlichsten dieser Krankheiten von selbst reconvalesciren. Der Krankheitsprocess ist also in diesen Fällen fähig, selbst seine Ursache zu überwinden. Die Bakterien, die in den Körper gelangt, sich in den verschiedensten Geweben vermehrt haben, die aber wegen ihrer allgemeinen Verbreitung die Behandlung so hochgradig erschweren, dieselben Bakterien werden nach einer gewissen typischen Zeit spontan wirkungslos. Ja manche dieser infectiösen Entzündungen hinterlassen sogar eine Immunität gegen neue Erkrankungen aus gleicher Ursache. Wie das? Unter welchen Umständen erfolgt die Selbstheilung der infectiösen Entzündungen, welchen Antheil hat der Entzündungsprocess daran, welchen das Fieber? Die in die Gewebe gelangten Bakterien werden, nachdem sie daselbst einen geeigneten Mutterboden gefunden, sich vermehrt und mechanisch oder chemisch zu Exsudativprocessen Veranlassung gegeben haben, durch den aus den Gefässen sickernden Flüssigkeitsstrom von den Blutgefässen losgespült, aus den Stellen, an denen sie nisten, vertrieben, ihrem Ruheleben entrissen, weitergeschwemmt und in die Lymphe übergeführt. Der Nährboden wird damit immer verändert, die Nährflüssigkeit modificirt. Bei der Cholera wissen wir, dass nach ein paar Tage dauernder, heftiger, lediglich seröser Exsudation ein Absterben der Kommabacillen stattfindet. Absterben erfolgt auch bei dieser Krankheit in den betroffenen Darmschlingen, wenn dieselben durch Aufhebung der peristaltischen Bewegung in Ruhestand versetzt worden sind. Deshalb bleibt es sehr zweifelhaft, ob nicht auch der Temperaturerhöhung im Darme, die bis 42,5 selbst in der Vena cava inferior (STRAUSS) beobachtet ist, ein Antheil an dem Absterben der Kommabacillen zuzuschreiben sein möchte. So rasch und vollständig sterben aber die Bakterien in keiner anderen Krankheit ab, oft wird noch die junge Brut weiter verschleppt, wie bei Erysipel. — In den meisten dieser Krankheiten findet ausser seröser Exsudation noch der Austritt von weissen Blutkörperchen statt. Die Leukocyten haben, wie wir schon vorher sahen, in besonderem Grade die Neigung, feste Substanzen in ihren Leib zu ziehen, sie werden dies also auch den Bakterien gegenüber bethätigen. Der mechanische Nutzen darf nicht gering geschätzt werden, den die fixen Gefäss- und Gewebszellen dadurch erfahren, dass unnütze Zellen, wie die Eiterkörperchen, diese Bakterien auffangen, welche sonst in die für die Integrität des Organismus unentbehrlichen stabilen Zellen eindringen würden. Dieser mechanische Nutzen springt zunächst in die Augen. Es ist jedoch klar, dass derselbe davon abhängt, dass eine relativ kleine Zahl von Bakterien einem relativ grossen Wall von Leukocyten gegenübersteht. So tödten denn auch die bösartigen Milzbrandbacillen in der That nicht, wenn dieselben nur in ganz geringer Menge eingeimpft werden. Und leicht erklärlich ist es, dass in Folge der Langsamkeit der Ausbreitung der Rotzbakterien die Rotzerkrankungen durch fixen Ansteckungsstoff eine bessere Prognose geben und leichter mit voller Vernarbung endigen, als die mit flüssigem Rotzgift (KÜTTNER). Ist die Eiterung eine alte, hat sich eine vollständige pyogene Membran gebildet oder ist eine gute Granulationswucherung eingetreten, so ist die Absperrung gegen eindringende Bakterien sogar eine sehr hochgradige. Es ist bekannt, dass, wie oft man auch vor stinkenden Fussgeschwüren zurückbebt, sie doch trotz der stärksten Zersetzungsprocesse den Kranken intact lassen. Einen analogen Versuch führt BILLROTH an: »Man verbinde eine gut granulirende Wunde,« sagt er, »bei einem Hunde mit Charpie, die in die scheusslichst stinkende Jauche getaucht ist; enthält letztere keine ätzenden Stoffe, welche etwa die Granulationsfläche zerstören, so wird das Thier nicht erkranken, die Jauche wird nicht resorbirt.« Sind die septischen Eiterungen völlig im Gange, so ist die Nichtresorption der septischen Gifte und die Abhaltung der Fäulnissbakterien von der Tiefe sogar die Regel.

Doch dieser mechanische Nutzen des Leukocytenwalles findet seine selbstverständliche Voraussetzung darin, dass es ein wahrer Wall ist. Die Infectionskeime verbreiten sich aber meist weit rascher von ihrer Eintrittsstelle aus im Körper und alsdann weit schneller von Stelle zu Stelle, ehe es zu solcher Wallbildung kommen kann. Es werden da wohl einzelne, auch zahlreiche Leukocyten exsudirt, von einer Wallbildung ist aber erst sehr spät die Rede, so spät, dass bis dahin meist schon die Wanderung der Mikroparasiten stattgefunden hat. Von der Schnelligkeit und Intensität der Entzündung hängt also die Demarkirung der Infectionsstoffe ab. Anders wäre es, wenn den Eiterkörperchen nicht blos in Masse eine demarkirende Wirkung zukäme, sondern wenn sie einen deletären Einfluss einzeln auf die einzelnen Bakterien besässen. Fresszellen (Phagocyten) sind die Leukocyten in dem Sinne genannt worden, dass sie die Fähigkeit besitzen sollen, die in ihren Leib gezogenen Pilze durch irgend ein flüssiges Secret zum Zerfall zu bringen, sie also aufzufressen, zu tödten (E. METSCHNIKOFF[3]). Betreffs dieser Wirkung können sich offenbar weder alle Eiterkörperchen einerseits, noch alle Bakterien andererseits gleich verhalten. Mögen die Eiterkörperchen als eben exsudirte Leukocyten für viele Bakterien einen guten Nährboden abgeben, so ist dies gewiss nicht mehr der Fall, wenn dieselben Körperchen durch Resorption des Serums, durch Fettmetamorphose und theilweise Verkalkung in eine trockene, käsige Masse sich mehr oder minder umgewandelt haben. Dass Bakterien, die in derartige alte Leukocyten gerathen sind, daselbst untergehen müssen, ist selbstverständlich. Auch das dürfte nicht zu beanstanden sein, dass manche Pilze auch in jungen Leukocyten einen für sie passenden Nährboden nicht finden und, in sie hineingerathen, sich darin nicht vermehren. Wie könnte dies auch anders sein? Wir sehen ja, dass alle Bakterien stets nur in wenigen Geweben desselben Körpers ihre vollen Existenzbedingungen erfüllt sehen, in allen übrigen Geweben aber nicht zu proliferiren vermögen, wenn sie auch nicht gänzlich absterben; sollte dies allein bei den Leukocyten anders sein? Ohne Zweifel werden also viele Bakterien auch in Leukocyten hineingerathen, ohne in ihnen proliferiren zu können. Doch damit sterben sie noch nicht nothwendig ab. Die Osteomyelitiskokken sind in den ersten 24 Stunden in allen Organen nachweisbar, schwinden aber später überall, von den Nieren und von Wundstellen abgesehen, wieder und siedeln sich dauernd nur an diesen Orten an. Auch in die weissen Blutkörperchen waren sie übergegangen, von ihnen verschleppt, aber aus ihnen wieder ausgeschieden worden. Aus dem Schwund der Bakterien aus den Leukocyten geht also noch nicht hervor, dass dieselben Phagocyten sind. Die Beweise, dass dieselben diese Rolle spielen, sind noch sehr gering. METSCHNIKOFF selbst fand bei den Daphnien, dass die Leukocyten wohl die Sporen, nicht aber die stark proliferirenden Conidien besiegen können. Die todbringenden Milzbrandbacillen werden überhaupt nur spärlich von den Leukocyten aufgenommen, ebensowenig ist bei Spirochaete Obermeieri solche Aufnahme nachweisbar. Mit Recht aber macht BAUMGARTEN[4]) darauf aufmerksam, dass auch in den Krankheiten, in welchen man die Bacillen in den Leukocyten in grösserer Menge findet, wie in der Mäuseseptikämie, bei Lepra und Tuberkulose, dieselben doch durchaus nicht dadurch unschädlich gemacht werden, ja diejenige Form der Tuberkulose, welche sich am meisten durch Riesenzellenbildung mit Einschluss von Bakterien auszeichnet, die Perlsucht des Rindviehes, gerade sie ist eine ausnahmslos unheilbare Krankheit. Die Insufficienz der Leukocyten als Phagocyten lässt sich jedoch viel allgemeiner fassen, da chronische Eiterungen gar nicht zur Selbstheilung der Entzündungsprocesse führen. Trotz der Anwesenheit zahlreicher Leukocyten am Entzündungsherd wird weder bei Lepra und Tuberkulose, noch auch

bei Syphilis die Krankheitsursache von denselben aufgezehrt und selbst bei den gewöhnlichen septischen Eiterungen wird schliesslich nur ein Demarcationswall gebildet. Die Fähigkeit zur Selbstheilung kommt in ausgesprochenem Masse nur den acuten Entzündungsprocessen zu, d. h. sie ist in viel höherem Grade eine Folge des Fiebers als der Entzündung. Acute, mit lebhaftem Fieber auftretende Entzündungen sehen wir rasch wieder schwinden, oft spurlos schwinden; im Falle des Ueberlebens muss also die Ursache unschädlich gemacht sein. Es bedarf also der durch das Fieber hervorgerufenen Revolution im ganzen Körper, um im ganzen Körper zu gleicher Zeit alle fruchtbaren Keime unschädlich zu machen, zum vollen Absterben ohne jede Nachfolge zu bringen (s. Antipyrese).

Geht schon aus der Darstellung der chronischen Infectionskrankheiten hervor, dass der Entzündungsprocess, wenn auch seiner Anlage nach ein regulatorischer Act, doch oft zur Regulation nicht ausreicht, insufficient ist, so finden wir das Gleiche bei anderen chronischen Entzündungen. Favus und Trichophyton tonsurans bewirken Entzündungen, aber diese Entzündungen führen durchaus nicht zur Vernichtung oder auch nur zur mechanischen Hemmung ihrer Ursache. Die Actinomykosis zeigt sogar geradezu ein unaufhaltsames Vordringen des chronisch-entzündlichen Processes.

Wie nun einerseits zahlreiche Entzündungen unter dem regulatorischen Bedürfniss bleiben, so gehen viele andere in Intensität und Extensität excessiv über dasselbe hinaus. Ja der Blick auf eine deutlich sichtbare Aetzstelle, z. B. am Kaninchenohr, zeigt, dass die Entzündung, welche zur Demarcation schliesslich führt, am Anfange oft weit darüber hinausschweift und sich keineswegs auf den Demarcationsrand beschränkt. Nicht minder bekannt ist die bei Wundentzündungen aller Art weit über das erforderliche Mass hinausgehende Gewebsneubildung. Ueberschüssig treten Epithelwucherungen und Granulationen, überschüssig vor Allem die Callusbildung auf. Durch Callus luxurians bilden sich oft nach allen Seiten hin starrende Knochenvorsprünge, welche wohl in der Regel, aber keineswegs immer nach kürzerer oder längerer Zeit wieder resorbirt werden. Was aber die Intensität der Entzündungen anlangt, wem ist es unbekannt, wie unendlich häufig die weit über alles Mass hinausgehenden Exsudate die Existenz des Organes, ja des ganzen Organismus bedrohen, wenn sie als Heilmittel gelten sollen, beinahe schlimmer sind, als das Uebel selbst.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen ist, dass zwar der Entzündungsprocess seiner Anlage nach ein regulatorischer Act ist, ohne dessen Eintritt Brand in den meisten Fällen unabwendbar wäre, dass aber in chronischen Entzündungen der Process seine Selbstregulation meist nicht erlangt, in acuten hingegen oft darüber hinausgeht und das Leben selbst gefährdet. Feste Fremdkörper, die zu ihrer Lockerung einer grösseren Flüssigkeitsmenge bedürfen, erfahren diese Lockerung erst in sehr langer Zeit, Flüssigkeit und Parasiten treten meist unbehindert ihre Wanderung durch den Körper an. Dabei veranlassen manche phlogogene Flüssigkeiten sehr intensive örtliche Entzündungen, obschon sie durch Resorption ihre Regulation und definitive Ausscheidung aus dem Organismus auf dem Blutwege erfahren. Wo also zur Regulation eine intensive örtliche Entzündung eintreten müsste, ist sie schwach und träge; wo eine intensive Entzündung eintritt, ist sie zur örtlichen Regulation gar nicht nöthig. Wo bei Eindringen von Bakterien und Krankheitskeimen eine starke örtliche Entzündung höchst wünschenswerth wäre zur Festhaltung und Wiederherausbeförderung oder mindestens zur Einkapselung der Keime, da sehen wir alle diese teleologischen Aufgaben der Entzündung spät oder gar nicht erfüllt. Von einer Anreihung des pathologischen Begriffes Entzündung an die physiologischen Begriffe Verdauung, Athmung, Zeugung kann man

daher nicht sprechen. Das Erforderniss einer regulatorischen Vorkehrung, nicht über die regulatorische Nothwendigkeit hinauszugehen, diese aber stets zu erreichen, dies Ideal ist also beim Entzündungsprocess so wenig erfüllt, wie beim Fieber, und weit weniger als beim Collateralkreislauf und den compensatorischen Hypertrophien. Dies volle Ideal ist auch bei der Breite des Spielraumes, für welchen die Eirichtungen des lebenden Organismus sich accommodiren müssen, unmöglich zu erfüllen. Was genau passt, kann nur für wenige Fälle passen. Der Entzündungsvorgang ist von grossartiger allgemeinster Wirksamkeit und in sich selbst ein höchst complicirter Vorgang. Das regulatorische Bedürfniss erfordert die Indifferenzirung der primären und der accessorischen Ursachen einerseits, die Beseitigung des Exsudates, nachdem dasselbe die unbrauchbaren Gewebstheile in sich aufgenommen hat und die Gefäss- und Gewebsrestauration andererseits. Diese ganz verschiedenen Ziele werden hier durch keinerlei Einrichtung ad hoc erfüllt, sondern lediglich durch in Folge der Entzündungsursache auftretende Circulations-Transsudationsstörungen und die Gefäss- und Gewebsneubildungen, die sich an den Nachlass des Wachsthumswiderstandes knüpfen. Mit dem unvermeidlichen Umweg der Circulations- und Transsudationsstörungen sind aber auch grosse Gefahren unvermeidlich verbunden. Von den Gesetzen der Diffusion und Resorption sehen wir die Stärke des Entzündungsprocesses abhängen, nicht aber vom Regulationsbedürfniss. Dass auch dieses im Verlaufe des Entzündungsprocesses zumeist befriedigt wird, liegt nur an der allgemein zweckmässigen Anordnung des Organismus, ist aber natürlich nur eine ganz indirecte Folge der Ursache (Samuel[5]), E. Neumann[6]). Prognostisch und therapeutisch sind daher die Entzündungen geradezu in drei Gruppen zu theilen, in sufficiente Entzündungen, welche zur Regulation ausreichen, in insufficiente, welche hinter derselben zurückbleiben, in excessive Entzündungen, welche durch Umfang und Mass für den Theil und das Leben bedrohlich werden.

Auch die empirische Beobachtung ist bei genauer statistischer Prüfung zu dem Resultat gekommen, dass bei schwachen acuten Entzündungen und Katarrhen in der Mehrzahl der Fälle die expectative Behandlung die günstigsten Ergebnisse gewährt. Durch die Erkenntniss, dass der Entzündungsprocess seiner Anlage nach ein regulatorischer Vorgang ist, hat die expectative Behandlung ihre Begründung und Begrenzung erfahren. Soweit dieser Vorgang sich dem Regulationsbedürfnisse nähert und für dasselbe sufficient ist, ist sorgsames Abwarten geboten. Geht er aus diesem Rahmen heraus, wird er durch die Stärke der Exsudation für das Leben gefährlich, so ist actives Vorgehen nothwendig. Klar ist es demnach, dass Antiphlogose nicht bei jeder Entzündung geboten ist, auch nicht ohne Weiteres bei gewissen entzündlichen Krankheiten, sondern dass von Fall zu Fall der Charakter der Gefahr bei den acuten Entzündungen, die Insufficienz des Heilungsvorganges bei den chronischen Entzündungen für die ärztliche Intervention in Betracht kommt.

Wir sprechen zunächst lediglich von der Behandlung der acuten, oft excessiven Entzündungen, da die chronischen wegen ihrer Insufficienz einer anderen, ja vielfach entgegengesetzten Behandlung bedürfen.

Behandlung der Congestion. Nach dem Eindringen verschleppbarer Entzündungsursachen kann der starke congestive Blutstrom die Forttreibung derselben auf dem Blutwege in hohem Grade begünstigen. Soweit angänglich, ist daher die Congestion auf's Aeusserste zu beschränken bei jeder allgemein gefährlichen Ursache, also bei Sepsis, Rotz, Milzbrand, Hydrophobie. Insofern solche Verschleppung nach Lage der Dinge das geringere Uebel ist, wird die Congestion nicht bekämpft werden dürfen. Flüssige oder leicht transportable Ursachen werden jedoch meist rasch mit dem Blutstrom fortgeführt,

die Congestion kann also zu diesem Zwecke von kurzer Dauer sein. Die Congestion bildet aber auch das wichtigste Mittelglied für die Exsudation. sie ist die Quelle derselben, von ihrer Stärke hängt auch die Stärke der Exsudation ab. Soweit die Exsudation von Flüssigkeit und Eiterkörperchen zur Entfernung von Entzündungsursachen aus dem Gewebe, zur Veränderung des Nährbodens, zum Schutz des stabilen Gewebes führt, ist die Exsudation eine regulatorische Einrichtung. Doch auch dazu ist eine längere Dauer einer starken Congestion nicht nöthig; nachdem die stärkere Exsudation einmal stattgefunden, dürfte eine schwächere Fortsetzung derselben auch zu obigen Zwecken genügen. Auch zur Restauration der Gefässwände bedarf es ebenfalls einer starken Congestion nicht. Die der Entzündung eigenthümliche Ernährungsstörung der Gefässe, welche wir als Alteration der Gefässwände bezeichnen, kann nur auf dem Wege heilen, auf welchem Ernährungsstörungen anderer Gewebe zu heilen vermögen, durch moleculären Zerfall, Abstossung und Aufsaugung der unbrauchbaren Partikelchen und durch deren Wiederersatz von den regenerationsfähigen Gewebsstellen her. Dies ist ein in der Zeiteinheit stets langsamer Vorgang. Für ihn bedarf es keiner grösseren Blutmenge, für ihn bedarf es aber frischen Blutes. Für die alterirten Gefässwände ist es gleichgiltig, ob ein starker oder minder starker continuirlicher Blutstrom die Gefässe durchzieht, hingegen ist es von grösster Wichtigkeit, dass die Innenwand der Gefässe von den sie austapezirenden weissen Blutkörperchen möglichst befreit werde, damit das regenerirende frische Blut der Gefässwand gehörig zu Gute komme. Die Säuberung der Gefässwand ist ein für die Restauration wesentliches Mittel. Zur Neubildung der Gewebe endlich bedarf es ebenfalls keines mächtigen Blutstromes. Soll auch nicht geleugnet werden, dass die Anbildung bei schwächerer Blutströmung langsamer vor sich gehen kann, als bei stärkerer, so ist doch der Vortheil rascheren Wachsthumes viel zu theuer erkauft durch die massenhaftere Exsudation, die dabei unvermeidlich ist. Das Resumé unserer Betrachtung der Congestion lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei Anwesenheit der Entzündungsursachen und bei Zulässigkeit der Lösung die Congestion in voller Stärke doch nur am Anfange wünschenswerth ist, dass sie späterhin eine Milderung wohl verträgt. Unerlässlich aber ist die Milderung der Congestion dann, wenn die Circulationsstörung zur Stase tendirt, die exsudative Schwellung zu Incarcerationen führt, oder die Stärke der Exsudation für Function und Leben bedrohlich wird. Endlich ist die stärkere Congestion für die Regulation minder wichtig, wenn die Entzündungsursachen bereits beseitigt und also nur noch die Restauration der Gefässwände und der Gewebe nothwendig ist, ein Vorgang, der, wie wir sahen, nur einer geringen Congestion bedarf. Die Frage der Behandlung der Congestion ist deshalb von solcher Bedeutung, weil, obgleich die Alteration der Gefässwände für die Pathologie des Entzündungsvorganges im Mittelpunkt steht, für die Therapie doch immer die Bekämpfung der Congestion die durchschlagende Indication sein muss, wenn auch die Congestion auf die Alteration nur einen mittelbaren Einfluss ausübt. Die Bekämpfung der Congestion ist in grösserem Umfange möglich, wenn auch leider nur an zugänglichen Körperstellen; eine directe Bekämpfung der Alteration ist aber überhaupt unmöglich.

Zur Milderung der Congestion dient vor Allem die Erfüllung der Causalindication in vollem Umfange, die Beseitigung also der Grundursache und die Fernhaltung der accessorischen Ursachen. Die örtliche Blutmenge wird ferner vermindert durch Verringerung des arteriellen Blutzustromes, durch Vermehrung des venösen Abflusses, durch Verengerung des Lumens der sämmtlichen Gefässe. Eine Verringerung des Blutzustromes wird schon durch volle Ruhe des Körpertheiles herbeigeführt. Functionen, die ohne

Gefahr für den Körper gänzlich stillstehen können, müssen zu vollem Stillstand gebracht werden (Sinnesorgane, Bewegung der Extremitäten). Functionen, welche nie stillstehen dürfen, wie die des Herzens und der Lungen, müssen möglichst beruhigt und besänftigt werden. Die Anforderungen an solche Organe sind auf das zulässige Minimum zu beschränken, jede äussere Schwierigkeit muss hinweggeräumt, jede Aufregung abgehalten werden. Auch die Hochlagerung entzündeter Theile ist an den Extremitäten wenigstens ein gut brauchbares Mittel, sowohl um den Blutzufluss zu vermindern, indem dieser dann noch die Schwere überwinden muss, als auch den Blutabfluss zu erleichtern, welcher alsdann noch durch die Schwere befördert wird. Julius Wolff [7]) konnte die Temperatur der geschlossenen Hohlhand bereits durch einfache Elevation um 5° herabsetzen.

Oertliche Blutentziehungen durch Blutegel bewirken wohl zunächst eine Verminderung der Blutmenge durch directen Abzug in der unmittelbaren Umgebung. Doch müsste diese Wirkung nach Stillung der Blutung bald aufhören, Congestion und Blutdruck müssten sich bald wieder zu alter Höhe einstellen. Auch die Absicht, das Blut etwa derivatorisch vom Entzündungsherde ab an gesunde Körperstellen zu leiten und dadurch die entzündliche Congestion zu vermindern, könnte immer nur vorübergehend erfüllt werden. Von grösserer Bedeutung ist die Angabe Genzmer's [8]), der an der Schwimmhaut curarisirter Frösche nach Anwendung von Glühnadeln oder Argentum nitricum beobachtete, dass, wie das Saugen der Blutegel begonnen, die Stase sich löste; die wandständigen Blutkörperchen kamen in's Rollen, die entzündeten Capillarschlingen wurden in wenigen Minuten rein geputzt. Wie weit diese Beobachtung auch für schwerere Entzündungsprocesse passt, ist unsicher. Weiter wird fast allgemein anerkannt, dass die Schmerzhaftigkeit entzündeter Stellen nach Application von Blutegeln nachlässt. An Stellen, welche sich für den künstlichen Blutegel eignen, hat auch dieser vielfache Anwendung gefunden. Die Anerkennung, welche diese örtlichen Blutentziehungen in der Augenheilkunde im Anfangsstadium der verschiedensten acuten Entzündungen auch gegenwärtig noch finden, spricht im hohen Grade für sie, denn von allen Specialdisciplinen der Medicin sind Haut- und Augenheilkunde am meisten geeignet, die therapeutischen Resultate in exacter Weise feststellen zu können und daher befähigt, der allgemeinen Therapie sichere Grundlagen zu schaffen. Vom Schröpfen können wir nur die unmittelbare Scarification entzündeter Theile, also das eigentliche Sticheln, hierher rechnen. Dasselbe soll Blut aus entzündeten Theilen entleeren und die entzündliche Schwellung durch unmittelbare Einstiche in Gefässe und Gewebe mindern. Es wird besonders angewandt am Gaumen, Zapfen, Zunge, die für Blutegel unzugänglich sind. Die momentane Hebung starker Spannungserscheinungen kann wohl oberflächliche oder tiefere Stichelungen und Incisionen nothwendig machen. Wenn die Operation nicht sehr umfangreich und tief ausgeführt wird, so kann aber immer nur die Verödung einer kleinen Zahl von Gefässen eintreten, welche zur Beschränkung der Congestion im Entzündungsprocesse nicht von dauernder Bedeutung sein dürfte. Andererseits sind tiefere Einschnitte nicht unbedenklich, da der vorübergehende Vortheil durch Etablirung zahlreicher neuer Wundstellen und Wundentzündungen theuer erkauft wird. Und nicht zu übersehen ist, dass auf der Höhe schwerer Entzündungen eine mehr oder minder ausgedehnte Stase sich in zahlreichen Gefässen des Entzündungsherdes vorfindet.

Hochgradige Verminderung der Blutcongestion sind wir an zugänglichen Theilen durch die Kälte zu bewirken im Stande. Die Kälte hat vor allen anderen anticongestiven Mitteln durchgreifende Vorzüge. Es wird dabei nicht der Zufluss oder der Abfluss des Blutes allein verändert und indirect *dadurch* eine Verminderung der Blutfülle im entzündeten Theile angestrebt,

sondern das ganze der Kälte unterliegende Gefässnetz wird, soweit möglich, zu dauernder Zusammenziehung veranlasst. Dadurch ist eo ipso die Congestion vermindert, für die Dauer der Kältewirkung reducirt, die Blutmenge sichtbar ganz erheblich vermindert, in einem ganz anderen Grade, als dies selbst durch Combination von Ruhe, Elevation und örtlichen Blutentziehungen möglich ist. Indem die Gefässwände zur Contraction gebracht werden, müssen überdies auch die an der Innenwand sich ablagernden weissen Blutkörperchen mechanisch verschoben und in die Blutcirculation hineingetrieben werden. Die Restauration der Gefässwände durch frisches Blut wird dadurch wesentlich erleichtert. Ob alsdann die neue Ablagerung der weissen Blutkörperchen an erkalteten Gefässwänden überhaupt noch wie vordem stattfindet, ist eine Frage, welche besondere Untersuchung verdient. Die Neubildung von Gefässen und Geweben wird retardirt. Wie weit die locale Wärmeentziehung noch direct auf die Exsudate und deren Umsetzung wirkt, ist ein noch wenig erforschtes Gebiet. Ihre Grenze findet die Kältewirkung zunächst darin, dass sie wenig in die Tiefe wirkt. In der unmittelbaren Wirkungssphäre auf der Oberfläche des Körpers ist die Wirkung am stärksten. Zwar sinkt selbst bei längerer Kälteeinwirkung die Temperatur der Haut nie bis zum Kältegrad des aufgelegten Eisstückchens, jedoch können schon Kältegrade von etwa 10° C. in einer halben Stunde die Hauttemperatur um 15—20° herunterbringen. Jedoch dringt diese Einwirkung nur sehr langsam in die Tiefe. v. ESMARCH sah die Innentemperatur der Tibia von der mit Eis umgebenen Oberfläche aus in 8 Stunden nur um 4·3°, in der 9. Stunde hingegen mit steigender Geschwindigkeit um weitere 6° fallen; nach Entfernung des Eises stieg die Temperatur wieder sehr rasch in die Höhe, in $1^1/_2$ Stunden auf 37,1° C. WINTERNITZ u. A. konnten in den geschlossenen Körperhöhlen des Bauches, des Thorax nach Thoracocentese durch Kälteumschläge auf die Aussenwand in $^1/_2$—1 Stunde eine Temperaturerniedrigung von 1,5—4° C. erzielen. Diese geringe und langsame Einwirkung nach der Tiefe ist umso wichtiger, als jenseits des Bereiches der Kältewirkung sich sehr leicht sogar eine Collateralhyperämie einstellt, also das unwünschenswertheste Gegentheil von Congestionsbeschränkung. Weitere Berücksichtigung verdient der Umstand, dass bei Nachlass der Kältewirkung die Theile alsdann desto stärker in Folge consecutiver Erschlaffung der Gefässe zu congestioniren geneigt sind. Nachlass der Kältewirkung kann um so leichter eintreten, je weniger die allmälige Erwärmung der Kältepotenz durch die Körperwärme berücksichtigt wird. Dass extreme Kältegrade, rücksichtslos durch allzulange Zeit applicirt, selbst Brand zu erzeugen im Stande sind, bedarf wohl nur der Erwähnung. — Von allen Applicationsweisen ist die von Eis in Beuteln, Gummibehältern am wirksamsten, aber auch selbstverständlich am eingreifendsten. In vielen Fällen langt man mit den sogenannten antiphlogistischen Umschlägen aus, in denen der Verband continuirlich feucht mittelst Wasser von 8—14° erhalten wird. Wie jedes eingreifende Mittel, fordert auch die Kälte ihre wohlumschriebene Indication. Ist die Beschränkung der Congestion bei acuten Entzündungen noch nicht rathsam, so darf Kälte nicht angewandt werden. Ebenso kann ihre Zeit schon vorüber sein, wenn Eiterungen sich bereits gebildet haben, Abscesse zum Aufbruch reif sind. Diese Rücksichten sind aber leicht zu beobachten. Die souveräne Wirksamkeit der Kälte wird leider nur durch ihr geringes Eindringen in die Tiefe geschädigt, so dass gerade bei den schwersten Entzündungen der tiefgelegenen und edelsten Organe unseres Körpers ihr Einfluss versagt. — SAMUEL[9]) hat neuerdings gefunden, dass auch eine Fernwirkung der Kälte stattfindet. Krotonisirt man das eine Ohr eines Kaninchens und steckt das andere Ohr in kühles Wasser von 15° C. und darunter, so tritt während der ganzen Dauer dieser Immersion des

gesunden Ohres (Beobachtung von 12 Stunden) auf dem krotonisirten Ohre keine Entzündung ein. Ebenso nicht bei continuirlicher Erkältung der Extremitäten. Wie weit diese einfache Procedur als Antiphlogisticum internum für innere Entzündungen beim Menschen angewandt werden kann, darüber liegen noch keine Beobachtungen vor.

Völlig verwerflich ist eine Beschränkung der Congestion durch Unterbindung der zuführenden Arterie; dies bedarf nach dem früher Gesagten gar keiner Erläuterung. Aber auch die dauernde Compression der Arterie, auch Eisumschläge auf die oberflächlich verlaufenden Arterienstämme werden, wenn sie auch mit der Arterienunterbindung weder in Stärke, noch in der Dauer der Wirkung zu vergleichen sind, doch nur mit grosser Vorsicht anzuwenden sein. Die auf die venöse und Lymphcirculation sehr einflussreiche Massage wird bei Behandlung der chronischen Entzündungen besprochen werden, da sie bei acuten Formen wenig Anwendung finden darf; geht doch ihre Wirksamkeit gerade von dem Gegensatz der bei acuten Entzündungen gebotenen Ruhestellung aus.

Die Adstringentia[10]) wirken nur antiphlogistisch bei unmittelbarer Application auf die Entzündungsstelle. Nach Untersuchungen am Froschmesenterium ist verdünntes Argentum nitricum das wirksamste Adstringens auf die Gefässwände. Dann folgt Plumbum aceticum und Ferrum sesquichloratum, unentschieden ist die Stellung des Alauns. Gerbsäure aber bewirkt selbst in 10%iger Lösung Gefässerweiterung statt Verengerung nach Rossbach und Rosenstirn, die auch auf entzündeten Schleimhäuten beim Menschen weder Gefässverengerung, noch Secretionsveränderung danach beobachtet haben.

Ueber die Art der besonders bei Schleimhautkatarrhen und Entzündungen angegebenen Wirksamkeit der Adstringentia sieht man jedenfalls nicht klar. Man findet öfter, dass die Schwellung der Blutgefässe zurückgeht, die Schleimsecretion abnimmt, dass die Eiter- und Exsudatbildung gehemmt wird. Die Substanzen, die adstringirend wirken, vermögen vielleicht mit den eiweissartigen und leimgebenden Gewebsbildnern in wässerigen Organflüssigkeiten unlösliche Verbindungen einzugehen. Dadurch entsteht wohl eine Verdichtung der Blutgefässe, welche sowohl der Congestion als der Exsudation entgegenwirkt. So denkt man es sich vielfach, doch sind alle diese Erklärungen unsicher, zumal auch eine antibakterielle, also eine Causalwirkung der Adstringentia nicht ausgeschlossen ist.

Die grosse Schwierigkeit der Behandlung innerer Entzündungen besteht darin, dass hier alle äusserlich anwendbaren und wirkungsvollen Antiphlogistica, da sie nur unmittelbar und örtlich wirken, ihre Wirksamkeit versagen. Antiphlogistica interna fehlen uns. Man musste daher versuchen der entzündlichen Congestion innerer Organe durch Ableitung, durch Derivation Herr zu werden. Zur Derivationscur gehören schon die Schröpfköpfe. In Folge der Luftverdünnung und des verminderten Luftdruckes wird die Haut in die Höhlung des Schröpfkopfes gedrängt, woselbst sie sich in Folge der Ausdehnung der Blutgefässe röthet und eine halbkugelförmige Anschwellung bildet. Beim blutigen Schröpfkopf (s. Schröpfen) wird diese Ableitung noch durch den Blutverlust verstärkt. Diese Schröpfköpfe finden besonders zu Beginn der Pleuritis vielfache Anwendung. Regelmässig citirt, aber wenig benutzt, wird der Junod'sche Schröpfstiefel, dessen Tendenz es ist, durch Luftverdünnung im ganzen Unterschenkel und Fuss das Blut in grossem Umfange in diese Extremität zu ziehen. Die Wirkung soll so stark sein können, dass in Folge von Gehirnanämie Schwindelanfälle und Ohnmachten eintreten. An sich ist diese Idee rationell, weit rationeller als der Aderlass. Beide Manipulationen theilen den Vortheil, der durch *Verminderung* der Congestion am Entzündungsherde entstehen kann; der

Schröpfstiefel hat aber dabei den grossen Vorzug, dass das Blut dem Körper erhalten bleibt.

Der Aderlass, in früherer Zeit ein unentbehrliches Erforderniss bei jeder schweren acuten Entzündung, so dass nur die Häufigkeit und Stärke zweifelhaft war, nicht aber die Operation selbst, ist jetzt so vollständig verlassen, dass man fast eine Rechtfertigung für jeden einzelnen Aderlass bei der acuten Entzündung braucht. Die physiologischen Grundlagen zur Beurtheilung der Folgen allgemeiner Blutablässe sind folgende: Nach Untersuchungen, welche im LUDWIG'schen Laboratorium in Leipzig von WORM-MÜLLER und LESSER [11]) angestellt sind, hat das Gefässsystem innerhalb weiter Grenzen die Fähigkeit, sich einer verschieden grossen Blutmenge der Art anzupassen, dass nach kurz dauernden Schwankungen der Druck des Blutes in den Hauptstämmen der Arterien annähernd constant bleibt. Mit und nach dem Blutverluste wächst zunächst die Pulsfrequenz; erst wenn eine erheblichere Menge abgeflossen, sinkt sie. Nach Blutverlusten findet ferner eine Aufnahme von Flüssigkeit in das geschlossene Gefässsystem und deren Mischung mit dem darin zurückgebliebenen Blute statt. Bei Blutverlusten, welche 1—2% des Körpergewichtes betragen, also etwa bis $^1/_4$ der Blutmenge, ist das Blutvolumen nach Ablauf einiger Stunden bereits wieder hergestellt. Es ist aber selbstverständlich, dass bis zum Wiederersatz der verloren gegangenen, nur langsam ersetzbaren rothen Blutkörperchen die Menge des Hämoglobins in der Raumeinheit des Blutes und damit auch die sauerstoffbindende Oberfläche eine kleinere ist. Aus BAUER'S [12]) Versuchen geht ferner hervor, dass in Folge der Blutentziehung die Eiweisszersetzung zunimmt, die Kohlensäureausscheidung dagegen abnimmt. Zu diesen rechnungsmässig nachweisbaren Folgen kommt die bekannte Thatsache, dass grössere Blutverluste von einem nicht unerheblichen Fieber um etwa 1° gefolgt zu sein pflegen. — Hält man nun diesen Beobachtungen über die Wirkungen der Blutverluste die Indicationen gegenüber, welche der acute Entzündungsprocess stellt — denn beim chronischen Entzündungsprocess kann natürlich vom Aderlass gar keine Rede sein — so wird es an dieser Stelle zunächst keiner Ausführung bedürfen, dass der Aderlass als ein antifebriles Mittel nicht anzusehen ist (s. Antipyrese). Sieht man das Blut als Träger der Entzündungsursache, z. B. bei Gicht, Intoxicationen, an, so könnte man durch Verminderung desselben hoffen, die Entzündungsursache im Körper zu vermindern. Die Entzündungen selbst sind indess dabei localen Ursprunges, und wenn Intoxicationen und Infectionen auch durch das Blut verbreitet werden, so hat doch die locale Ablagerung alsdann schon stattgefunden. Die Vermehrung der Infectionsstoffe kann auch im verdünnten Blute stattfinden, so gut wie im normalen. Dazu nehmen die Infectionskrankheiten ihren typischen Gang, ihren Ablauf nach bestimmter Zeit, ihren glücklichen Ablauf, wenn der Körper seine Widerstandsfähigkeit bewahrt. Dass aber ein wichtiges Moment gerade dieser Widerstandsfähigkeit die Integrität des Blutes und der rothe Blutkörperchengehalt desselben ist, wird keiner Motivirung bedürfen. Man könnte an die rasche Aufnahme von Flüssigkeit in das Gefässsystem nach Blutungen auch grosse Hoffnungen betreffs der Resorption der Exsudate knüpfen. Doch gehören einerseits grosse Blutverluste dazu, andererseits treten nur Flüssigkeiten mit solcher Leichtigkeit zurück, keineswegs Zellen und geronnene Substanz, also Eiter und fibrinöse Exsudate, die hier meist in Betracht kommen. Ist also auch ein depletorischer Einfluss vorhanden, so ist derselbe doch nur für ödematöse, seröse Exsudationen nachweisbar, er ist also durchaus nicht durchgreifend. Der derivatorische Einfluss, der Abzug des Blutes nach einer von der Entzündungsstelle fernen Region seinerseits ist zu vorübergehend, um allgemeiner zur Geltung zu kommen. So müssten geringe Vortheile durch

schwere Nachtheile erkauft werden. Dieser theoretisch wohl begründeten Abneigung gegen Aderlässe entsprechen aber auch die wohlgeprüften statistischen Thatsachen. Die Statistik hat erwiesen (DIETL), dass die mit Aderlass behandelten Entzündungen, speciell die Lungenentzündungen, keineswegs günstiger verlaufen, als die exspectativ behandelten. Gegenwärtig ist daher der Aderlass bei Entzündungen nur auf ganz besondere Fälle beschränkt. Er wird bei Pneumonie noch hie und da gemacht, wenn bei der Pneumonie ein sogenanntes collaterales Oedem eintritt, oder wenn bei Bronchitis capillaris in suffocativen Fällen die Dyspnoe schnell wächst, Cyanose auftritt, Lungenödem droht. Von solchen Ausnahmefällen abgesehen, ist er aber um so mehr verlassen, als ein Theil der robustesten Individuen, bei denen er sonst mit geringerer Besorgniss zu machen wäre, Potatoren sind, bei denen alsdann noch durch den chronischen Alkoholismus besondere Gefahr durch Delirium tremens droht.

Behandlung der Exsudate. Mit dieser Bezeichnung folgen wir der allgemein üblichen Nomenclatur, wiewohl dieselbe nachweislich zu eng gefasst ist. In den Begriff Exsudat schliesst man nämlich die sämmtlichen, ausserhalb der Gefässe auffindbaren passiven Veränderungen ein, obschon dieselben zum nicht geringem Theile primäre Gewebsveränderungen sind, solche die gleichzeitig, ja mitunter frühzeitiger als die Gefässalteration eingetreten waren. Zu diesen primären Veränderungen, welche durch die Entzündungsursache selbst gesetzt waren, gesellen sich alsdann erst diejenigen, welche durch die Exsudation hervorgebracht werden. Es bedarf keiner Ausführung, wie falsch es ist, die Vereinigung beider als Exsudat zu bezeichnen, doch rührt dies davon her, dass sie später allerdings kaum von einander zu trennen sind. Primäre Gewebsveränderung und Exsudation verschmelzen mit einander, wirken aufeinander und bilden oft ein gemeinsames Product. An die regulatorische Rolle der Exsudation sei auch hier zunächst erinnert. Sie besteht darin, die Ursachen, welche im Parenchym sich befinden und die primären Veränderungen, welche durch sie hervorgebracht sind, loszuspülen oder unschädlich zu machen und durch die Lymphgefässe zu entfernen, eine Aufgabe, welche in der Mehrzahl aller Fälle wohl erfüllt wird, oft aber auch nicht zu erfüllen ist. Um ein nahe liegendes Beispiel für letzteren Fall zu wählen, denken wir an den Diphteritispilz. Diese Ursache hat sich auf der Schleimhaut etablirt, hat auf und unter derselben proliferirend die mannigfaltigsten primären Veränderungen und Zerstörungen hervorgebracht. In Folge der inflammatorischen Wirkung, welche die Diphteritispilze setzen, kommt es oft zu einer fibrinösen Exsudation, welche meist jedoch nicht schnell genug und nicht umfangreich genug eintritt, um dem Pilze Schranken zu ziehen. Pilze und Exsudat verschmelzen alsdann miteinander (s. bei Diphteritis). Eiterige, fibrinöse, hämorrhagische und käsige Exsudate verbinden sich vielfach mit den Ursachen auf und in dem Parenchym zu einem sehr mannigfaltigen Product. Seine Losspülung und Entfernung kann nur durch den Exsudationsstrom vermittelt werden. Solcher Exsudationsstrom darf deshalb von vornherein nicht verhindert werden. Kann doch durch ihn erst die mechanische Entfernung und die Umwandlung des Productes in zerfallene resorbirbare Molecüle stattfinden.

Die Exsudation geht jedoch oft weit über das regulatorische Mass hinaus. So kommt es bei Cholera zu einer serösen Exsudation, welche durch Wasserverlust aus dem Blute eine Gefahr für das Leben wird, die nur durch künstlichen Wasserersatz zu beseitigen ist, so kommt es bei Pleuritis, Perikarditis, Meningitis zu serös-eiterigen Ansammlungen, die durch Compression eine Störung der wichtigsten Functionen herbeiführen. In unnachgiebigeren Geweben und engeren Canälen können auch bereits geringere Exsudationen durch Einschnürung und Verengung schwere Gefahren her-

beiführen. Um die Tragweite dieses Punktes in's rechte Licht zu stellen, genügt es, aus den verschiedensten Gebieten Fälle zu nennen, wie die subfascialen Spannungen beim Panaritium, das Oedema glottidis, die intraoculäre Druckerhöhung beim Glaukom. Das Gebot, in diesen Fällen die Exsudationsmenge zu vermindern, nicht blos für Abfluss des Exsudates zu sorgen, lässt sich jedoch mit voller Wirksamkeit nur an die Minderung der Congestion anknüpfen, da, so lange die Quelle des Exsudationsstromes ungehindert fliesst, auch der Strom nur schwer gehemmt werden kann. Wie weit und unter welchen Cautelen dies möglich ist, ist oben schon besprochen. Auch eine gleichmässige Compression des Gewebes vermag der Congestion wie der Exsudation gewisse Schranken zu setzen. Dieses Verfahren ist naturgemäss auf diejenigen Organe beschränkt, welche durch ihre Lage eine solche gleichmässige Compression ermöglichen. Aber auch, wo dies der Fall ist, wie beim Hoden, wo man von der Compression durch Kleisterverbände, Frick'sche Heftpflastereinwicklungen sich bei Hodenentzündung gute Erfolge versprach, wird doch der Druck, zumal am Anfange der Entzündung, nur selten gut vertragen, kann selbst Gangrän zur Folge haben. Günstiger wirkt die methodische Compression durch Gewichte, aufgebundene Platten u. dergl. bei Lymphdrüsenentzündungen, besonders der Inguinaldrüsen. Am günstigsten in späteren Stadien gegen unconsolidirte Neubildungen. Leichter ist es möglich, ein Gewebe der Infiltrationswirkung der Exsudation zu entziehen, indem man eine gänzliche Verkleinerung desselben herbeiführt, wie dies bei Iritis durch die Mydriatica erfolgen kann. Durch die Erschlaffung des Sphincter iridis und Reizung des Dilatator kann die Iris bis auf einen ganz schmalen Saum verkleinert werden. So kann denn die Exsudation in die Iris nicht mehr zur Füllung der Gewebsmaschen, zu Adhärirungen an die Nachbarschaft, zur Starrheit und Unbeweglichkeit der Pupille, zur Verstärkung des intraoculären Druckes führen.

Wie wünschenswerth eine qualitative Verbesserung der Exsudate auch oft ist, wir vermögen nur indirect darauf einzuwirken. Regulatorischen Werth können die fibrinösen und hämorrhagischen, käsigen und jauchigen Exsudate niemals haben, im Gegentheil wissen wir, dass sie die Resorption erschweren und ebenso wie die eiterigen neuen Complicationen Thür und Thor öffnen. Ausser der Abhaltung accessorischer, zumal infectiöser Ursachen, die ihrerseits sehr viel zur Verschlimmerung der Exsudate beitragen können, vermögen wir nichts zu thun, als die Losspülung dieser Exsudate zu befördern.

Welchen regulatorischen Werth man aber auch der Exsudation zuschreiben mag, die Ansammlung des Exsudats bleibt immer vom Uebel. Ob sich das Exsudat mit der primären Ursache vereint vorfindet mit Pilzen, Parasiten, scharfen Giften, Kleiderfetzen oder Splittern, ob dasselbe die durch Verbrühung, Aetzung, Quetschung zerfallenen und geschmolzenen Gewebspartien mit sich führt oder ob es aus der Exsudation allein hervorgegangen, die Ansammlung des Exsudates selbst ist an der betreffenden Stelle unnütz nicht nur, sondern schädlich. So weit es als Körpermaterial noch in Betracht kommt, muss es auch erst durch Resorption mittelst der Lymph- und Blutgefässe dazu geeignet gemacht werden. In welchem Masse die Beschränkung der Exsudation rathsam ist, darüber kann man wegen des depuratorischen Werthes der Exsudation zweifelhaft sein, über die Beseitigung des Exsudates ist jedoch kein Zweifel möglich, falls das Exsudat nicht durch oberflächliche Schorfbildung etwa seinerseits den Zutritt neuer accessorischer Ursachen hemmt und so die Causalindication zu erfüllen hilft. Auf allen offenen Wegen befördern wir daher stets den Abfluss des Exsudates durch Beförderung der Diurese, Laxation, Expectoration, wir verhindern die Zusammenbackung der Augenlider, die Verstopfung des

Gehörganges. Ueberall suchen wir ferner den Lymphabfluss zu beschleunigen durch passende Lagerung, und wo es geht, durch Massage. In zahlreichen Fällen machen wir entspannende Einschnitte durch Punction, Incision, eröffnen Abscesse, machen die Operation des Empyems zur Entleerung des Eiters aus der Brusthöhle, ebenso wie die Paracentesis abdominis zur Befreiung der Bauchhöhle. Frühzeitig eröffnen wir Retropharyngealabscesse wegen der Schling- und Athembeschwerden, welche sie herbeiführen und unternehmen die Tracheotomie, um unterhalb der unzugänglich bleibenden Glottis der Luft den Zutritt zu gestatten. Entspannende Einschnitte dienen oft dazu, nicht blos das Exsudat zu entleeren, sondern auch z. B. bei eiteriger Periostitis die Wiederanlagerung des Periostes am Knochen zu bewirken. Entspannende Excisionen der Iris, welche eine künstliche Pupillenbildung herstellen, sind geeignet, den intraoculären Druck wahrscheinlich durch Beförderung der Resorption zu vermindern. Zur Beförderung der Resorption wird auch vielfach örtlich Jod- und Quecksilbersalbe angewandt, ohne dass es bisher gelungen wäre, festzustellen, ob derselben, von der specifischen Wirkung bei Syphilis abgesehen, in der That eine resorbirende Wirkung zuzuschreiben ist. Sicherer scheint den warmen Bädern eine derartige Wirkung zuzukommen. Auch diese Zusammenstellung unserer Hilfsmittel zur Fortschaffung von Exsudaten beweist wieder, in wie hohem Grade die Therapie äusserer, uns leicht zugänglicher Entzündungen der innerer, nur mittelst schwerer Operationen zugänglicher Entzündungen überlegen ist, wenn auch schon ein Theil der schweren Operationen durch die Antiseptik viel von ihren Gefahren verloren hat. Ablass von Exsudaten aus dem Perikardium macht man nur im äussersten Nothfalle; aus der Hirn- und Rückenmarkshöhle ist er höchst bedenklich, daher ganz zu unterlassen. Die Exsudate sind es denn auch, die vermöge der mannigfaltigsten Störungen, welche sie in den verschiedensten Organen hervorrufen, die Indicationes symptomaticae im grössten Umfange in Anspruch nehmen, deren Besprechung wir füglich der Antiphlogose der einzelnen Entzündungen überlassen können.

Behandlung der Neubildungen. Neubildungen von Blutgefässen und Geweben sind zwar keineswegs für den Entzündungsprocess charakteristisch, kommen aber unter seinem Einfluss so oft vor und sind für die Ausheilung der Entzündungsdefecte so unentbehrlich, dass die Behandlung der Entzündungen sie durchaus in ihren Rahmen aufnehmen muss. Der Neubildungsprocess kann je nach dem Orte seines Auftretens regulatorisch und nothwendig, er kann auch, wenn er widernatürliche Verwachsungen veranlasst, wie Verschluss normaler Oeffnungen, Verengung von Canälen durch Stricturen, Verbindung der Pleurablätter untereinander, Verwachsung der Conjunctiva nach Epithelverlust mit Cornea oder Sklera (Symblepharon corneale oder sclerale) in hohem Grade functionsstörend wirken. Aber auch da, wo er regulatorisch wirkt, wie bei den Wunden, nach kleineren oder grösseren Gewebsverlusten im Verlaufe anderweitiger Entzündungen, pflegt der Neubildungsprocess nur selten genau im regulatorischen Masse aufzutreten, meist geht er proliferirend darüber hinaus. In vielen Fällen gelingt es, die Gewebswucherung zu beschränken durch oberflächliche Aetzung, meist mit Höllenstein. Doch ist dieses Vorgehen meist vergeblich, wenn nicht zunächst die Causalindication erfüllt wird, welche die Neubildung unterhält, wenn also bei der Pannusbildung auf der Cornea z. B. nicht der Fremdkörper beseitigt ist, dessen Feststecken den Pannus hervorrief. Stricturen müssen allmälig durch Druck von Bougies ausgedehnt werden, unter dessen methodischer Zunahme die entzündliche Neubildung schrumpft. Volle Verwachsungen müssen getrennt werden, bleiben doch aber nur dann vor Wiedererwachsung bewahrt, wenn die Herstellung der Epithelgrenzen,

soweit nöthig, mittelst Epithelüberpflanzung gelingt. Wohl atrophiren viele entzündliche Neubildungen, Bindegewebsnarben besonders schrumpfen, doch die Enge und Schmalheit der Gewebsbrücken gewährt keine Vortheile, da es zur vollen Aufhebung derselben nicht kommt.

Viel häufiger noch, besonders bei Ulcerationen, ist die Neubildung zur Regulation unzureichend oder bleibt gänzlich aus, eine volle Verheilung kommt gar nicht zu Stande. Unter welchen Umständen dies stattfindet und welche Mittel alsdann anzuwenden sind, um die Neubildung zu befördern, die Epidermisirung zu beschleunigen, wird bei Besprechung der Ulceration (s. d.) auszuführen sein.

Verhinderung des Fortschreitens der Entzündungen. Die Gefahr des Fortschreitens der Entzündung kann zunächst durch Wanderung der Ursache entstehen, so beim Erysipel, wo das Wandern der Mikrokokken durch Einspritzung von 3%iger Carbolsäurelösung mittelst zahlreicher Stichcanäle in die Nachbarschaft sich meist verhindern lässt. Auch bei Cholera lässt sich die Weiterwanderung der Kommabacillen durch Aufhebung der peristaltischen Bewegung mittelst Opium erreichen, allerdings nur, wenn der Kranke noch nicht über das Stadium der prämonitorischen Diarrhoe hinaus ist. Von der spontanen Wanderung der Ursachen abgesehen, kann auch eine passive Uebertragung derselben stattfinden, z. B. Uebertragung von Trippersecret von der Harnröhre zum Auge, von Diphteritis eines Auges auf das andere. Die peinlichste Reinlichkeit ist hier unerlässlich. Bei Diphteritis des einen Auges ist daher der Occlusivverband des anderen nothwendig. Auch darf den Ursachen keine neue Invasionsstelle eröffnet werden, dem Diphteritispilze z. B. keine noch so kleine Wunde, kein Epithelverlust. Auch Ruhe der den Entzündungsherden angrenzenden unmittelbaren Nachbarschaft ist geboten, um die Uebertragung der Entzündungsursache zu erschweren, weshalb bei der leicht sich von der Pars prostatica urethrae mittelst der Ductus ejaculatorii und des Vas deferens auf den Hoden fortpflanzenden Tripperentzündung volle Ruhestellung des Hodensackes durch Suspensorien geboten und bewährt ist. Bei perforirenden Darmgeschwüren ist zur möglichsten Beschränkung der Perforationsperitonitis absolute Ruhe des Darmes durch Aufhebung der Peristaltik unbedingt nothwendig. Sehr schwer ist es, der Verbreitung der Entzündungsproducte auf dem Lymphwege oder bei Congestionsabscessen im lockeren Zellengewebe wirksam entgegenzutreten. Oft erheischt das Fortschreiten der Neuritis und die Uebertragung der Entzündungen durch Nerveneinfluss die Erfüllung neuer Indicationen, die Behandlung des Nervenleidens durch Narcotica, durch Neurektomie.

d) Indicatio vitalis. Bei den acuten Entzündungen tritt die Indicatio vitalis in den Vordergrund aller Aufgaben, nicht blos wegen des selbstverständlichen Primum vivere, sondern auch, weil der acute Entzündungsprocess seiner Anlage nach wieder schwindet, wenn der Körper nur die Heftigkeit des Entzündungsanfalles zu überstehen vermag. Von welchen Momenten im acuten Entzündungsprocess die Lebensgefahr droht, ist daher eine ganz selbständig zu beantwortende Frage, die so wenig mit der Antiphlogose identisch ist, dass sie ihr nicht selten geradezu widerspricht, so dass die alsdann entgegengesetzten Indicationen eine sorgfältige Abwägung erfordern.

Lebensgefahr droht sehr oft von der unmittelbaren Unterdrückung lebenswichtiger Functionen. Wir brauchen nur Herz-, Lungen-, Brust-, Gehirn- und Rückenmarksentzündungen zu nennen, um die Häufigkeit dieses Falles zu beleuchten. Je umfangreicher die Entzündung hier überall, desto grösser die Gefahr. Kleinere Entzündungsherde werden, von der Medulla oblongata abgesehen, auch in den lebenswichtigsten Organen ertragen. Auch

umfangreichere können überwunden werden, wenn nur dem Organismus Zeit bleibt, wenn der fungirende Rest der afficirten Organe im Stande bleibt, compensatorische Leistungen zu entfalten. Die Retardirung des Tempos der Exsudation bleibt daher bei hereinbrechender ganz acuter Lebensgefahr von Bedeutung. Auch mittelbar können lebenswichtige Functionen bedroht werden. Das bekannteste Beispiel dafür ist die Gefahr, welche bei Peritonitis in ganz anderer Weise wie bei Pleuritis für das Herz dadurch erwächst, dass von der Bauchhöhle aus das Herz sehr leicht zum Stillstand gebracht werden kann.

Lebensgefahr droht nicht minder vom Säfte- und Kräfteverlust. Bei der Cholera asiatica reicht schon allein der Wasserverlust aus, um die Blutcirculation und damit das Leben unmöglich zu machen. Das verloren gegangene Wasser durch Infusion wieder zu ersetzen, ist hier eine unerlässliche Aufgabe. Durch Eiterung und anderweitige Exsudationen, durch Verschwärungen, aber auch durch umfangreichere Neubildungen kann übermässiger Verbrauch von Albuminaten stattfinden. Doch ist derselbe leicht zu ersetzen, wenn nur Zufuhr und Verdauung sich in Integrität befinden. Chronische Eiterungen werden deshalb lange bis zu den ärgsten Abmagerungen ertragen, ehe sie dem Organismus Gefahr drohen. Bei den acuten, mit Fieber verbundenen Entzündungsprocessen fällt hingegen die Möglichkeit eines ausreichenden Wiederersatzes fort, während zugleich raschere Consumtion des Körpers eintritt. Hier kann durch Kräfteverlust frühzeitig Lebensgefahr eintreten (s. Antipyrese).

Lebensgefahr droht in anderen Fällen von Säfteverderbniss. Der Uebergang von Entzündung in Brand ist nicht immer zu verhüten. Er ist in vielen Fällen schon durch die Schwere des ursprünglichen Eingriffes bedingt. In anderen tritt Druck des Exsudates in unnachgiebigen subfascialen, subperiostalen Geweben hinzu, der ohne baldigen Ablass des Exsudates zur Nekrose führen muss. Auch perniciöse Infectionsstoffe, wie Diphteritispilz, Nosocomialgangrän, können sich auf Entzündungsherden ansiedeln, Jauchung kann durch die Einwirkung der septischen Bakterien entstehen. Wie auch immer der Brand entstanden, der Schaden besteht dabei nicht blos in dem grösseren oder geringeren Gewebsausfall, sondern so lange ein Zusammenhang obwaltet zwischen der brandigen Stelle und dem übrigen Körper, ist auch dieser selbst durch Resorption gefährdet. An Septikämie, Pyämie, Ichorrhämie kann alsdann der Organismus zu Grunde gehen. Zur Verhütung dieser Ausgänge ist die rechtzeitige Entfernung des nekrotischen Stückes, eventuell selbst die Abnahme ganzer Glieder geboten.

Nur selten aber ist es, dass die Lebensgefahr von dem einen oder dem andern der angeführten Momente allein ausgeht, meist ist es eine Complication von Ursachen, an der bei acuten Entzündungen auch stets das Fieber in erster Reihe betheiligt ist, welche dem Leben ein Ende macht.

Behandlung der chronischen Entzündungen. Chronische Entzündungen beruhen auf chronischen Ursachen. Die Chronicität der Ursachen kann in der Beschaffenheit der Fundamentalursachen begründet sein. Feste und weiche Stoffe sind einerseits schwerer durch die Exsudation entfernbar, andererseits rufen sie an sich langsamere Entzündungsprocesse hervor, weil sie selbst stärkere Entzündungsursachen, wenn sie dieselben überhaupt enthalten, langsamer abgeben. Die meisten wirken aber nur als mechanische Störungen und daher nur auf die unmittelbare Nachbarschaft ein. Die Chronicität der Ursachen kann auch darauf beruhen, dass sie auf einer inneren lange Zeit fliessenden Quelle beruht, wie Syphilis, Lepra, Tuberkulose. Wieder in anderen Fällen gesellen sich zu der Fundamentalursache oder selbst nach Beseitigung derselben zu der

noch vorhandenen Entzündung neue accidentelle Ursachen. Es ist schon bei der Indicatio causalis eingehender auseinandergesetzt, wie leicht Factoren, die auf gesunder Körperstelle zur Erregung einer Entzündung nie ausreichen würden, zum Unterhalt einer solchen wohl befähigt sind. Es sind oft sehr unscheinbare Ursachen, die einen chronischen Entzündungsprocess nicht zum Heilen kommen lassen, höchst unbedeutende mechanische Veränderungen, die aber doch eine permanente Reibung unterhalten (Trichiasis), Functionsfortdauer, Bakterien u. dergl. Jeder directe antiphlogistische Curversuch ist oft vergeblich, wenn diese unscheinbaren Ursachen nicht beseitigt werden. Sind sie beseitigt, so ist jeder anderweitige Curversuch nicht selten unnütz, weil die Heilung alsdann oft spontan erfolgt, z. B. die der varicösen Fussgeschwüre bei Ruhe der Beine. Auch abgelaufene acute Entzündungen können in zurückgebliebenen Entzündungsproducten, z. B. in Adhäsionen und Neubildungen, einen Locus minoris resistentiae hinterlassen, der auf leichte Ursachen hin erkrankt. Stricturstellen sind zu erweitern, auch wenn der Entzündungsprocess gänzlich abgelaufen, weil jeder Neueintritt derselben schwere Gefahr bringt. Unbekannt ist uns der Zustand der Schleimhäute, der sie zu leichten katarrhalischen Affectionen disponirt. Adhäsionen, welche Zerrungen hinterlassen, sind, soweit sie durch sorgfältige, schonende Massage beseitigt werden können, zu heben, was bei Muskel-, Sehnen- und Gelenkadhäsionen, besonders mit Hilfe warmer Bäder, oft gelingt. Völlig insufficiente Entzündungen müssen verstärkt, beim Trachom soll durch milde Aetzmittel sogar neue Entzündung erzeugt, lebhaftere Resorption und Rückbildung ad normam dadurch angestrebt werden. Wo der Entzündungsprocess in Folge der langsamen Wirkung der vorhandenen Ursache einen schleichenden Charakter annimmt, kann, wie bei manchen Abscessen, die Verstärkung derselben durch Hitze, durch warme Kataplasmen behufs rascherer Maturation geboten sein.

Nach voller Erfüllung der Causalindication bleiben oft noch Gefässektasien zurück. Vielfach kommen hier die Adstringentia in Betracht, die eine Verdichtung der Gefässe und Gewebe erzielen sollen. Die bei den Frostbeulen bleibenden Gefässausdehnungen erfordern oft geradezu eine reizende Behandlung mittelst Jodtinctur und Collodium. Die Anwendung der Elektricität kann bei Passivität der Muskeln und Sehnen nach deren Entzündung in Frage kommen.

Die umsichtige Behandlung chronischer, zur Selbstheilung insufficienter Entzündungen ist eine schwere, aber dankbare therapeutische Aufgabe, wie bei den Localentzündungen näher auszuführen sein wird.

Literatur: Die Literatur der Antiphlogose ist die Literatur des Entzündungsprocesses und so umfangreich, dass wir uns hier auf die neuesten Wendungen beschränken müssen. [1]) Ueber die Alteration der Gefässwände beim Entzündungsprocess s. die Darstellung in SAMUEL's Entzündungsprocess. 1873 u. COHNHEIM's Allg. Path. 2. Aufl., I, pag. 278. — [2]) Ueber Chemotaxis: PFEFFER, Ueber chemotaktische Bewegungen der Flagellaten, Bakterien etc. Untersuchungen des botanischen Instituts in Tübingen. II, pag. 582—662; TH. LEBER, Die Entstehung der Entzündungen und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeit. 1891. — [3]) E. METSCHNIKOFF, Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Arch. f. path. Anat. XCVI, pag. 183; XCVII, pag. 502. — [4]) BAUMGARTEN, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — [5]) SAMUEL, Die Selbstheilung der Entzündungen und ihre Grenzen. VIRCHOW's Archiv. CXXVI. — [6]) E. NEUMANN, Ueber den Entzündungsprocess. ZIEGLER's Beiträge zur path. Anat. V. — [7]) JULIUS WOLF, Ueber Schwankungen der Blutfälle in den Extremitäten. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilung. 1879. — [8]) GENZMER, Ueber antiphlogistische Wirkung localer Blutentziehungen. Centralbl. 1882. — [9]) SAMUEL, Zur Antiphlogose. VIRCHOW's Archiv. 1892, CXXVII. — [10]) HEINZ, Die Wirkung der Adstringentien. VIRCHOW's Archiv CXVI, pag. 220. — [11]) WORM-MÜLLER und LESSER, Verhandlungen der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Math.-phys. Classe. 1873, XXV; 1874, XXVI. — [12]) BAUER, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 567.

Samuel.

Antipyrese (ἀντι gegen, πῦρ, πυρετός Fieber) = die Bekämpfung des Fiebers. Das Fieber ist nicht wie der Entzündungsprocess ein greif-

barer pathologisch-anatomischer Vorgang, sondern es besteht in einer Störung zahlreicher bestimmter Functionen. Die am meisten constante, die Temperaturzunahme des ganzen Körpers, giebt dieser Störung den Charakter der Allgemeinheit. Diese Fieberhyperthermie unterscheidet sich von anderen Hyperthermien dadurch, dass sie trotz physikalischer Möglichkeit des Wärmeabflusses sich behauptet und auch bei erzwungenem Abfluss zur Fieberhöhe zurückpendelt. Sie beruht fast zweifellos auf Zunahme der Wärmeproduction, also auf stärkerer Erregung der Wärmecentren. Am wenigsten complicirt von allen Fieberfällen tritt, wie es scheint, diese stärkere Erregung bei VOLKMANN'S[1]) aseptischem Fieber auf. Selbst bei hohem aseptischem Fieber von 41° Achselhöhlentemperatur zeigt es sich hier, dass die Zunge dabei nie trocken wird, dass die Haut feucht bleibt, die Schweisse oft recht profus sind. Wohl ist der Durst vermehrt; der in reichlicher Menge gelassene Urin zeigt sich der Fieberhöhe proportional an Harnstoff reich, die Chloride sind nicht vermindert. Der Appetit aber ist in diesen Fällen oft ausgezeichnet, die Kranken sind mitunter nicht zu sättigen. Demnach können auch Temperaturen von 40° selbst 14 Tage lang anhalten ohne nachweisbare Abnahme des Körpervolumens und der Muskelkraft speciell. Die vollste Euphorie zeichnet diese aseptischen Fieber aus; es fehlt völlig das für andere Fieber so charakteristische Gefühl des Krankseins. Trotz hoher und langdauernd hoher Temperatur von 40°, ja 41° sind die Patienten sogar noch grosser Anstrengungen, selbst zu Märschen von $^1/_2$—1 Meile fähig. Nur eine leichte Dyspnoe und eine der Temperaturhöhe adäquate Pulsfrequenz, doch ohne charakteristische Veränderungen der Pulsbeschaffenheit, begleitet diese einfachste Fieberform. Und selbst bei der Zunahme der Pulsfrequenz kann man zweifelhaft sein, wie weit man es hier mit einer der Temperaturerhöhung coordinirten oder subordinirten Erscheinung zu thun hat. Beruht doch die Temperaturerhöhung vorzugsweise auf Zunahme der insensiblen Muskelverbrennung; das Herz ist aber doch auch seinerseits ein Muskel, der von dieser in allen Muskeln auftretenden stärkeren Oxydation nicht ausgenommen sein kann, könnte dann diese Zunahme nicht direct auch auf die Schlagfolge einwirken? — Die alltägliche Beobachtung zeigt jedoch, dass es in den allermeisten Fiebern nicht bei der blossen Erregung der Wärmecentren und deren unmittelbaren Folgen sein Bewenden hat. Meist leiden durch die Fieberursache auch andere Functionen, wahrscheinlich andere nervöse Centren mit. Die Beschaffenheit des Pulses zeigt die mannigfachsten qualitativen Veränderungen, die meisten Secretionen sind vermindert, der Appetit und die Verdauungsfähigkeit haben fast immer schwer gelitten. Unter dieser Complication steigert sich nun der Gewebsconsum ganz erheblich, besonders tritt alsdann hochgradige Muskelschwäche ein. Die Gefässnervencentra fungiren unregelmässig, die Hautgefässe sind dilatirt, nur höchst selten, bei geringeren Fiebergraden, bleibt das Hirn völlig intact. Das Schwächegefühl ist schon nach zwei bis dreimal 24 Stunden, das Gefühl des Krankseins noch weit früher stark ausgesprochen. Aus der Gegenbeobachtung des aseptischen Fiebers geht klar hervor, dass nur in wenigen Fällen die Fieberursachen die Wärmecentra allein, dass sie meistens mit diesen noch zahlreiche andere nervöse Centren in ihrer Function stören.

Diese Fieberursachen sind höchst mannigfaltige. Wir wissen, dass bereits die sogenannte Trockencur, d. h. also nur eine starke Verminderung flüssiger Nahrungsmittel, Fieber von 1—3° hervorruft. Experimentell ist die directe Ueberleitung von Blut aus der Arteria in die Vena cruralis mit Umgehung also des Capillarnetzes von einem heftigem Fieberanfall gefolgt (STRICKER). Auch jeder nicht übermässige Blutverlust ist von einer ähnlichen Temperatursteigerung gefolgt. Hier überall tritt in den Körper gar

kein neuer, kein fremder pyrogener Stoff ein. Die Pyrogenie kann also hier nur durch Zerfallstoffe des eigenen Körpers entstehen. Aehnliches gilt vom Fieber nach Wasserinfusion in's Blut, von kleineren Mengen Aq. dest. (BERGMANN), von grösseren indifferenter Kochsalzlösung (0,6%). Ganz allgemein hat es sich aber gezeigt, dass jede stärkere Läsion rother Blutzellen, welche zur Cythämolyse, ja auch nur zur Ablösung des rothen Farbstoffes derselben, also zur Hämoglobinämie und Hämoglobinurie führt, von einem kräftigen Fieberanfall gefolgt ist. Als wichtigste Repräsentanten der Resorptionsfieber müssen aber die consecutiven Entzündungsfieber betrachtet werden. Bei diesen wird die Resorption der Exsudate durch die Lymphgefässe und deren Uebertritt in's Blut als die Causa movens des Fiebers betrachtet. Dafür spricht, dass Entzündungen mit freiem Exsudatabfluss ein geringes Fieber erzeugen, so die meisten Schleimhautkatarrhe, die offen behandelten Amputationsstümpfe, auch die acute Nephritis. Es spricht dafür, dass das Eiterungsfieber nach Eiterablass nachlässt. Klar ist jedoch nicht, weshalb bei Pleuritis und bei Pneumonien z. B. nach der Krisis das Fieber gänzlich aufhört; gewiss ist alsdann die Exsudation geringer, doch ist die Resorption, wie die physikalische Untersuchung von Tag zu Tag lehrt, eine sehr rege. Woher fehlt trotzdem jegliches Resorptionsfieber?

Gegenüber den Entzündungs- und Resorptionsfiebern, den symptomatischen Fiebern überhaupt, stehen die sogenannten essentiellen Fieber, Fieberformen, welche von den Entzündungsprocessen nicht abhängig gemacht werden können, weil sie theils ohne alle Entzündung, theils aber, wo sie mit Entzündung auftreten, diesem Processe nachweisbar vorangehen. Pocken, Masern, Scharlach, Flecktyphus und Unterleibstyphus, Pest und Gelbfieber, Cerebrospinalmeningitis und Parotitis epidemica, das Heer der septischen Erkrankungen und vor Allem Wechselfieber und Rückfallsfieber sind hoch fieberhafte Krankheiten, die letzteren ohne irgend welche Fieber erzeugenden Localaffectionen. Hier wirkt die Infectionsursache also selbst pyrogen, unbekannt durch welche Vermittlung.

Indicatio prophylactica. Aus der Mannigfaltigkeit der angeführten Ursachen geht hervor, dass Fieberprophylaxe in nichts Anderem bestehen kann, als in Abhaltung und Vermeidung aller fieberhaften Krankheiten. Bei der grossen Zahl derselben ist es unmöglich, deren Verhütung vollständig zu besprechen. Was zur Prophylaxe der Entzündungen geschehen kann, ist bei der Antiphlogose bereits angeführt. Hier bei der allgemeinen Prophylaxe des Fiebers wäre etwa nur noch der fieberhaften Disposition zu gedenken, welche bei einzelnen nervösen Personen sich findet. Es sind Fälle beobachtet, wo bereits nach starken psychischen Erregungen, namentlich nach einem heftigen Schreck, ein Fieberanfall auftrat. Ferner sind bei Gallensteinkoliken Fieberanfälle oft ganz nach dem Bilde der Intermittensparoxysmen beobachtet (FRERICHS). Am bekanntesten sind aber die sogenannten Urethralfieber, die nach einem schmerzhaften Katheterismus ganz wie Intermittensanfälle, sogar mit tödtlichem Verlaufe, beobachtet sind. Es giebt auch Personen, welche bereits durch heftige Erregung der Hautnerven, auch schon durch Wäschewechsel oder kalte Betten einen heftigen Frostanfall mit Zähneklappern und consecutiver Hitze bekommen. Nicht immer zeigen sich dabei sonstige Symptome hochgradiger Nervosität; wo dies der Fall, ist gegen das Grundleiden, bei besonders grosser Reizbarkeit der Haut mit systematischer Abhärtung derselben vorzugehen.

Indicatio causalis. Ist die Fieberursache bereits im Körper, so ist ihre Entfernung oder Indifferenzirung geboten. Bei secundären entzündlichen Resorptionsfiebern lässt sich dies in vielen Fällen dadurch erreichen, dass dem Eiter ein freier Abfluss geschafft wird. Nach ausgiebigen Incisionen

sieht man oft jede Temperaturerhöhung schwinden. Fäulnissstellen müssen gereinigt, ausgespült und kräftig desinficirt werden. So lange von Fäulniss- und Entzündungsstellen aus Resorption aber überhaupt noch stattfinden kann, ist Fiebergefahr vorhanden. Auch acute Schübe chronischer Entzündungen bringen sie immer wieder hervor. Nur definitive Heilung der Entzündungsprocesse kann also vor Entzündungsfiebern schützen. Sehr schwer ist die Causalindication bei den Infectionskrankheiten zu erfüllen. So früh als möglich ist die örtliche Infection als Quelle der allgemeinen, bei allen septischen Erkrankungen, bei Syphilis, Tripper, Ophthalmia aegyptiaca, bei Milzbrand, Rotz, Hundswuth durch Zerstörung und Desinfection zu beseitigen. Das Fortschreiten des Erysipels ist durch Einspritzung von 3%iger Carbolsäurelösung mittelst zahlreicher Stichcanäle in die Nachbarschaft zu verhindern. Bei Milzbrand ist es noch bei hoher Entwicklung des Fiebers bis 43° möglich, mittelst 6—8 voller Spritzen einer 2%igen Carbolsäurelösung 3—4 Cm. vom Schorf entfernt gute Erfolge zu erzielen (SCHARNOWSKY [2]). Sind aber die Bakterien erst in den Organismus eingedrungen, haben sie sich in demselben vermehrt, so bedarf es specifischer Mittel, um sie zu vernichten. Zähe und widerstandsfähig gegen Gifte, wie sie im Allgemeinen sind, würden sie zu ihrer Abtödtung Giftdosen bedürfen, welche, in das Blut behufs der nothwendigen Allgemeinwirkung übergeführt, dem Kranken selbst höchst verderblich werden müssten. Specifische Radicalmittel aber, welche die Bakterienwirkung aufheben, ohne dem Organismus ernste Gefahr zu bringen, besitzen wir nur in geringer Zahl. Mustergiltige Mittel dieser Art sind Chinin und Arsenik gegen Malaria, weit unzuverlässiger sind schon die Salicylsäure, Salol und benzoësaures Natron gegen acuten Gelenkrheumatismus, wegen seiner eigenen Nachwirkungen nicht unbedenklich ist Quecksilber gegen Syphilis. Dem Kalomel zum Beginn und zur Coupirung des Abdominaltyphus könnte, wenn seine vielfach bestrittene Wirksamkeit überhaupt sicher zu constatiren wäre, eine die Ursache entfernende, abführende Wirkung zugeschrieben werden. Ob daneben noch eine specifische Wirkung durch theilweise Umwandlung des Kalomel in Sublimat erfolgt, ist unsicher. Zur möglichst raschen Entfernung der Ursache ist in allen acuten Infectionskrankheiten die Offenhaltung aller Colatorien, insbesondere die Beförderung der Diurese, nothwendig, die Nieren und Blut vorzugsweise von den Bakterien zu befreien vermag. Man sieht aber, dass in der weitaus grössten Zahl aller Fälle von Infectionskrankheiten die Causalindication bisher unerfüllbar ist.

Indicatio morbi. Auch hier wieder, wie beim Entzündungsprocesse, tritt uns die Frage entgegen, ob wir die Indicatio morbi überhaupt zu erfüllen haben. Können wir die Causalindication erfüllen, so bleibt auch das Fieber sofort oder alsbald weg. Können wir sie nicht erfüllen, bleibt die Ursache unentwegt im Körper, thun wir alsdann etwas Gutes daran, das Fieber zu beseitigen, welches die nothwendige Folge dieser Ursache ist? Ist nicht das Fieber ein regulatorischer Vorgang? Dieser Gedanke vom Heilwerth des Fiebers ist alt. Bereits von HIPPOKRATES rührt das Wort: Quo natura vergit, eo tendere oportet. Und RUFUS von Ephesus 150 p. Chr. hat das Fieber schon für ein grosses Heilmittel erklärt, von dem zu wünschen wäre, dass man es künstlich erzeugen könne. Diese Anschauung hatte immer ihre Verfechter. So BORSIERI: Quos interdum morbos remedia non curant, febris curat. Auch BOERHAVE: Quid est febris? Est naturae irritatae conamen ad expellendum stimulum inconsuetum. Im Mittelalter war man von der salutären, allgemein depuratorischen Bedeutung des Fiebers so durchdrungen, dass man selbst zu dem extremen und gänzlich verkehrten Schlusse kam, das Fieber nicht relativ, sondern absolut als einen Segen anzusehen, so dass das Chinin gegen Intermittens selbst sich erst im 18. Jahrhundert allmälig Bahn brach. Jede

Krankheit ist vom Uebel und kann man sie mit Stumpf und Stiel, d. h. mit ihrer Ursache, ausrotten, ohne dass diese letztere weiter zur Geltung kommt und ohne neue Gefahr, so muss man es thun. CAMPANELLA [3]) hatte Recht mit den Worten: »Ea ratione bona est febris, qua bellum; ego tamen utroque carere malo.« Aber wirkt nicht das Fieber salutär, wenn seine Ursache im Körper fortwirkt? »Spielt eine Einrichtung in dem Haushalt organischer Wesen eine hervorragende Rolle, so können wir sicher sein, dass die Einrichtung entweder für die Erhaltung des Individuums oder für die Erhaltung der Species von wesentlicher Bedeutung ist. Das Fieber ist so offenbar eine prästabilirte Einrichtung, dass die Frage seiner Bedeutung eine gebotene ist.« Dieser dem Darwinismus entnommenen Betrachtungsweise vermögen sich auch die entschiedensten Vertreter einer eingreifenden Antipyrese nicht zu entziehen (LIEBERMEISTER [4]), pag. 371). Doch erkennen sie dies nur in der Theorie an, für die Praxis betrachten sie es im Gegentheil als ein Glück, dass der Bruch in der Continuität der Entwicklung eingetreten ist, ohne den die antipyretische Heilmethode nicht zu ihrer Ausbildung gelangt wäre (LIEBERMEISTER [4]), pag. 390). Es ist hier wie beim Entzündungsprocesse. Wir glauben wohl im Allgemeinen an eine salutäre Einrichtung, kennen aber sicher nur die notorischen schädlichen Folgen und bekämpfen sie. Wie beim Entzündungsprocesse müssen wir sagen: Werth erhalten alle solche allgemeine Sätze erst durch ihre Motivirung und die daraus hervorgehende Begrenzung.

Beim Entzündungsprocess liess sich durch einfache, aber schlagende Thatsachen nachweisen: wenn es keine Entzündung gäbe, so gäbe es mehr Brand. Wie wenn es kein Fieber gäbe? Welche Störungen dann im Warmblüterorganismus eintreten müssten, ist nicht durch ähnlich einfache Thatsachen zu beantworten. Wir können nicht mit gleicher Sicherheit die Fieberursachen wirken lassen und den ganzen Fieberprocess hinten anhalten. Ausser den septischen Fiebern können wir auch nur wenige essentielle Fieber erzeugen, und gänzlich verhindern können wir den ganzen Fieberprocess durch unsere symptomatischen Antipyretica auch nicht. Wir können wohl durch wärmeentziehende Einflüsse die entstandene Fieberwärme herabsetzen, die fortdauernde Steigerung der Wärmeproduction aber nicht abhalten, den Verlauf des ganzen Fieberprocesses nicht völlig hemmen. Jedenfalls lässt sich bis jetzt durch entscheidende Versuche diese Frage nicht strict erledigen. Wenn es kein Fieber gäbe? Diese Frage zu beantworten, ist vielleicht die Septikämie von allen Krankheiten am geeignetsten. Diejenigen Fälle von Sepsis, in welchen es zum Fieber nicht kommt, sind allerdings die schwersten. Sie verlaufen unter schweren, nervösen Störungen, unter dem Bilde eines tiefen, rasch zunehmenden Sopors in der Art der acuten Vergiftung. Unregelmässige, oft wiederholte Temperatursteigerungen sind hingegen Zeichen septischer Invasion geringerer Grade, welche die Heilung zulassen, nicht unerbittlich mit dem Tode endigen. Je tiefer die Temperatur bei der Septikämie unter die Norm sinkt, desto schlechter die Prognose.

Von weit grösserer Bedeutung aber als diese einzige Krankheit ist für die Frage von der salutären Bedeutung des Fiebers die Betrachtung des Verlaufes der Infectionskrankheiten überhaupt. Wir haben gesehen, wie wenig wir gegen Bakterien, wenn sie bereits in unseren Körper eingedrungen sind und sich in den verschiedensten Geweben vermehrt haben, die Causalindication zu erfüllen vermögen. Diese Indifferenzirung der Ursache, welche wir mit allen Mitteln — von den wenigen specifischen Mitteln abgesehen — nicht herbeizuführen im Stande sind, sie wird im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten von selbst herbeigeführt. Wir sind ganz einseitig nur gewohnt, die Mortalitätsstatistik dieser Krankheiten anzuführen, wir berücksichtigen aber nicht, dass die spontane Reconvalescenz bei allen

acuten Infectionskrankheiten doch immer eine sehr bedeutende ist. Es genesen bei exspectativem Verfahren selbst von den gefährlichsten acuten Infectionskrankheiten noch immer hohe Procentsätze, so beim Flecktyphus meist gegen 75%, gegen 80% auch beim Unterleibstyphus ohne jede Behandlung, bei Gelbfieber gegen 65% selbst in schlimmen Epidemien und sogar bei der Pest noch 50—60%. Haben wir früher angeführt, dass wir die in den Organismus eingedrungenen und diese Krankheiten verschuldenden Infectionskeime ärztlich zu beseitigen nicht vermögen, so sehen wir jetzt, dass es dem Krankheitsverlauf selbst gelingt, die Krankheitsursache hier überall unschädlich zu machen. Es sind dies Alles fieberhafte Krankheiten, bei denen die Temperatur, und zwar längere Zeit, auf 40°, 41° kommt. Diejenige Krankheit, die es regelmässig zu den höchsten Fiebertemperaturen bringt, der Rückfallstyphus über 42° bis 42,6° und wo sehr hohe Temperaturen mitunter 5—7 Tage continuirlich andauern, haben meist sogar einen Genesungssatz von 92—98%, d. h. eine so geringe Sterblichkeit, wie sie bei sonst vergleichbaren Krankheiten gar nicht vorkommt. Wir haben also einerseits hohe continuirliche Fieber mit Spontanheilung von mindestens 50%, meist 80 und bei der höchst fieberhaften Krankheit sogar bis 98%. Dem entgegen haben wir bei dem blos intermittirenden Malariafieber, wo dasselbe meist nur 4 Stunden, höchst selten bis 10 andauert, trotz einzelner recht hoher Temperaturen von 40°, 41°, auf 8 Minuten sogar einmal 46° gar keine spontane Reconvalescenz. Der Einzelanfall hört auf, wahrscheinlich durch Zerstörung der ausgebildeten Bakterien, die Keime bleiben aber, wachsen von Neuem, die Krankheit kehrt immer wieder. Liegt hier nicht der Schluss nahe, dass hier bei Intermittens das Fieber nicht andauernd genug ist, um salutär zu wirken? Stellen wir den Infectionskrankheiten mit hohem anhaltenden essentiellen Fieber von continuirlichem Verlauf andere Infectionskrankheiten gegenüber, wie Diphteritis, Milzbrand, Rotz, Tuberkulose, so sehen wir, dass in diesen letzteren Fällen das Fieber einen anderen Charakter hat. In manchen dieser Krankheiten tritt es gar nicht als prodromales essentielles Fieber auf, sondern es bildet sich erst mit den Entzündungsprocessen aus, ist also ein consecutives Resorptionsfieber. In anderen, wie bei Milzbrand, hat es keine Stetigkeit und erleidet, nachdem es mehrere Tage auf 40° gestanden hat, einen plötzlichen Abfall bis zu 36°. Bei Tuberkulose erreicht es zwar hohe Grade in ganz acuten Fällen, nicht aber ohne auch da stärkere Remissionen zu erfahren. Es ist unverkennbar, dass diese Krankheiten sämmtlich in ihrem Fiebercharakter nicht vergleichbar sind mit dem frühzeitig vor allen Localaffectionen auftretenden, hohen, ohne Unterbrechung dauernden und plötzlich meist in rascher Krisis endigenden Fieber der oben benannten Krankheiten. Noch niedriger steht das sogenannte syphilitische Fieber gegenüber der Allgemeininfection; meist nur von 2—4tägiger Dauer, meist nur um 1—1½° C. die Temperatur steigernd, bleibt es in vielen Fällen auch gänzlich aus. Wie selten aber die Spontanheilung der Syphilis ist, wie sie vielmehr, sich selbst überlassen, grosse Dimensionen annimmt, jahrelang dauert, daran braucht nur erinnert zu werden. Die Lepra endlich ist fast durchwegs ein chronisches Leiden von 9—20jähriger Dauer; auch bei der höchst seltenen (3—4mal unter 150 Fällen) sogenannten acuten Form ist das Fieber ganz unbedeutend und vor Allem nicht andauernd. Die Genesung bei dieser Krankheit ist bekanntlich ganz ungemein selten. — Von höchstem Interesse ist nun das Verhalten dieser letzteren Krankheiten gegen intercurrirende acut fieberhafte Krankheiten. Bei Variola, Typhus, Pneumonie, bei Scharlach, Masern, Erysipel, acutem Rheumatismus, also bei den verschiedensten Fiebern, treten alsbald nach dem Fiebereintritt die Syphiliserscheinungen, und zwar die Rachenexulcerationen, ebenso wie die exanthematischen Formen zurück. Ganz ausgeprägte Syphilide schwinden

vollständig, wenn die Fiebersymptome einen gewissen Grad erreichen. Wie durch magische Kraft vernarben die Ulcerationen. Oft treten die Exantheme später wieder hervor. Combinirt sich aber ein papulöses Syphilid mit einem Typhusfall, so schwindet das erstere und erscheint auch nicht mehr nach der Reconvalescenz; das Auftreten späterer luetischer Formen ist nicht ausgeschlossen (s. Syphilis). Betreffs der Lepra existirt sogar eine merkwürdige Beobachtung HARDY's[5]), wonach bei einem an tuberkulöser Lepra erkrankten Brasilianer nach einer mässigen Variola die vorher bestandenen Knoten, Flecke, Geschwüre und Anästhesien ziemlich rasch sich rückbildeten und dadurch eine Heilung der Lepra eingetreten war, die sich noch zwei Jahre später erhielt. — Die Cholera scheint eine Ausnahme zu machen. Die Spontanheilung der Krankheit erfolgt hier rasch, bei anfangs sehr bedeutender Temperaturdepression aller peripheren Theile. Doch abgesehen davon, dass keineswegs behauptet werden soll, dass immer die Naturheilung acuter Krankheiten stets durch das Fieber und durch dieses allein bewirkt werden muss, ist doch gerade diese Ausnahme höchst zweifelhaft. Das Innere des Körpers ist in der Cholera fieberhaft erhitzt, auch im asphyktischen Stadium. Temperaturen von 39° und 40° sind nicht blos im Rectum, sondern auch in der Vagina wiederholt gemessen, ja neuerdings fand STRAUSS[6]) noch nach dem Tode in der Vena cava inferior, wie in der Vagina 42,5°. Nur das Sinken der Blutcirculation in der Peripherie lässt dieses Fieber nicht zum Vorschein kommen. Jedenfalls bildet die Cholera keine sichere Ausnahme.

Der unbefangene Ueberblick über den Verlauf der Infectionskrankheiten zeigt, dass zwischen Spontanheilung und Fieber ein unverkennbares Verhältniss besteht. Nicht so etwa, als ob in jeder einzelnen Krankheit die heftigsten Fieberfälle die häufigsten Genesungen ergeben, gerade das Umgekehrte ist der Fall, denn das Fieber ist in den meisten das sicherste Merkmal für Umfang und Schwere der Erkrankung. Wohl aber zeigt es sich, dass Infectionskrankheiten, die gänzlich fieberlos oder mit unbedeutendem Fieber verlaufen, höchst selten spontan heilen, dass aber selbst sie durch dauernde intercurrente Fieber gebessert werden können. Zumeist verlaufen sie chronisch, oft lebenslänglich. Infectionen aber, die frühzeitig ein hohes und besonders ein dauerndes Fieber mit sich führen, gewähren einen in den verschiedenen Krankheiten je nach der Schwere des Falles verschiedenen, aber noch immer hohen Procentsatz Spontanheilung. Ja, Krankheiten mit regelmässig höchstem Fieber geben am häufigsten Spontanheilung. Es ist unmöglich, bei dieser Gegenüberstellung sich des Gedankens zu erwehren, dass der Process, den wir Fieber nennen, mit der Spontanheilung zu thun haben muss. Die Indifferenzirung der Fieberursache, die wir nur in den seltensten Fällen und bei wenigen Krankheiten therapeutisch herbeizuführen vermögen, sie wird durch die allgemeine Revolution des Körpers, welche wir Fieber nennen, spontan herbeigeführt.

Das Fieber ist demnach seiner Anlage nach ein regulatorischer Act. Die Ursache wird wirkungslos. In welcher Weise geschieht dies? Es kann dies geschehen dadurch, dass die Ursache vernichtet oder modificirt wird. Die Wirkungslosigkeit könnte auch dadurch eintreten, dass das Gewebe umgeprägt, unempfänglich gemacht wird. Und durch welche Mittel wirkt der complicirte Process, den wir Fieber nennen? Durch die Wärmehöhe? Oder durch diejenigen Processe, die der erhöhten Wärmeproduction zu Grunde liegen, also durch die Verstärkung der Oxydation in den verschiedenen Geweben? Oder endlich durch die zahlreichen anderweitigen Veränderungen der Circulation und Secretion, die beim Fieber auftreten?

Die Annahme, dass die absolute Fieberhöhe geeignet ist, das Leben der Bakterien zu vernichten, findet keine Stütze in unseren ander-

weitigen Erfahrungen über den Einfluss der Wärme auf die Lebensfähigkeit dieser Pilze. Bakterien, wenn sie nicht sporenhaltig sind, werden in Flüssigkeiten erst durch eine Temperatur von 55—58° getödtet; die Sporen dagegen überstehen auch solche Temperaturen und sterben erst in Siedehitze ab. Wohl aber gelingt es nach den ausserhalb des Körpers angestellten Beobachtungen, auch schon bei niederen Temperaturen das Wachsthum einzelner Bakterien zu hindern. Nach KOCH [7]) findet das Wachsthum der Tuberkelbacillen am besten bei 37—38° statt, schlecht bei 30°, es hört gänzlich bei 29° C. auf. Vielfach wiederholte Versuche ergaben, dass bei einer Temperatur von 42° im Laufe von drei Wochen kein Wachsthum stattfindet. Nach GAFFKY fand Wachsthum und Sporenbildung der Abdominaltyphusbacillen noch bei 42° statt, wenn auch vielleicht etwas weniger kräftig, als bei Körpertemperatur. 30—40° C. scheinen für die Sporenbildung die geeignetsten zu sein, sie erfolgt dann im Laufe von 3—4 Tagen. Bei 25° trat dieselbe, wenn auch später, ein. 20° scheint die untere Grenze zu bilden. — In anderen Fällen findet bei den Bacillen durch höhere Temperatur nicht sowohl Wachsthumsstillstand, sondern directe Abschwächung, Verminderung, ja Aufhebung der Virulenz statt. Diese Fundamentalthatsache verdankt man TOUSSAINT und PASTEUR. Die virulenten Milzbrandbacillen können durch Wachsthum bei Temperaturen über 42° physiologisch unwirksam werden, ohne jedoch ihr Wachsthum einzubüssen. Die Form der Bacillen ändert sich dabei in keiner Weise, sie sind ebenso unbeweglich, wie die virulenten Bacillen, ihre Enden erscheinen scharf abgeschnitten; sie bilden lange Fäden und in diesen ovale glänzende Sporen, ganz wie die virulenten Bacillen. Zu dieser völligen Abschwächung sind aber bei 42.5° 3—4 Wochen nöthig, bei 43° wenige Tage, bei 47° wenige Stunden, bei 50—53° sogar nur Minuten. Die nach dem TOUSSAINT'schen Verfahren 10 Minuten auf 55° erhitzten oder mit 1% Carbolsäure behandelten Bacillen erlangen jedoch allmälig ihre alte Virulenz wieder, die nach PASTEUR bei niederer Temperatur abgeschwächten bewahren jedoch die nach und nach erlangte mildere Virulenz auch in späteren Generationen, sogar in ihren Dauerformen, den Sporen. Je langsamer also, bei je niederer Temperatur die Abschwächung stattgefunden, um so sicherer scheinen alsdann die physiologischen Varietäten ihre Eigenschaften zu bewahren (KOCH [8]). Wie weit geht nun die Analogie der Fiebertemperaturen des menschlichen Organismus? Die für die Vernichtung der Bakterien durch Hitze allein nothwendigen Temperaturgrade sind so hohe, dass sie mit dem Leben des Menschen unverträglich sind, sie müssen also gänglich ausser Betracht bleiben. Mit den 42°, die das Wachsthum der Tuberkelbacillen hindern, und mit den 42.5°, die den Milzbrandbacillen ihre Virulenz nehmen, befinden wir uns allerdings schon an den Grenzen der Fiebertemperaturen, jedoch an Maximalgrenzen, die mit einer gewissen Regelmässigkeit allein vom Rückfallstyphus erreicht werden. Als Folge des hohen Fieberanfalles der Recurrens bis 42.6° sehen wir jedoch nicht die uns wohl bekannten und wohl charakterisirten Spirochäten ihrer Virulenz oder ihres Wachsthums beraubt, sondern, so massenhaft sie vor dem Fieberanfall aufgetreten waren, so vollständig sehen wir sie nach dem Anfall geschwunden. Nach dem ersten Anfalle müssen wohl entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sei, die jedoch im zweiten, respective dritten Fieberanfalle auch ihrerseits völlig zu Grunde gehen, da sie alsdann weder morphologisch zu entdecken sind, noch auch irgend welche fernere Wirkung derselben zu constatiren ist. Der Untergang der Spirochaete Obermeieri bei 42,6° ist also weder mit dem Wachsthumsstillstand der Tuberkelbacillen, noch mit der Abnahme der Virulenz der Milzbrandbacillen bei denselben Temperaturgraden zu parallelisiren. Wollen wir nicht eine ganz besondere und ausnahmsweise Empfindlichkeit dieser Spirochäte gegen

Wärmegrade annehmen, die für alle sonst bekannten Bakterien ausserhalb des Körpers nicht tödtlich sind, so können wir auch das Ableben dieser Spirochäte nicht auf die Hitze allein schieben.

Die Frage, wie weit die Hitzegrade allein — zunächst ohne Erörterung ihrer Herkunft — für die Bakterien verderblich sind, darf keineswegs als eine Doctorfrage gelten. Sie ist vielmehr eine Frage wichtigster praktischer Bedeutung. Wäre es möglich, ohne grösseren Schaden für den Körper die für bestimmte Bakterien absolut deletären Temperaturen herzustellen, so wäre damit, da Temperaturerhöhung nicht ausserhalb des therapeutischen Bereiches liegt, ein wichtiger therapeutischer Gesichtspunkt gegeben. Die für das Herz des Menschen allein noch erträgliche Temperatur unter 44° tödtet jedoch die Bakterien nicht; dass aber in den Krankheiten des Menschen ohne Abtödtung der Bakterien auch nur eine dauernde Wachsthumsverhinderung oder eine Abnahme ihrer Virulenz bei Fortexistenz der Bakterien erfolgt, ist bis jetzt nicht nachgewiesen.

Bei Betrachtung der Wirksamkeit des Fiebers auf die Existenz der Bakterien hat man jedoch viel zu einseitig lediglich die Temperaturhöhe, die Ueberhitzung in Betracht gezogen. Diese Ueberhitzung beruht doch auf Ueberheizung, beruht also nicht auf Wärmeerhöhung durch Wärmestauung, sondern auf andauernder Verstärkung der Oxydationsvorgänge. Eine solche im Muskelgewebe vor Allem, aber auch in allen anderen Geweben stattfindende Oxydationserhöhung bedeutet jedoch eine Revolution des Stoffwechsels im ganzen Körper und schliesst damit eine hochgradige Veränderung des Nährbodens ein, auf dem die Bakterien im Körper gewachsen sind. Wahrlich, wenn man theoretisch die Frage stellen wollte: Wie könnte der Organismus von Stoffen und zumal von lebenden Wesen sich befreien, die in die verschiedensten Gewebe des Körpers eingedrungen sind, daselbst nisten, sich vermehren? Die Antwort könnte immer keine andere sein, als dadurch, dass durch eine lebhafte Verstärkung und Veränderung des Stoffwechsels derselbe sich von diesen Fremdkörpern zu befreien versuchen müsste. Für das Fortkommen von Bakterien im Körper, wie ausserhalb des Körpers sind nun ausser der geeigneten Temperatur noch zwei Bedingungen massgebend. Die eine lautet, es dürfen keine Gegengifte vorhanden sein, welche die Entwicklung der Bakterien hemmen. Die andere besteht darin, dass die Bakterien die nöthigen Nährbestandtheile in verwendbarer Form in den Geweben vorfinden. Welche dieser Existenzbedingungen könnten nun durch den Fieberstoffwechsel modificirt sein?

Die Bakteriengifte spielen ausserhalb des Körpers eine grosse Rolle. Carbolsäure von $^1/_2$—1% vermag schon die virulenten Milzbrandbacillen zu vernichten. Bei Carbolsäure von $^1/_4$% blieben dieselben noch entwicklungsfähig. Die Möglichkeit, dass auch im Körper Stoffwechselproducte unter der Einwirkung der Bakterien und dem Einflusse der erhöhten Oxydation sich bilden, welche den Bakterien direct feindselig sind, ist gewiss nicht auszuschliessen. Dass diese Eventualität aber sehr häufig ist, ist kaum anzunehmen. Der Körper reconvalescirt von der bakteriellen Erkrankung. Wäre die bakterielle Erkrankung nur durch Gegengifte beseitigt, so könnten Gifte im engeren Sinne und in solcher Menge, dass sie weit verbreitete Bakterien tödten könnten, unmöglich für unseren eigenen Organismus gleichgiltig bleiben. An Stelle der bakteriellen Erkrankung müsste alsdann eine Intoxication treten, dies ist nicht nachweisbar.

Die dem Fieber zu Grunde liegende Oxydationszunahme und Stoffwechselveränderung kann aber auch den Nährboden in einer Weise modificiren, dass er nun seinerseits nicht mehr zur Ernährung derselben Bakterien geeignet ist. Dazu gehört eine geringe Modification. Und hier greift wieder massgebend die Hitze ein. Beide vereint wirken höchst ein-

flussreich auf das Leben der Bakterien. Schon NÄGELI fand das Maximum der zulässigen Temperatur bei verschiedenen Pilzen in verschiedener Höhe liegend und zum Theil von der Beschaffenheit der Nährsubstanz abhängig. Nach KOCH sind Carboldämpfe bei gewöhnlicher Temperatur ohne Wirkung auf Milzbrandsporen, bei 55° tödten sie Sporen in 2—3 Stunden; dies wäre immerhin noch als Giftwirkung aufzufassen. Gegen Säuren sind manche Bakterien jedoch schon so empfindlich, dass schon ein geringer Grad von Säure das Wachsthum, z. B. beim Milzbrandpilz, hemmt. Auch Phenol-, Indol-, Skatol-, Phenylessigsäure können die Weiterentwicklung der Bakterien hemmen, besonders aber wird die Resistenz der Bakterien gegen Hitze durch die Anwesenheit geringer Mengen von Säuren vermindert. Alkali hingegen erhöht die Widerstandsfähigkeit. Auch ungenügende Wassermenge genügt schon, die Fortexistenz der Bakterien zu verhindern. Unter der combinirten Wirkung der Hitze und der Stoffwechselveränderungen werden also zahlreiche Bakterien ihre Existenz nicht zu fristen vermögen, Stoffwechselveränderungen ganz allgemein gefasst, die anomale Bildung geringer Mengen von Säuren nicht ausgeschlossen, doch schon in so kleinen Mengen, dass von einer Giftwirkung noch nicht die Rede sein kann.

Der Modus der Abtödtung der Bakterien durch die vereinte Wirkung der Hitze und der Stoffwechselveränderung wird gewiss im Körper vorkommen und wahrscheinlich gehört ihm die Spontanheilung des Rückfallstyphus zu. Doch bei den contagiösen Krankheiten werden die Bakterien gar nicht getödtet, sondern sie werden voll wirksam für jeden anderen Organismus aus dem Körper ausgeschieden. Der Fall ist also ein ganz anderer. Es ist gar nicht die Frage zu erörtern, durch welche Bedingungen die Bakterien getödtet werden, denn sie bleiben am Leben. sondern die Frage, wodurch diese lebens- und wirkungsfähigen Bakterien wirkungslos für den Organismus werden, auf den sie soeben so intensive Wirkungen entfaltet haben. Da diese Bakterien nach kurzer Wirkungszeit für diesen Nährboden unwirksam geworden sind, ohne anderwärts ihre Wirkungsfähigkeit eingebüsst zu haben, so ist der Boden also für sie steril geworden. Diese Sterilität ist keine vorübergehende, sondern andauernd wird nach der contagiösen Krankheit der Organismus unempfänglich (immun) für diese Bakterien, gewährt ihnen nicht mehr die nöthigen Nährbestandtheile in verwendbarer Form. Eine grosse Zahl fieberhafter Infectionskrankheiten heilt nicht blos, sondern hinterlässt Immunität, also Unfähigkeit zu neuer gleicher Erkrankung. Es ist dies eine bekannte Erscheinung bei Masern, Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Gelbfieber, Pest, Cerebrospinalmeningitis. Weniger sicher ist solche Immunität bei Abdominaltyphus und Milzbrand. Gänzlich bleibt sie aus bei Recurrens, Dysenterie, Diphterie. Erysipel und allen septischen Erkrankungen. Bei Intermittens bleibt sogar eine grosse Neigung zu Recidiven zurück. Es bedarf keiner Erklärung dafür. wenn nach der Reconvalescenz von einer Krankheit der Organismus bei neuer Invasion der Krankheitsursache von Neuem, ja mit besonderer Leichtigkeit alsdann unterliegt. Dass Menschen und Thiere hingegen nach der Ueberstehung gewisser Krankheiten gegen dieselben für das Leben oder auch nur für lange Zeit gefeit sind, das ist eine schwer zu begreifende Thatsache. Was macht den Körper nun völlig unempfindlich und reactionslos gegen Einflüsse, die vordem geeignet waren, die mannigfaltigsten Veränderungen in ihm hervorzurufen? Was ist's? Um diese Erscheinung zu verstehen, genügt es aber nicht, bei der Immunität nach einmaliger Ueberwindung der Krankheit stehen zu bleiben. Stellt man die Immunitätsfrage in toto zur Discussion, so erlangt man zu ihrer Beurtheilung einen weiteren Gesichtskreis. Immunität gegen Bakterienerkrankungen ist — auch ohne *einmalige* Ueberstehung — eine allgemeinere Erscheinung. Dieselben

Bakterien, gegen die die Menschen so empfindlich sind, die sich in unserem Körper so massenhaft vermehren und Verheerungen bewirken, lassen zahlreiche Thiergattungen gänzlich intact, so Scharlach und Masern. Dieselbe Rinderpest, die Schafen wie Rindern so verderblich ist, lässt den Menschen und die meisten in demselben Stalle befindlichen Hausthiere (Pferde, Hunde) gänzlich unberührt. Gegen Septikämie sind wieder Hunde fast unempfindlich. Die Septikämie der Kaninchen tödtet Kaninchen und Mäuse mit absoluter Sicherheit, auch Sperlinge und Tauben afficirt sie, Meerschweinchen und Ratten lässt sie wieder unberührt (KOCH [8]). Die Disposition wechselt auch bei derselben Thiergattung nach dem Alter. Mäuseseptikämie bewirkt bei jungen Kaninchen Allgemeininfection ganz wie bei Mäusen, bei älteren Thieren nur Localaffectionen. Der Milzbrand, mit dem junge Hunde sich sehr leicht inficiren lassen, wirkt auf ältere fast gar nicht. Doch weiter. Bei der Drillingsgeburt einer pockenkranken Frau zeigten sich zwei der Drillinge pockenkrank, das dritte so frei, dass nicht eine Pustel auf der Haut zu entdecken war. Endlich. Auch in dem ergriffenen Organismus selbst werden doch immer nur wenige von allen Geweben heimgesucht. Alle anderen bleiben immun, die Bakterien finden also die Bedingungen ihrer Existenz nicht in ihnen erfüllt. Wenn wir nun sehen, dass gewisse Bakterien sich in einer Thiergattung entwickeln, in anderen nicht, bei derselben Gattung wohl im jugendlichen Alter, doch im späteren nicht, in dem genau gleichen Alter bei dem einen Individuum und bei dem anderen nicht, endlich in demselben Individuum in einem und wenigen Geweben und in allen anderen niemals, wie könnte da von Giften die Rede sein, welche überall die Entwicklung hemmen? Und wenn die nach Scharlach, Masern, Pocken und jeder der oben genannten Krankheiten zurückbleibende Immunität auf besonderen Giften beruhen sollte, wie durch und durch vergiftet müsste unser Körper sein, da die Ueberstehung einer Krankheit ja nur Schutz gegen sie selbst und nicht gegen andere verleiht? Man braucht in der That nur die sicher constatirten Thatsachen über die physiologische, wie über die durch Krankheiten erworbene Immunität zusammenstellen, um zu erkennen, dass nur ausnahmsweise im Organismus in bakterientödtenden Giften, sonst immer nur in feinen Modificationen des Nährbodens der Grund der Immunität gesucht werden kann.

Die Modification, die Sterilisirung des Nährbodens also ist es, welche durch den veränderten Stoffwechsel seitens der Bakterien unter Mitwirkung des Fiebers herbeigeführt wird. Diese Modification des Nährbodens wird im Blute stattfinden bei den wenigen Bakterienarten, die im Blute allein ihren Nährboden finden. Sie wird in den Geweben stattfinden müssen bei solchen Bakterien, die in bestimmten Geweben wachsen, gedeihen. Dieser letztere Process geht nur allmälig vor sich und kostet viel Zeit. Es ist schon lange bekannt, dass die nach der Vaccination eintretende Immunität sicher erst am 11. Tage erfolgt, dass Revaccinationen am 8. und 9. Tage oft noch wirksam sind. Und bei der Mäuseseptikämie fand KOCH, dass all die Kaninchen, welche die Impfung am Ohre oder auf der Cornea überstanden haben, nach einer gewissen Zeit immun gegen jede neue Impfung werden, sei es mit septischem Mäuseblut, sei es mit Culturen der Septikämiebacillen. Aber die Immunität tritt hier nicht vor 3—4 Wochen ein. Ein Organ wird früher immun als das andere. Bei Impfung des einen Ohres wird das andere Ohr immun nach 8 Tagen, die andere Cornea erst nach circa 3 Wochen (KOCH-LÖFFLER [9]). Diese letztere Beobachtung ist es, die besonders geeignet ist, den stricten Nachweis zu führen, dass es sich bei der Immunität um eine allmälig erfolgende Umprägung der Gewebe handelt.

Erfolgt nun die Selbstheilung fieberhafter Infectionskrankheiten nicht sowohl durch eine mit ihrer Existenz und Virulenz unerträglichen Ueber-

hitzung des Körpers, sondern durch die Veränderung des Nährbodens, den die Bakterien selbst auf so lange Dauer herbeiführen können, dass er für immer unfruchtbar für diese Bakteriengattung wird, so bleibt noch die für das Fieber sehr wichtige Frage zu beantworten, ob nun diese Stoffwechselmodification ein stärkeres Fieber erfordert oder nicht. Die Beobachtung am Krankenbett spricht dagegen. Wir sehen bei denselben fieberhaften Krankheiten trotz der mannigfaltigsten Fiebertemperaturen Heilung, ja auch dauernde Immunität eintreten, welche letztere nichts Anderes ist, als dauernde Conservirung der Stoffwechselverhältnisse, welche die Wirkungsweise der Bakterien unmöglich machten. Diese Heilung und diese Immunität erfolgt und bleibt bei schwerem wie leichtem Scharlach, nach sehr hohem, wie nach geringem Fieber. Was besonders schlagend ist, nach der Vaccination mit ihrem fast stets ganz mässigen Fieber bleibt Immunität gegen die hoch fieberhafte Variola vera zurück. Aber ein leichtes Fieber muss da sein. Zum Wesen des JENNER'schen Bläschens gehören Areola und Fieber, bei Neugeborenen sind sie gering, der Impferfolg ist daher bei ihnen unvollkommen. Doch nur ein mässiges Fieber ist nöthig, kein hohes, damit die Veränderung des Nährbodens, die Umprägung der Gewebe sich vollziehe.

Ueberschauen wir nun die Wirksamkeit des Fiebers, so sehen wir, dass dasselbe genau wie der Entzündungsprocess ein regulatorischer Vorgang ist. Die stärkere Verbrennung und die daraus hervorgehende Wärmeproduction, die im Mittelpunkt des ganzen Vorganges steht, ist in hohem Grade geeignet, überflüssige und schädliche Körperbestandtheile, Resorptionsstoffe, durch Verbrennung brevi manu zu beseitigen. Sie ist auch ferner in hohem Grade geeignet, die Causalindication zu erfüllen, die Fieberursache unschädlich zu machen. Doch geschieht dies bei den Infectionsstoffen nicht oft auf dem Wege der einfachen Verbrennung. Die dazu nöthigen Grade erreicht das Fieber nur selten. Auch werden nur wenige Infectionsstoffe chemisch getödtet oder unschädlich gemacht, die Contagien werden vielmehr noch nachweisbar im wirkungsvollsten Zustande ausgeschieden. Dass diese selben Infectionsstoffe auf ihren bisherigen Träger nicht mehr wirken, beruht auf dessen Veränderung vor Allem. Der Nährboden wird durch die Bakterien modificirt, umgeprägt, sterilisirt unter wesentlicher Beihilfe der Stoffwechselrevolution, welche im Fieber im ganzen Körper vor sich geht. Unser Körper ist es, nicht der Infectionsstoff, der durch das Fieber verändert wird. Zur Selbstheilung dieser Infectionskrankheiten ist daher wohl Fieber, aber es sind zu dieser Umprägung durchaus nicht hohe Fiebergrade nöthig. Wie bei der Entzündung, kommen wir daher auch beim Fieber zu dem Resultate, dass das Fieber seiner Anlage nach zwar ein regulatorischer Vorgang ist, aber doch immer ein gefahrvoller Krankheitsprocess bleibt, der überdies in seiner Intensität und Dauer thatsächlich oft über das nothwendige regulatorische Mass hinausgeht, bisweilen auch unter demselben zurückbleibt.

Das Zurückbleiben unter dem regulatorischen Mass hat schon seit lange zu der sogenannten metasynkritischen Heilmethode Anlass gegeben, welche durch heisse Bäder, Schwitzcuren und dadurch beschleunigten Zerfall der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, aber auch mittelbar durch Kaltwassercuren eine grössere Stoffwechselrevolution hervorrufen sollten. In Verfolgung der Idee vom Heilwerthe des Fiebers ist ein unschädliches und daher am Menschen verwendbares Pyrogenin gesucht worden, ein Mittel, welches Fieber und nichts als Fieber erzeugen sollte. Ein solches unschuldiges, fiebererzeugendes Mittel war bisher nicht auffindbar. Das Fibrinferment, das Hystozym, Pepsin, Pankreatin, Invertin, Emulsin und andere hydrolytische Fermente erzeugen wohl Fieber, aber auch ausgedehnte Throm-

bosen und Entzündungen (FILEHNE[10]). Dies sei nur beiläufig erwähnt, da wir uns an diesem Orte allein mit der Antipyrese zu beschäftigen haben.

Wie weit die Antipyrese nothwendig und nützlich (CANTANI[11]), kann sicher nur die therapeutische Statistik der einzelnen Krankheiten lehren. Es ist gänzlich unzulässig, jedes stärkere Fieber ohne Rücksicht auf Dauer und Krankheit als Indication für Antipyrese anzusehen. Eine vielfache Erfahrung hat gelehrt, dass man die hohen Fiebergrade der Recurrens von 42° ohne Schaden längere Zeit ertragen kann, ja weiter, dass durch Kairin und andere Antipyretica gar keine Einwirkung auf die Spirillen nachweisbar ist. Umgekehrt hat bei Abdominaltyphus die Erfahrung gelehrt, dass bereits bei weit niederer Fieberhöhe, aber allerdings weit längerer Fieberdauer hier die Antipyrese erforderlich ist, und dass es mittelst derselben gelungen ist, die frühere Mortalität von 15—20% auf 5% und noch weniger herabzusetzen (BRAND[12]). So klar und sicher wie bei diesen beiden Antipoden sind aber die Erfahrungen sonst nirgends, so zweifellos sind bei keiner anderen Krankheit die statistischen Ergebnisse zu Gunsten der Antipyrese wie beim Typhus. Was können wir zur Antipyrese thun?

Wenn auch das Fieber keineswegs in Temperaturzunahme, auch nicht in Wärmeproduction aufgeht, wenn wir von vornherein beim Fieber eine combinirte Störung der verschiedensten nervösen Centren angenommen haben, so steht immerhin doch die Wärmeproduction in der Mitte dieses Vorganges und giebt ihm die Signatur. Und so knüpft denn die Antipyrese zunächst immer an die directe künstliche Wärmeverminderung an.

Die hydropathischen Curen, die hier zuvörderst in Betracht kommen und welche die directe Herabsetzung der Körpertemperatur erzeugen sollen, können in mannigfacher Form vorgenommen werden. Als kaltes Vollbad zunächst von 15—16° C. und einer Dauer von 5—10 Minuten (BRAND). Ohne Abtrocknung werden die Kranken alsdann in ein Leintuch gewickelt und leicht im Bette zugedeckt. Zur Erwärmung ein Glas Wein, an die Füsse Wolldecke und Wärmeflasche. Viele bedienen sich auch lauerer Bäder bis wenige Grade unter der normalen Körperwärme, diese aber bis 15 Minuten. Manche fügen noch eine sanfte Uebergiessung mit Badewasser hinzu, die bei schwerem Coma auch aus grösserer Höhe mit kaltem Wasser gemacht werden kann. Die Herabsetzung der Temperatur beginnt erst nach dem Bade, nimmt aber dann noch zwei Stunden zu; sie kann mehrere Grade erreichen; dann aber tritt von Neuem eine Steigerung, reactive Vermehrung der Wärmeproduction ein, welche die Wärme vor dem Bade anfangs noch übersteigt; nach mehreren Bädern aber geschieht dies nicht mehr. Die Pulsfrequenz sinkt um 16 bis 20 Schläge. Die Acidität des Harnes wird geringer, derselbe kann sogar neutral oder alkalisch werden. So oft die Temperatur bis zu gewissen Graden steigt, z. B. bis zu 39,5 im Abdominaltyphus, wird das Bad erneuert, so dass bis zu 8 Bädern, ja bis 12 in 24 Stunden gegeben werden. Durch solche systematische Kaltwasserbehandlung wird im Typhus wenigstens das Sensorium freier, vielleicht auch dadurch Nahrungsbedürfniss und Durst gesteigert. Der fieberhafte Körperconsum wird jedenfalls vermindert, besonders die stickstoffhaltige Körpersubstanz ganz erheblich gespart. Das Herz schlägt kräftiger, die Dyspnoe wird geringer, die bestehende Cyanose bessert sich, die Neigung zur Hypostasenbildung schwindet. Schwächer, doch im Wesentlichen ähnlich wirken die anderen hydriatischen Methoden, so das allmälig abgekühlte Bad mit einer Anfangstemperatur von 35° und allmäliger Abkühlung auf 18—20°. So auch die nasse Einpackung mit einem in kaltes Wasser getauchten, dann ausgerungenen Leintuche auf 10—12 Minuten, jedoch 3—4mal wiederholt. Auch mittelst eines Circulirkühlapparates, der mittelst einfacher Irrigatoren mit Wasser von beliebiger Temperatur durchspült wird, lässt sich die Temperatur dauernd herabsetzen. Durch permanente

lauwarme Bäder nach RIESS[13]) lässt sich sogar die Körperwärme dauernd nahe der Norm erhalten. Hingegen kühlen kalte Begiessungen allein oder die Application von Eisbeuteln nicht in gleich vollständigem Grade den ganzen Körper ab. Die Kaltwassercur hat von allen fieberhaften Krankheiten die glänzendsten Erfolge im Abdominaltyphus aufzuweisen, doch ist hier offenbar die Temperaturherabsetzung nicht das allein entscheidende Moment. Müsste doch sonst, wie NAUNYN[14]) richtig bemerkt, die oben erwähnte RIESS'sche Methode die beste sein, was keineswegs der Fall ist. Es kommen vielmehr noch in Betracht: die unmittelbare Contraction der Blutgefässe der Haut und die daraus hervorgehende Verdrängung des Blutes aus der Haut in die Eingeweide, wodurch die Blutcirculation in den letzteren wesentlich gehoben wird, was unter Anderem auch aus der Steigerung der Diurese hervorgeht; weiter die, wenn auch nur vorübergehende Steigerung des Blutdruckes. Alsdann aber ist der Hautreiz, den das kalte Bad auf das Nervensystem und dessen Reflexactionen ausübt, von grosser, wenn auch im Einzelnen noch nicht klargelegter Bedeutung. Die lauen Bäder sind hingegen reflectorisch einflusslos und, wie oben bemerkt, trotz dauernder Temperaturherabsetzung von geringerer therapeutischer Bedeutung (NAUNYN, l. c.). Dazu kommen nun noch die Eigenthümlichkeiten des Fiebers im Abdominaltyphus. Es ist das längste continuirliche Fieber von dreiwöchentlicher Dauer; ferner verdankt dasselbe in späterer Zeit sicher nicht der Infection allein seinen Ursprung, ist vielmehr zur Zeit der Exulceration im Darm als ichorrhämisches Fieber anzusehen. Für gleichgiltig dürfte es wohl auch nicht zu erachten sein, dass durch die Temperaturherabsetzung an der Körperoberfläche auch dem Darme an den Geschwürsflächen ein kühleres Blut zufliesst. Der Abdominaltyphus hat also eine Menge von Eigenthümlichkeiten, unter denen die sonst beispiellos lange Fieberdauer obenan steht, derentwegen die hydriatische Behandlung hier ganz besondere Erfolge aufzuweisen hat. Beim Abdominaltyphus ist die Mortalität von vordem 15—20% jetzt, wie wir sahen, auf 5% und darunter herabgesetzt. Eine gleich günstige Statistik hat aber die Hydriatik nirgends aufzuweisen, nirgends auch nur eine analoge sicher nachweisbare Herabsetzung der Sterbefälle, nicht im Flecktyphus, nicht im Scharlach, in der Lungenentzündung. Auch hier in diesen Krankheiten gelingt wohl die Herabsetzung der Temperatur, nicht aber die Rettung der Kranken. Es bedarf wohl keines Hinweises darauf, dass derjenige salutäre Einfluss, den wir dem Fieberprocess oben zuschrieben, durch die Kaltwassercuren nicht gestört wird. Sie hemmen die Wärmehöhe, nicht aber die dauernd stärkere Wärmeproduction, nicht also die Erhöhung des Stoffwechsels mit der Modification des Nährbodens, die für die Wirkungslosigkeit der Bakterien das entscheidende Moment bildet. Es ist sogar leicht möglich, dass das kalte Wasser mit seinem energischen Hautreiz diesen entscheidenden Vorgang beschleunigt und verstärkt. Dafür spricht wenigstens die unvergleichlich geringere Wirksamkeit der übrigen Antipyretica.

Chinin, soweit es als Specificum gegen Intermittens dient, salicylsaures Natron, Salol und benzoesaures Natron in gleicher Geltung gegen acuten Rheumatismus stehen hier ausser Frage.

Aber auch von Intermittens abgesehen, lässt sich durch Chinin in grossen Dosen (2—3 Grm.) eine Temperaturherabsetzung mit Verminderung der Pulsfrequenz herbeiführen, die etwa 10—12 Stunden andauert und sich selbst am folgenden Tage noch bemerkbar macht. Unangenehme Nebenwirkungen bilden hierbei Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Zittern der Extremitäten. Auch das salicylsaure Natron in Stärke von 5 Grm. erfüllt die Anforderung der Temperaturherabsetzung, doch veranlasst es gastrische Störungen, befördert Diarrhoen und kann bisweilen Geistesstörungen herbeiführen. Zu ihnen sind neuerdings verschiedene Mittel getreten, denen

alle eine prompte Temperaturherabsetzung gemeinsam ist. Statt des zuerst von FILEHNE angegebenen Kairin M = Hydrooxymethylchinolin jetzt Kairin A = Hydrooxyäthylchinolin, ein Mittel, welches in mehreren Dosen von 1 Grm. im Stande ist, schon nach $^3/_4$ Stunden beginnend, nach 2 Stunden die Temperatur auf die Norm zurückzubringen, doch ist nach mehreren Stunden die Wirkung verschwunden. Gleichzeitig sinkt die Pulsfrequenz. Unangenehme Nebenwirkungen sind die profuse Schweisssecretion, Cyanose, die Brechneigung, das Wiederansteigen der Temperatur unter Frost. Es wirkt stärker antifebril als Chinin, aber kürzer dauernd und ist von sehr unangenehmen Sensationen in Gesicht und Nasenhöhle begleitet. Das Antipyrin, das ist Phenoldimethylpyrazolon, auch ein Derivat des Chinolin, setzt in dreistündlichen Dosen zu 2 Grm. die Temperatur prompt, ohne Schweiss, doch meist nur auf 7—9 Stunden herab. Es bewirkt jedoch leicht Uebelkeit und Brechreiz, die Pulsfrequenz ermässigt sich wohl, doch nicht immer in gleichem Verhältniss zum Fieber (FILEHNE [15]). Mit ihm concurrirt das Antifebrin (Acetanilid), welches schon nach 2 Stunden Temperaturabfall um 1—4°, aber auch leicht Collaps herbeiführt. Ganz neuerdings ist von v. JAKSCH [16]) das schwefelsaure Thallin empfohlen worden, eine Chinolinbase, Tetrahydroparachinanisol, als gutes Antipyreticum besonders auch gegen das Fieber bei Tuberkulose angegeben worden; die Wirkung soll länger dauern wie beim Kairin. Alle diese Antipyretica theilen dieselbe Wirkung. Bei Typhus wie Pneumonien und bei Recurrens bringen sie wohl das Fieber herab bis zur Norm, aber trotz des afebrilen Verlaufes tritt weder eine Milderung der Intensität, noch eine Abkürzung der Dauer der Krankheit auch nur um eine Secunde, sondern eher eine Verzögerung der Heilung ein. Die Kranken sterben, nur bei niederer Eigenwärme, statt bei Fieberwärme, genau so wie in zahlreichen Fällen von Septikämie. Wir sehen also, dass in all diesen Fällen nicht im Fieber, sondern in der Infection der Hauptschaden liegt, der durch diese Febrifuga natürlich nicht zu beseitigen ist. Die Erfahrung zeigt wie die Theorie: wir brauchen mehr Specifica, nicht aber Antipyretica.

Nach diesem Nachweis ist es kaum nöthig, noch des Aderlasses zu gedenken, der in früherer Zeit als Febrifugum seine Rolle gespielt hat. Ein Febrifugum könnte der Aderlass immer nur sein auf Kosten der, gerade während des Fiebers und der damit fast immer verbundenen Appetitlosigkeit und Verdauungsschwäche sehr schwer ersetzbaren Blutmenge. Da die Herabsetzung der Temperaturerhöhung allein aber keine Krankheit hebt, ja nicht einmal in ihrem regelmässigen cyklischen Verlauf stört, so ist natürlich eine Curmethode gänzlich unangebracht, die den zur Ueberstehung der Krankheit so unerlässlichen Kräftevorrath wesentlich angreift und zu Collapsen hochgradig prädisponirt, ohne doch die Macht der Krankheit zu brechen.

Die ehemals vielfach in Anspruch genommene Wirkung der Mineralsäuren ist gegenwärtig obsolet als Arzneimittel, als gewöhnliches Getränk sind Pflanzen- und Mineralsäuren während des Fiebers jedoch vielfach in Gebrauch. Gänzlich ist das Veratrin als Fiebermittel verlassen. Wohl setzt es die Herzaction herab, nicht aber eben so sicher und vor Allem nicht dauernd die Temperatur; überdies bewirkt es Erbrechen, Durchfall, Collapse, es ist ein schweres Herzgift. Tartarus stibiatus bewirkt anfangs Erhöhung der Herzfrequenz, später Sinken derselben bis zum Herzstillstand; es braucht kaum ausgeführt zu werden, dass die ohnehin geringe Temperaturerniedrigung durch eine derartige Wirkung auf das Herz viel zu theuer erkauft wird. Desgleichen gehört die Digitalis zu den gegenwärtig gegen Fiebertemperaturen nicht mehr anwendbaren Mitteln. Die Temperatur erniedrigt sie erst nach 36 bis 60 Stunden, aber die beim Fieber drohende Herzparalyse wird durch Digitalis nicht verhindert, sondern eher erhöht.

Indicatio vitalis. Lebensgefahr droht, ausser von der Infection, den Localprocessen und dem bei längeren Fiebern eintretenden Gewebsconsum, vorzugsweise von der Herzparalyse und der Inanition. Beiden Gefahren ist die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Drohende Herzparalyse, wo sie im Fieber auftritt, muss sofort durch excitirende Mittel in grossen Dosen energisch bekämpft werden. Alcoholica, wie Liqueure, Grog, Rum, schwere Weine, ferner starker Kaffee oder Thee und Reizmittel, wie Kampher, Moschus, Liq. Ammon. anis., müssen innerlich, unter Umständen subcutan andauernd applicirt werden, sobald Gefahr für die Fortdauer der Herzthätigkeit eintritt. Alle anderen Rücksichten sind dieser Lebensgefahr unterzuordnen.

Der Ernährung ist grosse Sorgfalt zuzuwenden. Fieberkranke haben einen instinctiven Widerwillen gegen Fleischspeisen, wie gegen stark gewürzte und gesalzene Speisen. Fleischspeisen erhöhen auch fast immer die Fiebertemperatur. Während kurzdauernder Fieber, bei denen reizlose Diät angebracht ist, können Gersten-Haferschleim, Mucil. Gummi und ähnliche indifferente Speisen gegeben werden. Ist es bei längerer Dauer des Fiebers oder bei adynamischem Charakter desselben nothwendig, zu nahrhafterer Diät überzugehen, so sind Eier, Milch, Bouillon mit Ei, Fleischthee oder LIEBIG'sche Fleischbrühe in Anwendung zu ziehen. Den Alkoholisten müssen stets Alcoholica in grossen Quantitäten zu der Diät zugesetzt werden. Für Offenhaltung der Colatorien ist bei allen Fieberkranken zu sorgen, damit nicht durch Verstopfung neue Fieberimpulse auftreten und der Appetit geschmälert wird.

Die grösstmögliche Ruhe des Körpers und volle Gemüthsruhe ist bei Fieberkranken wünschenswerth und nicht blos bei denen, deren Sensorium afficirt ist, wenn auch bei letzteren in besonderem Grade. Transporte sind möglichst zu meiden. Die Luft des Krankenzimmers sei kühl, nicht über 16—17° C., auf gute Ventilation muss besonderer Werth gelegt werden. Alle hygienischen Rücksichten sind sorgfältig zu erfüllen.

Literatur: Die Literatur der Antipyrese hängt mit der Literatur des Fiebers zusammen und ist so umfangreich, dass hier nur die neuesten wichtigsten Wendungen der Antipyrese angeführt werden können. — [1]) VOLKMANN, Das aseptische Fieber. Samml. klin. Vortr. 1877, Nr. 121. — [2]) SCHARNOWSKY, Chirurg. Centralbl. 1884, Nr. 50. — [3]) CAMPANELLA, Realis philosophiae epilogisticae partes quator Francofurti 1623. Phys. cap. X. — [4]) LIEBERMEISTER, Grundbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. XVIII, pag. 371 u. pag. 390. — [5]) HARDY nach Dict. de méd. et chirurg. pratique. Paris 1875. — [6]) STRAUSS, Le progrès méd. 1884, Nr. 48, pag. 982. — [7]) KOCH, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. II, pag. 58, 163, 390. — [8]) KOCH, Ibid. I, pag. 63. — [9]) KOCH-LÖFFLER, Ibid. II, pag. 172, 178. — [10]) FILEHNE, Zur Frage nach dem Heilwerth des Fiebers. VIRCHOW's Archiv. CXXXI, pag. 1. — [11]) CANTANI, Ueber Antipyrese. Internat. med. Congr. zu Berlin. I, pag. 152. — [12]) BRAND, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [13]) RIESS, Centralbl. 1880, Nr. 30. — [14]) NAUNYN, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Arch. f. exp. Path. XVIII. — [15]) FILEHNE, Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 681; Ibid. 1883, pag. 77 u. 238; Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 631. — [16]) v. JAKSCH, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 48. — Weitere Literatur der Febrifuga bei den betreffenden Artikeln.

Samuel.

Antipyrin. Die seit vielen Jahren bethätigten Bemühungen der Chemiker, die Constitution des Chinins aufzudecken, haben zur Darstellung von Substanzen geführt, die dem Chinin in chemischer Beziehung nahestehen und auch, wie Untersuchungen am Krankenbette ergaben, antifebrile Eigenschaften besitzen. Kein einziger dieser Stoffe vermochte jedoch in vollem Umfange die an ihn geknüpften Hoffnungen zu erfüllen, weil keinem eine vollkommene essentielle Beeinflussung einer Krankheit zukommt und weil auch meistens die Nebenwirkungen zu sehr in den Vordergrund treten. Nur das Antipyrin scheint nach den vorliegenden, fast übereinstimmenden Beobachtungen im Stande zu sein, als rein symptomatisches, fiebererniedrigendes Mittel das Chinin in vielen Fällen, aber keinesfalls bei der Behandlung der Malaria, vertreten zu können.

Das Antipyrin ist eine sauerstoffhaltige Base. Seine Constitution wird durch Folgendes klar:

Wird im Pyrrol eine = CH-Gruppe durch = N ersetzt, so entstehen Pyrazolverbindungen (früher Chinizinverbindungen genannt):

$$\left\langle\begin{matrix} CH = CH \\ CH = CH \end{matrix}\right\rangle NH \qquad \left\langle\begin{matrix} CH = CH \\ CH - N \end{matrix}\right\rangle NH$$

Pyrrol. Pyrazol.

Aus Pyrazol entsteht durch Reduction unter Aufnahme von 2 H:

$$\left\langle\begin{matrix} CH_2 - CH_2 \\ CH = N \end{matrix}\right\rangle NH$$

Pyrazolin.

Wird eine CH_2-Gruppe durch die CO-Gruppe ersetzt, so bildet sich:

$$\left\langle\begin{matrix} CH_2 - CO \\ CH = N \end{matrix}\right\rangle NH$$

Pyrazolon.

Durch Einführung von 2 Methylgruppen und des Phenylrestes erhält man:

$$\left\langle\begin{matrix} C(CH_3) - CO \\ CH - N(CH_3) \end{matrix}\right\rangle N(C_6H_5)$$

Antipyrin.
Phenyldimethylpyrazolon.

Dargestellt wird das Antipyrin durch Behandeln von Phenylhydrazin mit Acetessigester. Das entstehende Condensationsproduct giebt beim Erwärmen Phenylmethylpyrazolon, welches mit Jodmethyl behandelt wird. Ein neuerdings nach einem anderen Verfahren hergestelltes Antipyrin liefert eine mit dem vorigen isomere Substanz.

Antipyrin bildet farblose, tafelförmige Krystalle, kommt aber als weisses, geruchloses, krystallinisches Pulver in den Handel. Es schmilzt bei 113° C. und färbt sich anderweit roth und braun. Es löst sich in weniger als seinem gleichen Gewichte kalten Wassers, in kochendem beinahe in jedem Verhältniss. In Weingeist und Chloroform ist es leicht, in Aether nur wenig löslich. Die wässerige Lösung ist farblos oder schwach gelb gefärbt und reagirt neutral. Dieselbe zeigt folgende Reactionen: Durch Eisenchlorid wird sie tief roth gefärbt. Die Farbe verschwindet auf Zusatz von Schwefelsäure. Salpetrige Säure (salpetrigsaures Natron) oder zwei Tropfen rauchender Salpetersäure erzeugen in verdünnten Antipyrinlösungen (1%) eine grüne Färbung, in concentrirten eine Ausscheidung blaugrüner Krystalle (Isonitroantipyrin). Erhitzt man die grüne Lösung und fügt einen weiteren Tropfen rauchender Salpetersäure hinzu, so entsteht Rothfärbung. Die Eisenchloridreaction ist wahrnehmbar bis zu einer Verdünnung von 1 : 100.000, die Reaction mit salpetriger Säure bis zu einer Verdünnung von 1 : 10.000.

Die Resorption des Antipyrin geht von der Schleimhaut der ersten Wege und des Rectums und dem Unterhautzellgewebe aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt, wahrscheinlich als Aetherschwefelsäure, durch den Harn. In diesem kann die Eisenchloridreaction wahrnehmbar hervortreten, und zwar nach einer Gabe von 1 Grm. schon nach einer Stunde, um nach etwa 24 Stunden wieder zu verschwinden. Noch nach 36 Stunden ist indess in einzelnen Fällen der Nachweis gelungen. Bei geringerem Antipyringehalte wird der Harn zur Syrupdicke eingedampft und mit absolutem Alkohol ausgeschüttelt, welcher das Antipyrin aufnimmt. Entfärbung des Harns mittelst Thierkohle erleichtert die Wahrnehmung der Reaction.

Die Wirkungsart des Antipyrin.

Thierversuche lehrten folgende Antipyrinwirkungen kennen: Blutdrucksteigerung, Zunahme der Pulsfrequenz, Krämpfe; darauf folgen: Motorische Lähmung, Anästhesie, Sinken des Blutdruckes. Der Eiweisszerfall im Körper

wird nicht verringert, wie behauptet wurde. Die Harnsäure wird eventuell bis über das Doppelte des normalen Betrages ausgeschieden.

Das Antipyrin setzt die abnorm hohe Körperwärme herab. An dieser Wirkung scheint die vermehrte Wärmeabgabe durch Schweisse etc. nur einen geringen Antheil zu haben. Sie kommt durch eine Beeinflussung des nervösen regulatorischen Wärmeapparates zu Stande.

Aber nicht nur auf krankhaft gesteigerte Temperaturen, sondern auch auf normale kann sich der Einfluss des Antipyrins erstrecken. Bei gesunden Kindern wurde durch Verabfolgung des Antipyrins die Temperatur durchschnittlich um 1—1,5° C. heruntergedrückt. Das Maximum des Abfalles tritt hier aber stets in der Nachtzeit ein. Die normalen Tagesschwankungen werden nicht durch das Mittel verschoben. Im Widerspruche zu diesen Beobachtungen steht die Angabe von MARAGLIANO, dass die normale Körpertemperatur nicht beeinflusst wird. Er verabfolgte 6—7 Grm. Antipyrin innerhalb 1—3 Stunden in jedesmaligen Dosen von 1—2 Grm.

Es kommen für gewöhnlich 0,5—1,5 Grm. Antipyrin pro dosi, in Wein, Wasser oder Aqua Menthae piperitae gelöst, bei Fiebernden zur Anwendung. Genügt diese Dosis nicht — oder fehlt die Wirkung, was auch zuweilen beobachtet wurde, ganz — so kann in 1—2 Stunden noch eine gleiche, eventuell nach 4—5 Stunden noch eine dritte verabfolgt werden. Statt dessen kann man auch, wenn eine kleine Probedosis die Toleranz für das Mittel erwies, 2 Grm. auf einmal und später noch 1 + 1 Grm. nachgeben. Für Kinder wurde folgende Dosirung angegeben:

Bei Kindern von ½— 1 Jahr	3stündl.	0,2 (3mal pro die)
» » » 1— 3 Jahren	2—3 »	0,3
» » » 4— 5 »	2 »	0,3—0,4
» » » 6— 8 »	2 »	0,5—0,6
» » » 10 12 »	1 »	0,6—0,75.

Das Mittel kann per os und per rectum eingeführt werden. Die subcutane Injection desselben, welche die Temperatur stärker, rascher und durch geringere Dosen sinken lassen soll, als die Anwendung per os, ist wegen der Schmerzhaftigkeit, der folgenden örtlichen Anschwellung und wegen der Nothwendigkeit, zwei Spritzen einer 50%igen Lösung anwenden zu müssen, um einen antifebrilen Effect zu erzeugen, nicht zu empfehlen.

Es empfiehlt sich, Antipyrin stets ohne Zusatz von anderen Medicamenten zu verordnen, weil mit den verschiedensten Stoffen Umsetzungen eintreten können, welche die Wirkung des Mittels abändern. So z. B. verbietet sich die Combination mit Chloralhydrat, Extr. Chinae, Natriumsalicylat, Gerbsäure, Carbolsäure, Sublimat, Jodtinctur, Amylnitrit.

Der Temperaturabfall in fieberhaften Affectionen wird sicher ½ bis 1 Stunde nach der Darreichung von 1—1,5 Grm. Antipyrin ermöglicht. Derselbe geht allmälig und continuirlich vor sich und kann 1—2°, ja selbst 3—4° C. betragen, so dass selbst subnormale Eigenwärme erzeugt wird. Das Maximum des Abfalls ist meist nach 3—5 Stunden erreicht. Auf dem niedrigen Standpunkte verharrt die Temperatur verschieden lange Zeit, je nach der Häufigkeit der Medication und der Intensität des vorhandenen Fiebers — meist 4—15, oder noch mehr Stunden. Alsdann geht der Anstieg wieder langsam, in den meisten Fällen ohne Schüttelfrost vor sich.

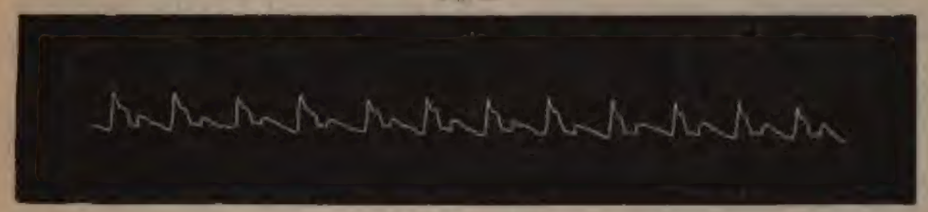
Die Pulsfrequenz sinkt selten auch nur in annähernd gleichem Masse wie die Temperatur. Es ist sogar trotz enormer Temperaturerniedrigung ein gänzliches Fehlen der Pulsveränderung in manchen Fällen constatirt worden. Der Tonus des Gefässsystems wird entsprechend dem Abfall der Temperatur erhöht. Bei Fiebernden geht dem Sinken der Temperatur eine ausgesprochene Erweiterung der Hautgefässe voran.

In Folge der Entfieberung zeigt sich oft — aber nicht immer — bei den Kranken das subjective Gefühl der Erleichterung. Viele Kranke sollen sich an dem Morgen, der der Chinindarreichung folgt, wohl und kräftiger fühlen als nach Antipyrin. In gewissen Grenzen scheint vereinzelt Gewöhnung an das Mittel einzutreten, so dass die antipyretische Wirkung nur in geringem Masse zu constatiren ist. Dieselbe lässt sich aber durch das einige Tage währende Aussetzen des Medicamentes dann wieder von Neuem erzielen.

Die klinische Verwendung des Antipyrin.

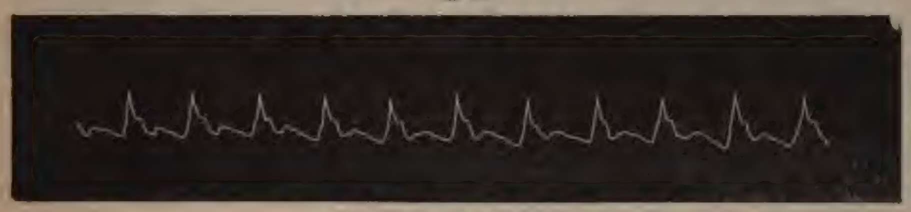
Es würde zu weit führen, die schier unabsehbare Reihe der Krankheiten zu nennen, gegen welche das Antipyrin mit oder ohne Erfolg benutzt wurde. Die folgenden Ausführungen werden die Grösse seines Werthes erkennen und nur bedauern lassen, dass das Mittel ein patentirtes und somit sein Preis nicht durch den allgemeinen Handelswettbewerb regulirbar ist.

Fig. 65.



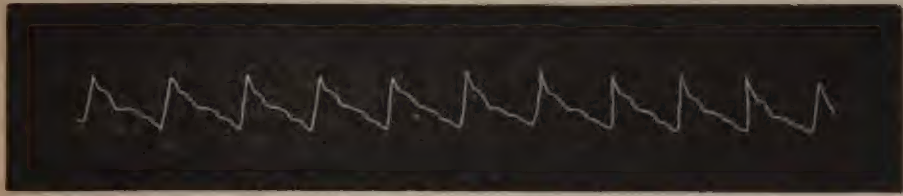
Vor der Einnahme.

Fig. 66.



Fünf Stunden nach der Einnahme.

Fig. 67.



Zehn Stunden nach der Einnahme.

1. Fieberhafte Erkrankungen. Beim Abdominaltyphus ist die Wirkung eine besonders günstige. In frischen Fällen mit sehr hoher Febris continua wird oft durch 2 Grm. sofort die ganze Temperaturcurve herabgedrückt und in eine stark remittirende Curve umgewandelt, die einer baldigen Defervescenz zustrebt. In Fällen, wo das Mittel erst gegen das natürliche Ende des Krankheitsverlaufes gereicht wurde, schien die Defervescenz erheblich beschleunigt zu werden. Vergleichende Versuche mit den sonst üblichen Chinindosen (1—1,5 Grm.) ergaben ein Plus zu Gunsten der Antipyrinwirkung. Die dikrote Pulscurve verschwindet häufig.

Pneumonie. In einzelnen Fällen von Lungenentzündung wurde nach grösseren, am 5. oder 6. Tage verabfolgten Antipyrindosen in den nächsten Tagen die Temperatur subfebril gefunden, obwohl die Beschaffenheit des Pulses und der Respiration bewies, dass noch keine Krise eingetreten war. Ein essentieller Einfluss auf die Schwere und Dauer des Processes ist nicht vorhanden.

An croupöser Pneumonie erkrankte Kinder zeigen schnell nach Antipyrin ein gebessertes subjectives Wohlbefinden. Die Temperatur fällt um 2 und mehr Grade. Der Puls wird kräftiger, verliert aber nur sehr langsam seine erhöhte Frequenz.

Bei Phthisikern gelingt es, die Temperatur zu erniedrigen, die Remissionszeit erheblich zu verlängern und die Exacerbationszeiten zu verkürzen. Die Dosen dürfen hier nur niedrig gegriffen werden.

Wesentlicher Nutzen wurde von dem Mittel auch bei Puerperalfieber beobachtet. Vorhandene Schüttelfröste schwanden, Störungen im Sensorium (Ideenjagd etc.) hörten auf und nach dem Erscheinen von Schweiss trat mehrmals ruhiger Schlaf ein.

Hinsichtlich der Einwirkung des Antipyrins auf Febris recurrens stimmen die vorhandenen Angaben nicht überein. In einigen Fällen wurde eine günstige, in anderen nur eine geringe Beeinflussung dieses Zustandes beobachtet. Die Spirillen sind im Blute nachweisbar, auch wenn die Temperatur durch Antipyrin normal gemacht wurde.

Geringfügig soll das Fieber nur bei Typhus exanthematicus und bei Morbillen verändert werden. Auch bei Erysipelas ist der Erfolg nur gering und kurzdauernd.

Bei Intermittens leistet das Antipyrin wenig oder gar nichts. Abkürzung, respective Unterbrechung des Malariaanfalles wurde vereinzelt constatirt. Eine Coupirung der Anfälle liess sich jedoch trotz Verabfolgung von 5 Grm. und mehr Antipyrin zu den verschiedensten Zeiten vor Beginn des Anfalles nicht erzielen. So bekam ein Patient ohne jede diesbezügliche Wirkung in 24 Stunden 25 Grm.

Ausserordentlichen Nutzen erzielte man in Influenzaepidemien durch Antipyrin. Die Störungen des subjectiven Befindens mindern sich oder schwinden schnell und lassen nicht selten im Verlaufe weniger Stunden Kranksein in vollkommene Euphorie übergehen.

Der acute Gelenkrheumatismus soll fast specifisch durch grössere Dosen von Antipyrin beeinflusst werden. Ich kann dies, nach eigenen Erfahrungen, nicht zugeben. Die Salicylsäure übertrifft an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit der Wirkung bei weitem das Antipyrin. Zugegeben kann werden, dass das letztere nicht selten ebenfalls das Fieber und die Gelenkveränderungen mildert.

2. Nervenkrankheiten. Die Analogie in der Fieberbeeinflussung, die zwischen Chinin und Antipyrin besteht, führte dazu, das letztere auch als Antineuralgicum und Analgeticum, wie Chinin, zu versuchen. Die Erfolge sind oft ganz überraschend gute gewesen. Hemikranie, Neuralgien (des Trigeminus, Ischiadicus), Uteruskoliken während der Menses und der Geburt, Chorea, Keuchhusten, tabische Schmerzen, Asthma bronchiale, Polyurie sind bisher die wichtigsten Indicationen für den Gebrauch dieses Stoffes geworden.

Die Nebenwirkungen des Antipyrin.

Im Verlaufe der arzneilichen Anwendung des Antipyrin haben sich nicht wenige Nebenwirkungen desselben herausgestellt. Dieselben werden zweifellos in vielen Fällen vollkommen vermisst, in anderen treten sie nur in *milder* Form auf. Gewisse derselben sind sicherlich durch die Individualität

der betreffenden Kranken, andere durch eine unzweckmässige Verordnung des Mittels bedingt. Hervorzuheben ist jedoch, dass die Zahl derselben und ihre Intensitätsgrade sich nicht sonderlich von den bei dem Chinin beobachteten zu unterscheiden brauchen.

Dass leicht nach einer gewissen Zeitdauer Gewöhnung an das Mittel und damit geringe oder gar keine Wirkung eintritt, ist bereits erwähnt.

Tödtliche Folgen nach Gebrauch mässiger Antipyrinmengen sind mehrfach berichtet worden. Der Tod kann schon nach einer Stunde im Collaps oder unter Convulsionen erfolgen. In anderen Fällen waren die Erscheinungen minder schwer, aber um so nachhaltiger. Dies gilt besonders von den allgemeinen Ernährungsstörungen.

Nie sollte bei der Verordnung vergessen werden, dass Collaps ein stets dabei drohendes Ereigniss darstellt. Derselbe kann in verschiedenen Graden auftreten und von Cyanose und anderen Symptomen begleitet sein. Pulsveränderung kann dabei fehlen.

Seitens der Luftwege beobachtete man Niesanfälle, ferner verschieden intensive, schmerzhafte Empfindungen im Kehlkopfe, Phonationsstörungen bis zur Aphonie, Athmungsstörungen bis zu schwerer Dyspnoe und Blutungen.

Die Entfieberung geht fast ausnahmslos unter mehr oder minder starker Schweisssecretion vor sich. Die letztere kann 1—5 Stunden anhalten und einen Wechsel der Wäsche nothwendig machen. Diesen lästigen Schweiss soll man durch gleichzeitige Darreichung von Agaricin zu 0,005 Grm. oder Atropin zu 0·001 Grm. in Pillenform 10—15 Minuten vor der ersten Antipyrindosis mindern können. Während des ziemlich raschen Wiederansteigens der Temperatur um 3° kam es in einem Falle von Ileotyphus zu einem halbstündigen Froste, ein anderer Kranker, der anfänglich wiederholt nur leichtes Frösteln aufwies, bekam im weiteren Verlaufe wiederholt ausgesprochene Schüttelfröste. Auch das wiederholte gemeinsame Auftreten von Collaps und Schüttelfrost wurde bei einer Typhuskranken nach zweistündlichen Dosen von je 2 Grm. beobachtet.

Gelegentlich zeigt sich auch ein Sinken der Körperwärme weit unter die Norm, häufiger jedoch noch ein Antipyrinfieber mit oder ohne Schüttelfrost, das für sich allein bestehen oder mit anderen Nebenwirkungen einhergehen kann. So beobachtet man ausserdem: Collaps mit Verlust des Bewusstseins, Exantheme, Schwindel etc.

Das Nervensystem wird in einer Reihe von Fällen weiter, als man beabsichtigt, berührt. Schmerzempfindungen verschiedener Qualität am Rumpf oder den Gliedmassen, Zittern, Convulsionen, ja selbst epileptoide Anfälle, Lähmung und Delirien kommen vor. ebenso wie Schwachsichtigkeit, Amaurose, Schwerhörigkeit und Ohrensausen.

Auch der Verdauungscanal kann durch Antipyrin leiden. Es treten bei relativ vielen Kranken Schwellung der Lippen, der Zunge oder der Parotis und Submaxillaris, Röthung oder weissliche, fleckweise Verfärbung oder auch geschwürige Veränderungen an der Mund-, respective Rachenschleimhaut, auch pseudomembranöse Gebilde, ferner Uebelkeit, Brechreiz oder Erbrechen und sehr selten Blutbrechen ein.

Leibschmerzen und Diarrhoen fand man nach grösseren Dosen von Antipyrin. Säuglinge können diese Nebenwirkungen bekommen, wenn die Mütter Antipyrin nehmen.

Die Harnentleerung kann für 1—2 Tage und noch länger durch das Mittel unterbrochen werden. Ischurie und Blasenkrampf, Albuminurie, wahrscheinlich auch Hämaturie und Störungen in der Menstruation, vielleicht auch solche der Schwangerschaft entstehen.

Versiegen der Milchabsonderung wurde in Folge dieser Medication mehrfach beobachtet. Zweimal 2 Grm. in 48 Stunden genügen zur Erreichung dieses Zweckes.

Die häufigsten aller Antipyrinnebenwirkungen sind die an der Haut auftretenden. Die nicht selten ausgeführte subcutane Einspritzung von Antipyrin in concentrirter Lösung macht nicht nur Schmerzen und Schwellung, sondern kann auch Abscedirung und Gangränescenz der Injectionsstelle und weiter davon entfernt gelegener Weichtheile herbeiführen.

Auch nach innerlicher Anwendung des Mittels können mit oder ohne gleichzeitiges Auftreten von Ausschlägen, Schwellungen, congestive Oedeme, z. B. der Fingergelenke, von Gesichtstheilen oder von Theilen des Penis und Geschwüre, z. B. an den Wandungen der Mundhöhle, der Glans penis entstehen.

Die Hautausschläge sind gewöhnlich eingestaltig, können aber auch vielgestaltig sein. Sie entstehen meistens unter Jucken und Brennen. Mitunter verschwinden sie trotz Weitergebrauches; meistens dehnen sie sich hierbei unangenehm weit aus. Der ganze Körper oder nur einzelne Theile desselben werden befallen. Die Höhe der Dosen und die Dauer des Gebrauches sind hierbei belanglos. Bei demselben Menschen kann bei verschiedenen Attaquen dieser Arzneiausschlag in der Form wechseln. Statt des Exanthems oder neben ihm sieht man bisweilen Enantheme. Die Dauer dieser Zufälle schwankt von Stunden bis zu Tagen und endet am gewöhnlichsten mit kleienförmiger Abschilferung.

Folgende Ausschlagsformen kommen vor: Erythem, das sehr oft einen masernartigen, bisweilen einen scharlachartigen Charakter trägt; Urticaria und Erythema urticatum, Eczem, Miliaria alba (mit Bläschen bis zur Grösse eines Fünfpfennigstückes und noch weit darüber hinaus), Bullae (z. B. an der Lippe, Fusssohlen, Glans penis, am harten Gaumen) und Purpura.

Bezüglich der Einzelheiten über diese und die anderen aufgeführten Nebenwirkungen verweise ich auf mein »Handbuch der Nebenwirkungen der Arzneimittel«.

Literatur: Aus der überreichen Literatur, in der sich besonders viele Wiederholungen finden, sei Folgendes angeführt: L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893, pag. 516–537. — Filehne, Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VII, Heft 6 und Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 20. — Cahn, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 36. — Argutinsky, Deutsche Med.-Ztg. 1884, pag. 587. — Maragliano, La Salute-Italia med. 1884, Nr. 21; Deutsche med. Ztg. 1884, pag. 90. — Rank, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — Huchard, Société de thérap. 24. December 1884 u. ff. — Penzoldt, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 30. — Jahn, Deutsche Med.-Ztg. 1884, Nr. 78. — Hoffer, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — Bielschowsky, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 16, pag. 193. — Alexander, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 11. — Falkenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — Rapin, Revue méd. de la Suisse romande. 1884, pag. 404. — May, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 26. — v. Noorden, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 32. — Max Reihlen, Inaug.-Dissert. Stuttgart 1885. — Sara Welt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885. — C. Engel, Mitth. a. d. med. Klinik zu Würzburg. 1886, II. — R. Lépine, Lyon méd. 1886, 33. — Bossé, Berliner klin. Wochenschr. 1886, 33. — Hermann Haas, Prager med. Wochenschr. 1886, 46. — Masius et Snyers, Académ. roy. de méd. de belgique. 1886. — Lenhartz, Charité-Annalen. X, pag. 248. — E. Ungar, Centralbl. f. klin. Med. 1886, 45. — Windelband, Allg. med. Central-Ztg. 1887, 1. — Hesse, Ueber die Wirkung des Antipyrin. Dissert., Berlin 1887. — Caravias, Recherches expérimentelles et cliniques sur l'antipyrine. Thèse, Paris 1887. — Germain Sée, Compt. rend. 1887. — Daniel Bernoulli, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1887. — F. Merkel, Münchener med. Wochenschr. 1888, 32–33. — M. Carter, Journ. of the Amer. med. association. August 1888. — Salemi, Bull. gén. de thérap. 1888, 44. — A. Robin, Gaz. méd. de Paris. 1889, 15 u. 16. — L. Seeligmann, Münchener med. Wochenschr. 1889, 44. — Dupousquet-Larboderie, La Semaine méd. 1890, 19. — Henry Dessau, Journ. of the Amer. med. association. 1890, 21. — Lederer, Chem.-Ztg. 1891, XV, pag. 1831. — Martin, L'Union méd. 1891, pag. 565 u. ff. — Combemale, Bull. méd. du Nord. 1891, pag. 304. — Rondot, L'antipyrine. Paris 1892. — Robin, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1892, pag. 295. — Tappeiner, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1892, XXX, pag. 231.

L. Lewin.

Antisepsin oder **Asepsin,** Parabromacetanilid,
$C_6 H_4 Br . NH . CH_3 CO$,
ein Bromsubstitutionsderivat des Antifebrins, farblose monokline Prismen, die bei 165—166° C. schmelzen, in Wasser beinahe unlöslich, in Alkohol mässig löslich sind. Das Antisepsin wurde von CHIRONE als Antipyreticum und schmerzstillendes Mittel empfohlen, das nicht nur energisch fäulnisswidrige Eigenschaft besitzt, sondern auch fähig sein sollte, die rothen Blutkörperchen zu vermehren. Nach CATANI erzeugt das Mittel schon in relativ geringen Gaben eine bedeutende Stauung im venösen Gebiete zumal bei schwächlichen Individuen, daher es nur mit Vorsicht anzuwenden ist. Aeusserlich fand er es besonders wirksam gegen die Schmerzen der Hämorrhoidarier. Innerlich als alkoholische Glycerinlösung 0,02—0,05 pro dosi, höchstens 0,25 pro die. (Antisepsin 0,5. Alcohol. 50,0, Aq. dest. 100, Glycerinum 150.)

Literatur: V. CHIRONE, Azione biologica dell' Antisepsina. Morgagni. Ottobre 1888. — G. CATANI, Gazz. med. Lombard. 1889. *Loebisch.*

Antisepsis und **Asepsis,** antiseptische und aseptische Verbände und Wundbehandlung.

Als Antisepsis, Fäulnisswidrigkeit (von ἀντί entgegen und σήπειν faulen) bezeichnet man eine Wundbehandlungsmethode, welche sich die Aufgabe stellt, Zersetzungs- und Infectionsvorgänge jeder Art von einer Wunde auszuschliessen und dieselben rückgängig zu machen, falls sie bereits begonnen haben. Mit dem Namen der Asepsis, Fäulnisslosigkeit (ἀ privativ. und σήπειν) belegt man den zersetzungsfreien Zustand einer Wunde; im übertragenen Sinne wird auch die zu einem solchen Ziele führende Wundbehandlung mit dem gleichen Namen belegt. Die praktische Unterscheidung beider Behandlungsformen der Wundbehandlung ergiebt sich aus dem Folgenden.

Geschichte. Die ersten, freilich noch durchaus unklaren Bestrebungen zur Beeinflussung einer Wunde durch chemische Mittel sehen wir in der Anwendung harziger und balsamischer Verbandmittel, welche in rein empirischer Weise in der Chirurgie des 18. Jahrhunderts eine Rolle spielten. Eine Erklärung der eigenthümlichen Wundheilungsvorgänge fand man in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts in der von GAY-LUSSAC herrührenden Lehre, dass der Sauerstoff der Luft für alle in der Natur vorkommenden Fäulniss- und Zersetzungsvorgänge verantwortlich zu machen sei. Diese Theorie erhielt den ersten Stoss mit der Entdeckung des Hefepilzes (Torula cerevisiae) durch CAGNIARD LATOUR 1836, welche den Ausgang der jetzt die gesammte Medicin beherrschenden Keimlehre bildet. Schnell wurde die wichtige Thatsache durch SCHWANN, FR. SCHULTZE, HELMHOLTZ u. A. auch für die Frage der Fäulniss verwerthet; doch vermochten erst die Versuche PASTEUR'S und die Arbeiten, welche er in den Jahren 1860—1865 veröffentlichte, für die Frage ein allgemeines Interesse zu erwecken. Diese Arbeiten und die Entdeckung der Carbolsäure durch KÜCHENMEISTER, welche derselbe unter dem Namen Spirol im Jahre 1860 beschrieb, gaben den Anstoss zu den Versuchen JOSEPH LISTER'S [2]) zur Begründung einer rationellen, der Keimlehre angepassten Wundbehandlung.

LISTER hatte sich bereits jahrelang mit dem Studium der Eiterung, namentlich in ihrer Beziehung zur Zersetzung, beschäftigt und die Untersuchungen PASTEUR'S mit regem Eifer verfolgt, als er durch einen Bericht über die mächtige, fäulnisswidrige Wirkung der Carbolsäure, welche man auf den Rieselfeldern der Stadt Carlisle beobachtet hatte, die umittelbare Anregung zur Umsetzung der Theorie in die Praxis erhielt. Die erste Anwendung der Carbolsäure auf Wunden geschah im März 1865 im Krankenhause zu Glasgow, welches sich bis dahin durch schlechte hygienische Verhältnisse unvortheilhaft ausgezeichnet hatte. Offene Knochenbrüche bildeten

das erste Object einer zunächst noch sehr unvollkommenen Behandlungsmethode. Die Wunde wurde ohne weitere Vorbereitung mit einem in flüssige Carbolsäure getauchten Stück Lint überdeckt, das Glied übrigens in entsprechender Weise geschient. Die Säure bildete mit dem Blut und dem Lintstück einen zähen, festhaftenden Schorf, welcher lange seine antiseptischen Eigenschaften bewahrte und nach dessen Abfallen die Wunde ganz oder nahezu ganz geheilt war. Umschläge mit schwacher wässeriger Carbolsäurelösung über den Schorf und, falls die Haut leidet, Ersatz der wässerigen durch eine ölige Lösung, sind eine weitere Ergänzung dieses Verfahrens. Um die schnelle Verdunstung der Carbolsäure zu hindern, wurde das Lintstück mit geöltem Papier, in späterer Zeit mit einem dünnen Zinnblech bedeckt und darüber warme Umschläge gemacht, um Secretverhaltungen zu vermeiden. — Neben dieser Behandlung von Verletzungen läuft eine entsprechende Therapie der Operationswunden einher, deren Anwendung sich aber zunächst ausschliesslich auf Abscessöffnungen beschränkte. Die Haut über dem Abscess bedeckte LISTER mit einem mit 25⁰/₀iger Carbolöllösung getränkten Stück Zeug, welches an einer Seite zur Einführung eines in dieselbe Lösung getauchten Messers gelüftet wurde. Der Einstich in den Abscess erfolgte also hinter einem antiseptischen Vorhange, welcher nach Abfluss des Eiters weiterhin die Wunde vor Fäulnisserregern zu schützen bestimmt war. Um diesen Schutz wirksamer zu machen, stellte LISTER eine Paste aus Carbolöl und Schlemmkreide her, welche in der Dicke eines Centimeters auf Zinnblech oder Stanniol gestrichen, schnell auf die Wunde gedrückt wurde. Eine Anzahl von Heftpflasterstreifen befestigte diesen Verband, doch so, dass der Eiter an einer Seite leicht abfliessen konnte.

Die ersten Veröffentlichungen LISTER's [2]) geschahen im Frühling 1867; es folgt nun eine ununterbrochene Reihe weiterer Aufsätze, in welchen entweder die Theorie der Behandlung entwickelt und vertheidigt oder über weitere Vervollkommnungen des Verbandes und seine Anwendung auf neue Gruppen von Verletzungen berichtet wird. Die Vervollkommnungen wurden hervorgerufen durch das Bestreben, den oben beschriebenen Verband zu einem Dauerverbande zu machen, um Reizungen der Wunde durch öfteren Verbandwechsel zu vermeiden. Die oberflächlichen Schichten desselben wurden deshalb zunächst durch antiseptische Pflastermassen (Schellack mit Carbolsäure) ersetzt; dann aber folgte die Ausbildung jenes Verbandes, welcher längere Zeit den Namen des LISTER'schen im Besonderen geführt hat. Nach sorgfältiger primärer Desinfection, sowie nach Einlegen eines oder mehrerer Drains wurde unter fortgesetzter Berieselung mit zerstäubter Carbolsäure, welche die Luftkeime unschädlich machen sollte, die Wunde mit einer achtfachen Schicht carbolisirter Gaze bedeckt, in welcher die Carbolsäure durch harzige Zusätze festgehalten war. Um aber die der Carbolsäure eigenthümliche dauernde Reizung der Wunde zu hindern, wurde letztere zunächst durch einen schmalen Streifen eines besonders präparirten Wachstaffet, des Protective silk, geschützt. Um fernerhin die in die Gaze eintretenden Wundsecrete zu einem möglichst weiten Wege durch die antiseptischen Stoffe zu zwingen, bevor sie die Oberfläche zu erreichen vermochten, wurde zwischen die beiden oberflächlichsten Lagen der Carbolgaze ein weiterer wasserdichter Stoff, der Mackintosh, eingeschoben, endlich das Ganze durch Gazebinden auf der Wunde befestigt. In dieser Form wurde der Verband, besonders durch die Bemühungen A. W. SCHULTZE's [4]), allgemeiner in Deutschland bekannt. Dem Beispiele, welches zuerst BARDELEBEN [3]) in Berlin, dann HAGEDORN in Magdeburg und insbesondere R. VOLKMANN gaben, folgten schneller oder langsamer alle übrigen deutschen Chirurgen, viel später erst die der anderen Nationen. Die nächste Phase der Entwicklung spielt sich daher fast ausschliesslich auf deutschem Boden ab.

LISTER'S Behandlungsmethode war auf zwei Voraussetzungen aufgebaut: 1. Dass es kleinste pflanzliche Organismen specifischer Natur seien, welche Eiterung, Zersetzung und Wundkrankheiten, kurz all diejenigen Veränderungen der Wunde erzeugen, die den Verlauf einer offenen so verschieden von demjenigen einer subcutanen Wunde gestalten. 2. Dass die Carbolsäure in genügender Stärke und bei genügend langer Anwendung im Stande sei, jene Parasiten unschädlich zu machen. — Beide Sätze haben sehr erregte und jahrelang fortgesetzte Discussionen hervorgerufen. Was den ersten anbetrifft, so wurde zunächst zwar die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens anerkannt, die theoretische Begründung desselben aber ernstlich in Frage gestellt (VOLKMANN [6]). Daneben lief eine Anschauung, nach welcher der Einfluss der Bakterien auf den Wundverlauf zwar anerkannt, Artverschiedenheiten aber mit verschiedener specifischer Wirkung in Zweifel gezogen wurden; vielmehr war man geneigt, all diese pflanzlichen Organismen als eine einzige Art zu betrachten, welche sich in verschiedenen Stadien umzuformen im Stande sei (Coccobacteria septica, BILLROTH [5]). Erst die Arbeiten ROBERT KOCH'S über Wundinfectionskrankheiten [11 und 16], seine Entdeckung des Tuberkelbacillus, des Cholerabacillus, ferner ROSENBACH'S [32]) Untersuchungen über die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen, schufen eine Grundlage, auf der sich die ganz neue Wissenschaft der Bakteriologie aufzubauen vermochte, welche heute die gesammte Medicin durchdringt und befruchtet.

Hatte so der erste Satz der LISTER'schen Voraussetzungen seine volle Bestätigung gefunden, so wurden die Zweifel gegen den zweiten von Jahr zu Jahr stärker. Nachdem bereits von verschiedenen Seiten die Ungefährlichkeit der Carbolsäure angezweifelt worden, wies E. KÜSTER [10]) auf experimentellem Wege die grossen Gefahren nach, welche mit ihrem Gebrauch verknüpft sind. W. v. BRUNS [14]) forderte mit allem Nachdruck das Aufgeben des Spray, freilich nur, weil er störend und unbequem sei, nicht seiner gefährlichen Eigenschaften wegen. In der That begann man Anfangs der 80er Jahre den Spray durch zeitweilige Bespülungen des Operationsfeldes zu ersetzen; aber ein vollständiger Umschwung wurde erst durch die von R. KOCH [16]) im Jahre 1881 veröffentlichten Untersuchungen über Desinfectionsmittel eingeleitet, aus welchen hervorging, dass die Carbolsäure in wässeriger Lösung unzuverlässig, in öliger Lösung, welche in der LISTER'schen Antisepsis eine gewisse Rolle gespielt hatte, ganz unbrauchbar sei. Als das zuverlässigste Mittel erwies sich das Sublimat, welches schon in der Lösung von 1 : 5000, sicher in einer solchen von 1 : 1000 bei einmaliger Anfeuchtung des Objectes im Stande sei, alle pathogenen Keime zu vernichten. Mit diesem Nachweis war die Carbolsäure, wenn auch nicht ganz von der Tagesordnung abgesetzt, so doch in ihrer Anwendung sehr wesentlich beschränkt: die Waschungen und Berieselungen der Wunde geschahen fortan fast allgemein mit Sublimatlösung.

So sehr aber auch das Verfahren durch diese Neuerung an Sicherheit gewann, so musste man doch bald genug die Entdeckung machen, dass auch Sublimat ein gefährliches Mittel sei, um so gefährlicher, als offenbar bei gewissen Personen eine hohe Prädisposition für Quecksilbervergiftung besteht. Damit begann unter den Chemikern und Aerzten eine wahre Jagd nach neuen, möglichst ungefährlichen Antisepticis. Eine Zeit lang schien es wohl, als sei in dem durch MOSETIG V. MOORHOF [20]) in die Chirurgie eingeführten Jodoform ein Mittel gefunden, welches bequem in der Anwendung, ungefährlich und zuverlässig, alle erwünschten Eigenschaften in sich vereinige; leider wurde aber der anfängliche Enthusiasmus bald genug ernüchtert, als sich zeigte, dass auch das Jodoform grosse Lebensgefahr bringen könne und dabei keineswegs sichere antiseptische Eigenschaften besitze. Dennoch hat

dies Pulver sich einen hervorragenden Platz in der Chirurgie bewahrt: alle übrigen Producte der sehr rührigen chemischen Industrie haben es über ephemere Anwendungen kaum hinausgebracht.

Die Hoffnung, ein gänzlich ungefährliches und dabei sicheres chemisches Antisepticum zu finden, hat so ziemlich aufgegeben werden müssen. Naturgemäss knüpfte sich an diese Erkenntniss das Streben, den Gebrauch der Antiseptica auf das denkbar geringste Mass einzuschränken. Damit trat die mechanische und thermische Sterilisation in den Vordergrund: die Antisepsis in der Chirurgie machte allmälig der Asepsis Platz. Die Arbeit von SCHIMMELBUSCH [40]) aus der v. BERGMANN'schen Klinik bedeutet für diese Bestrebungen einen Markstein.

Wesen der Wundbehandlungsmethoden. Die Bakteriologie lehrt uns, dass die ganze organische und anorganische Natur belebt und durchsetzt ist durch kleinste pflanzliche Lebewesen, Mikroben, Mikrokokken und Bakterien, welche bei den Processen des Absterbens, der Fäulniss und Verwesung eine hervorragende Rolle spielen. Luft, Wasser und feste Körper enthalten solche Gebilde in grosser Zahl und mit der Fähigkeit, unter günstigen Ernährungsbedingungen sich in's Ungemessene zu vermehren. Nach ihrem Verhalten gegenüber der sonstigen organischen Natur, insbesondere gegenüber dem Thierkörper, theilt man jene Mikroben in zwei Gruppen: in krankmachende (pathogene) und in unschuldige (nicht pathogene). Unter den ersteren, welche für den Arzt allein Interesse haben, giebt es eine Anzahl solcher, welche ganz bestimmte Krankheiten hervorrufen (specifische Mikroben), wie z. B. der Tetanusbacillus; daneben solche, welche in Berührung mit lebenden Geweben stets Eiterung oder Fäulniss in wechselnden klinischen Bildern erzeugen, wie die verschiedenen eitererregenden Kokken und die Fäulnissbakterien.

Pathogene Keime können einer Wunde auf zwei Wegen zugeführt werden: auf dem Wege der Blutbahnen und von aussen her. Demgemäss unterscheidet man eine Selbstinfection und eine äussere Infection. Erstere ist so selten, dass man sie ausser Betracht lassen kann: letztere ist die Form, die uns ganz gewöhnlich entgegentritt. Die Keime, welche von aussen her die Wunde inficiren, kommen entweder aus der Luft (Luftinfection), oder sie werden eingeführt durch Berührung mit festen oder flüssigen Körpern (Contactinfection). Ueber das Verhältniss der Häufigkeit dieser beiden Infectionswege zu einander haben sich die Ansichten wesentlich geändert. LISTER ging von der Anschauung aus, dass die Luft den Hauptträger der Infectionskeime darstelle und richtete daher seine ganze Behandlungs- und Verbandmethode darauf ein, dass nur eine vorher chemisch und mechanisch sterilisirte Luft mit der Wunde in Berührung kommen könne. Wir wissen jetzt, dass die Luftinfection eine verhältnissmässig geringe Rolle spielt, wenn sie auch nicht so ganz unwesentlich ist, wie man das von manchen Seiten darzustellen versucht hat. Immerhin aber tritt die Contactinfection so in den Vordergrund, dass wir uns bei der Behandlung einer Wunde im Wesentlichen gegen diese zu wappnen haben.

Als die beste Wundbehandlung wird diejenige angesehen werden müssen, welche am sichersten pathogene Keime von der Wunde abhält, beziehungsweise sie unschädlich macht, ohne gleichzeitig den Körper des Verwundeten zu gefährden. Von diesem Standpunkt aus verdient die aseptische Behandlung zweifellos den Vorzug vor der antiseptischen: allein ebenso zweifellos ist es, dass der praktische Chirurg mit der rein aseptischen Behandlung nicht auskommt. Letztere findet ihre Grenzen:

1. In dem Umstande, dass die körperliche und geistige Disposition des operirenden Chirurgen, wie seiner Umgebung nicht zu allen Zeiten die gleiche ist. Kleine Unregelmässigkeiten während der Operation, welche das

Ergebniss gefährden könnten, werden am besten durch eine nachträgliche Desinfection mit antiseptischen Mitteln ausgeglichen.

2. Wir sind vielfach genöthigt, an Körperstellen zu operiren, welche nicht dauernd aseptisch gehalten werden können, wie z. B. in der nächsten Umgebung der Körperöffnungen oder in den anstossenden Höhlen. Hier bedürfen wir durchaus der Hilfe chemischer Verbandmittel.

3. Wir haben vielfach mit Wunden zu schaffen, welche bereits inficirt in die Behandlung kommen. Sollen dieselben aseptisch heilen, so müssen sie zunächst vollkommen desinficirt werden und zu dem Zweck stehen uns bis jetzt ausschliesslich chemische Mittel zur Verfügung.

4. Die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel und der Assistenz, im Frieden wie im Kriege, zwingt uns nicht selten, die Antisepsis als das zuverlässigere Verfahren zu wählen.

Wir sehen demnach, dass es ein Ding der Unmöglichkeit ist, ausschliesslich Asepsis treiben zu wollen. Der umsichtige Arzt soll nicht nur alle Gefahren kennen, welche einer Wunde drohen, sondern auch alle Hilfsmittel, um ihnen zu begegnen; aus dem Schatze dieser Mittel wird er dann das für den einzelnen Fall Geeignetste auszuwählen wissen. Demnach ist unsere Behandlung stets eine mehr oder weniger gemischte, und würde es zweckmässig sein, das antiseptische und aseptische Heilverfahren unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammenzufassen. Der Name: »antiparasitäre Wundbehandlung« würde sicherlich am besten dieser Forderung entsprechen.

Sterilisationsmethoden und Anwendung derselben. Für die Beseitigung von Keimen stehen uns 3 Methoden zur Verfügung: 1. Die chemische; 2. die mechanische durch Wasser, Seife und Bürste; 3. die thermische Desinfection durch heissen strömenden Dampf oder kochendes Wasser. Die Anwendungsweise dieser 3 Methoden auf den einzelnen Fall werden wir in Nachfolgendem kennen lernen.

Jede Versorgung einer Wunde, insbesondere jede Operation, erfordert eine Anzahl von Vorbereitungen, welche sich auf die Umgebung des Kranken, auf den Arzt und seine Assistenz, auf den Körper des Kranken, endlich auf die Instrumente, Verbandstücke, überhaupt auf alles dasjenige beziehen, was mit der Wunde in Berührung kommen soll. Betrachten wir die Massnahmen im Einzelnen.

1. Die Umgebung des Kranken. Wenn auch die Contactinfection, wie wir oben ausführten, beiweitem in erster Linie steht, so wird dennoch die Wahl des Raumes, in welchem eine Operation gemacht oder ein Verband gewechselt werden soll, niemals ganz gleichgiltig sein können. In Kliniken und Krankenhäusern sind freilich diese Räume gegeben; aber bei dem Bau jeder neuen Krankenanstalt ist die Frage ernstlich in Erwägung zu ziehen, wie weit man in den Vorsichtsmassregeln gehen soll. Von verschiedenen Seiten, wie neuerdings noch von MIKULICZ[41]), werden unbedingt 3 Operationsräume gefordert, einer für besonders gefährliche Operationen (Laparotomien, Schädel- und Gelenkeröffnungen), einer für die Durchschnittsoperationen, welche in der Klinik vor einem grösseren Auditorium gemacht werden, endlich einer für die Operation septischer Processe (Phlegmonen, Empyeme, Erysipele). Dazu käme dann noch ein vierter Raum für Tracheotomien bei Diphterie, welche jetzt wohl ziemlich allgemein in Absonderungshäusern ausgeführt und nachbehandelt werden, endlich der Raum für ambulante Kranke, in welchem gewöhnlich gleichfalls kleinere Operationen vorgenommen werden. Demnach enthielte jede grössere Krankenanstalt nicht weniger wie 5 Räume, in welchen blutige Eingriffe vorgenommen werden. Gegenüber der schweren Belastung, welche solche Forderungen dem Baucapital auferlegen, ist die Frage wohl berechtigt, ob dieselben nicht Ueber-

treibungen enthalten. Wenn man mit FRITSCH [37]) jede Rücksichtnahme auf die Luftinfection als gänzlich überflüssig hinstellt, so ist eine solche Forderung überhaupt nicht haltbar; aber man braucht theoretisch entfernt nicht so weit zu gehen, um dennoch die Zahl der Operationsräume zu beschränken. Es genügt ein sogenanntes Laparotomiezimmer und ein zweites Zimmer für alle übrigen Operationen, mit Ausnahme der Tracheotomie für Diphterie, welche Krankheit unter allen Umständen ein Absonderungshaus erfordert. Freilich ist es nicht sehr angenehm, einen Brustkrebs in demselben Raume zu operiren, in welchem Tags zuvor eine septische Phlegmone besorgt wurde; aber TRENDELENBURG [42]) macht ganz richtig darauf aufmerksam, dass die Gefahr minimal wird, wenn man nur nicht die gleichen Operationstische benutzt. Da im Uebrigen der Fussboden jedesmal sorgfältig gereinigt wird, häufig auch Vorrichtungen vorhanden sind, um den ganzen Operationssaal abzuspülen, so ist damit auch der entfernten Möglichkeit einer Luftinfection genügend Rechnung getragen.

Der praktische Arzt steht anscheinend erheblich ungünstiger da, weil er seine Operationen zuweilen in Räumen ausführen muss, die in keiner Weise auf solchen Gebrauch vorgerichtet sind. Man darf aber nicht vergessen, dass in Wohnräumen niemals eine solche Gelegenheit zur Massenzüchtung pathogener Keime gegeben ist, wie in einem unsauber gehaltenen Krankenhause. Bewiesen wird das durch die nicht immer genügend gewürdigte Thatsache, dass in der vorantiseptischen Zeit Privatoperationen durchwegs viel besser verliefen, als die in Krankenhäusern ausgeführten; ich erinnere z. B. an die geradezu verblüffenden Mittheilungen PIROGOFF'S.[1]) Demnach werden solche Operationen, wenn der Arzt sich nur gegen die Contactinfection der Wunden zu schützen weiss, durchaus correct verlaufen können; aber die sorgfältigen Vorbereitungen, das geschulte Wartepersonal u. s. w., welche heutigen Tages in jeder Krankenanstalt zu haben sind, stellen so ausserordentliche Vortheile gegenüber dem Privathause dar, dass auch der operirende Privatarzt sich in der Regel diese Vortheile durch Einrichtung kleiner Privatanstalten zu sichern sucht. Die Operationen in Privathäusern dürften in Zukunft auf das Allernothwendigste beschränkt werden.

2. Der Arzt und seine Assistenz. Die grösste Gefahr einer Contactinfection bringen die Kleider und insbesondere die Hände derjenigen, welche mit der Wunde in Berührung kommen. Aus diesem Grunde kann der operirende Arzt nicht reinlich genug sein und kann seine Assistenz, sowie das Wartepersonal nicht sorgfältig genug in allen denjenigen Dingen unterweisen, deren Nichtbeachtung den Erfolg in Frage stellt. Vor allen grösseren und gefährlicheren Operationen soll ein Seifenbad genommen und reine Wäsche angelegt werden; auch werden zweckmässiger Weise während der Arbeit besondere, frischgewaschene und sterilisirte, kurzärmelige Mäntel, beziehungsweise auch Beinkleider angezogen.

Die bei weitem grösste Aufmerksamkeit aber erfordern die Hände, insbesondere die Nägel. Durch die speciell auf diesen Gegenstand gerichteten Untersuchungen von KÜMMELL [33, 34]), FÜRBRINGER [35]) u. A. ist nachgewiesen worden, dass der Nagelschmutz unter den Nägeln und im Nagelfalz stets eine sehr reichliche Menge aller möglichen pathogenen Keime enthält, durch welche natürlich am leichtesten eine Wundinfection veranlasst werden kann. Nach den empirisch gefundenen Vorschriften FÜRBRINGER'S sterilisirt man die Nägel in folgender Weise: Zunächst gründliches Abwaschen und Abseifen der Hände und Vorderarme, Ausputzen der Nägel und der Falze mit einem spitzen Instrument, nochmaliges Abbürsten der Nägel, Hände und Arme mit einer Bürste, vier Minuten langes Baden der *Hände* in absolutem Alkohol und Waschen derselben in Sublimatlösung.

Mikulicz räth ausserdem, die Nägel und den Nagelfalz mit Jodoform einzureiben. — In dieser Weise wird ein hoher Grad von Sicherheit gewonnen durch ein Verfahren, welches sich aus mechanischen und chemischen Massnahmen zusammensetzt.

Die Bürsten, welche für die mechanische Desinfection des Körpers eine sehr grosse Rolle spielen, sind zu billigem Preise käuflich und aus Schweinsborsten in Holzfassung hergestellt. Natürlich sind dieselben von vornherein keineswegs steril; werden sie aber benutzt und nicht jedesmal wieder keimfrei gemacht, so nehmen sie nicht nur beim Gebrauch eine grosse Zahl pathogener Keime in sich auf, sondern dieselben können sich auch in üppigster Weise auf ihnen weiterentwickeln. Ihre Handhabung erfordert deshalb besondere Vorsichtsmassregeln. Sie werden am besten täglich in Sodalösung gekocht, und zwar in demselben weiter unten zu beschreibenden Apparat, welcher für die Sterilisation der Instrumente benutzt wird. In der Zwischenzeit liegen sie in einem offenen Glas- oder Blechgefäss, welches mit einer $^1/_2$—1$^0/_{00}$ Sublimatlösung gefüllt ist. Schimmelbusch [10]) hat durch bakteriologische Prüfungen nachgewiesen, dass das Kochen in Sodalösung die Bürsten fast sicher sterilisirt, und dass nach dem Gebrauche die Sublimatlösung nicht nur die Entwicklung neuer Keime hindert, sondern auch die vorhandenen abtödtet. Dennoch ist für Laparotomien u. s. w. noch eine besondere Vorsicht nöthig. In der Marburger Klinik befinden sich auf dem Waschtische des Operationsraumes 3 offene Glasgefässe mit Bürsten, welche durch Aufschriften, das eine für Laparotomien, das zweite für reine Operationen, das dritte für septische Operationen, Untersuchungen des Mastdarmes u. s. w. bestimmt sind. Ausserdem trägt der Waschtisch noch eine Porzellanschale mit Alkohol.

3. Der Körper des Kranken. Jeder Kranke sollte vor einer Operation ein Seifenbad bekommen; ist das bei dem Charakter des Leidens oder bei dem Kräftezustand nicht möglich, so wird man umso sorgfältiger die örtliche Desinfection vorzunehmen haben. Der Körpertheil wird mit Seife und Wasser gewaschen und mit einer Bürste gründlich abgebürstet. Dann werden behaarte Körpertheile rasirt, noch einmal abgewaschen, abgetrocknet und mit Aether gewaschen, um das Hautfett zu beseitigen, welches die Keime am hartnäckigsten festhält. Endlich folgt ein Abwaschen des Operationsgebietes mit einer Sublimatlösung. — Liegt im Operationsgebiet eine unreine Wunde oder ein Geschwür, so wird man gut thun, nach voraufgeschickter Beseitigung der Haare und Reinigung der Umgebung 24 Stunden lang dasselbe mit einem feuchten antiseptischen Verbande zu versehen; ist man dagegen genöthigt, sofort zu operiren, so kann eine vorgängige Auskratzung die Sicherheit des Eingriffes erhöhen. Unter solchen Umständen wird eine nachträgliche chemische Desinfection der Operationswunde von grossem Nutzen sein müssen.

4. Instrumente und Verbandstücke. Die Forderungen, welche die Asepsis stellt, haben in der Form und Herstellung der Instrumente sehr wesentliche Aenderungen herbeigeführt. Die alten Formen mit Handgriffen aus Holz, Schildpatt, Horn sind verpönt; an ihre Stelle sind die Instrumente aus einem einzigen Stahlstück oder, wenn das nicht möglich ist, wenigstens ganz aus Metall mit genauer Verlöthung getreten. Die Formen sind mehr abgerundet, überflüssige Ecken und Winkel überall vermieden.

Die Instrumente können in kochendem Wasser sicher sterilisirt werden; allein sie rosten dann leicht. Diesen Uebelstand vermeidet man, wenn man das Kochen in einer 1$^0/_0$igen Sodalösung vornimmt; der alkalische Zusatz erhöht ausserdem nach Schimmelbusch die Wirksamkeit der Desinfection auch dadurch, dass er den fettigen Schmutz auf den Instrumenten löst. Für Kliniken und Krankenhäuser hat Schimmelbusch einen sehr praktischen,

von LAUTENSCHLÄGER in Berlin ausgeführten Apparat (Fig. 68) angegeben, welcher binnen 5 Minuten eine sichere Sterilisation erlaubt. Derselbe besteht aus einem viereckigen Blechkasten mit einem Deckel, dessen Grundfläche zur Vergrösserung der Heizfläche gewellt und der zur erhöhten Ausnutzung der heissen Luft mit einem Mantel umgeben ist. Der Heizkörper wird, falls mit Gas geheizt werden soll, aus einem vielarmigen Schlangenbrenner *g* hergestellt, welcher unter dem Boden des Sodakessels herläuft, sonst aus einer oder mehreren Spiritusflammen. Ein Hahn *b* erlaubt, die Gasflamme grösser oder kleiner zu machen. In den mit Sodalösung gefüllten Kessel werden Drahtkörbe *a d* und *e f* gestellt, die zum leichten Herausnehmen mit Holzgriffen

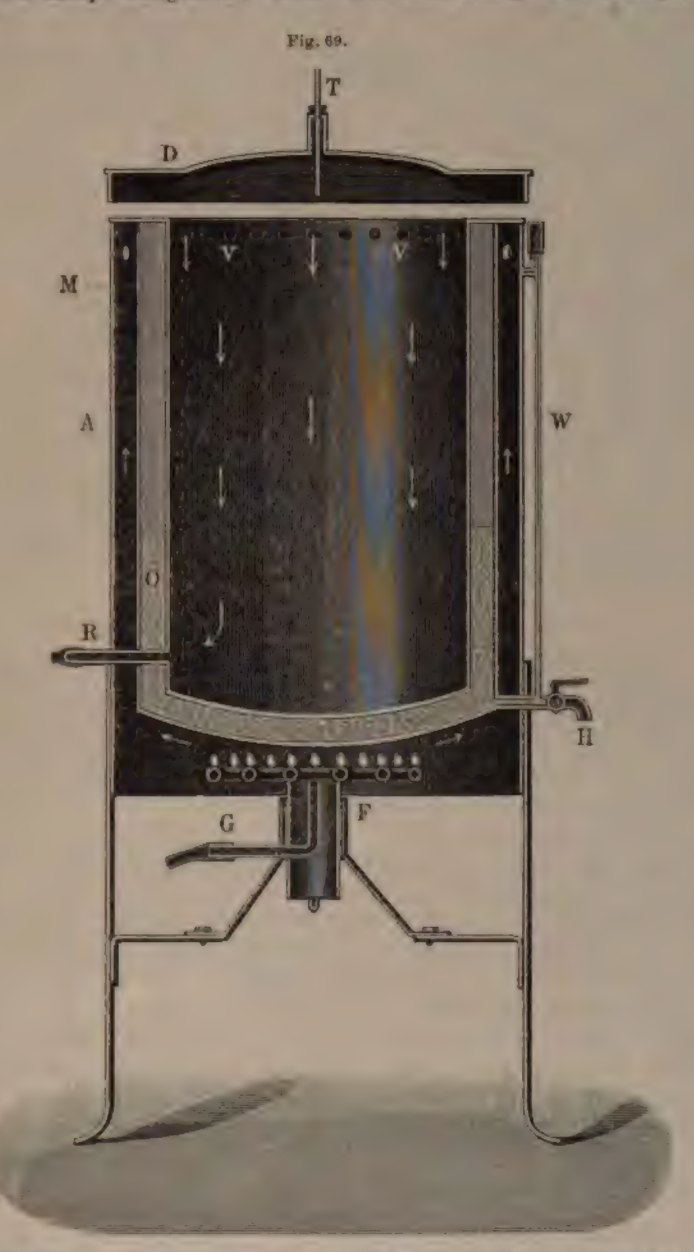
Fig. 68.



versehen sind. In diese Körbe werden die Instrumente gelegt; 5 Minuten langes Kochen genügt, um dieselben sicher steril und gebrauchsfähig zu machen. Da es aber nicht angängig ist, die Werkzeuge während der Operation aus der heissen Flüssigkeit herauszufischen, so werden die Körbe mit ihrem Inhalte aus dem Kessel gehoben und in eine Glasschale mit entsprechender Flüssigkeit gesetzt. Als solche empfiehlt SCHIMMELBUSCH kalte sterile Sodalösung, oder besser ein Gemisch von 1 Soda und 1 Carbolsäure in 100 Theilen Wasser. Sodalösung allein macht die Messer stumpf, Carbolsäure allein erzeugt Rostflecke. Die Instrumente werden unmittelbar aus jener Lösung in Gebrauch genommen.

Ebenso wichtig wie die Sterilisation der Instrumente ist diejenige sämmtlicher Verbandstoffe, sowie der Mäntel und Schürzen, welche bei der Operation getragen werden. Man bedient sich dazu irgend eines Dampfsterilisators, in welchem jene Materialien längere Zeit einem strömenden heissen Wasserdampf ausgesetzt sind. Die Einleitung des Dampfes muss

Fig. 69.



am oberen Rande des Kesselraumes geschehen, weil sonst leicht Wasser mitgerissen und das Verbandmaterial angefeuchtet wird, auch wird die in dem Kessel befindliche Luft, welche schwerer ist als Wasserdampf, besser ausgetrieben, wenn der Dampf von oben nach unten auf dieselbe drückt, als wenn er sie von unten nach oben heben muss. Ein sehr zweckmässiger Sterilisator für chirurgische Anforderungen ist von Lautenschläger in Berlin

construirt und von SETTEGAST[38]) beschrieben worden. In etwas verbesserter Form hat er in zahlreichen Krankenanstalten Eingang gefunden. Der Apparat (s. Fig. 69) besteht aus zwei kupfernen Cylindern, der äussere *A* mit einem Asbestmantel versehen, welche so ineinander gesteckt sind, dass zwischen dem kleineren inneren und dem grösseren äusseren rundherum ein Zwischenraum *O* von mehreren Centimetern Breite übrig bleibt. Der innere Cylinder enthält am oberen Rande eine Anzahl runder Löcher *VV*, unten ein Abflussrohr *R*, welches in ein Bleirohr führt. Der Hohlraum zwischen beiden Cylindern wird mit Wasser gefüllt, dessen Spiegel man an einem aussen angebrachten Wasserstandsrohr *W* abliest. Der innere Hohlraum nimmt das zu sterilisirende Material auf; ein schwerer Deckel *D*, welcher von einem Thermometer *T* durchbohrt ist, schliesst den Apparat luftdicht. Durch einen Gasschlangenbrenner wird das Wasser schnell zum Kochen gebracht; der Dampf strömt durch die Oeffnungen *VV* in den inneren Cylinder, durchstreicht denselben von oben nach unten und verlässt ihn durch das Abflussrohr, dessen Fortsetzung in ein Gefäss mit kaltem Wasser leitet, woselbst der Dampf condensirt wird.

Die Verbandmaterialien u. s. w. werden vor dem Einlegen in entsprechende Formen gebracht und dann entweder in Drahtkörbe oder in Säcke gelegt, welche nach erfolgter Sterilisation sofort in Gebrauch genommen werden. Will man aber das Material etwas länger aufbewahren, so empfiehlt es sich, die von SCHIMMELBUSCH angegebenen verschliessbaren Einsätze zu benutzen, in welchen die Aufbewahrung längere Zeit geschehen kann. Das Herausnehmen eines einzelnen Verbandstückes aus dem gemeinsamen Behälter geschieht mittels einer sterilisirten Zange, um sicher eine Verunreinigung der übrigen Stücke zu vermeiden.

Die Bestandtheile antiparasitärer Verbände.

I. Antiseptische Medicamente. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die ungeheuere Zahl antiseptischer Stoffe hier sämmtlich zu besprechen, um so weniger, als die meisten von ihnen nur ganz vorübergehend benutzt worden sind. Wir müssen in dieser Beziehung auf den Artikel Antiseptica verweisen und begnügen uns mit der Besprechung der wichtigsten und auch heute noch gebrauchten Stoffe.

a) Carbolsäure, Phenylsäure oder Phenyl, ein aus dem schweren Steinkohlentheeröl gewonnenes Präparat, kommt in der deutschen Pharmakopoe als rohe und krystallisirte Carbolsäure vor. Letztere, eine farblose oder schwach röthliche, aus langen zugespitzten Krystallen bestehende Masse, ist allein verwendbar, obwohl sie gleichfalls nicht chemisch rein ist. Man benützt sie nur noch in wässeriger Lösung in der Stärke von $2^1/_2$—5%. Ihrer ausgedehnten Anwendung steht ihre Giftigkeit im Wege. Die Carbolsäure wird nämlich sehr schnell resorbirt und erzeugt dann eine grünliche oder russige Färbung des Urins, Uebelkeit und hartnäckiges Erbrechen. Bei individueller Prädisposition und Aufnahme grosser Mengen entstehen Collapserscheinungen, welche in kurzer Zeit durch Lähmung des Athmungscentrums den Tod herbeiführen können (KÜSTER[10]). Da das Präparat ausserdem dem Sublimat an Wirksamkeit nachsteht, so ist es dem letzteren mehr und mehr gewichen.

b) Sublimat, Quecksilberchlorid, $HgCl_2$, bildet sublimirt farblose, durchsichtige krystallinische Massen von scharf ätzendem, metallischem Geschmack und ist in Wasser, noch mehr in Alkohol leicht löslich. Durch die Versuche von ROBERT KOCH ist festgestellt, dass der Sublimat, sowie zwei andere Quecksilberpräparate, nämlich schwefelsaures und salpetersaures Quecksilberoxyd, die sichersten chemischen Desinficientien sind, welche wir besitzen; unter ihnen ist der Sublimat am wirksamsten. Schon eine einmalige Be-

feuchtung irgend eines bacillen- oder sporenhaltigen Objectes mit einer wässerigen Sublimatlösung von 1:5000 genügt in der Regel, um auch die widerstandsfähigsten Keime zu tödten; ganz sicher aber geschieht dies durch eine Lösung von 1:1000. Man wendet deshalb vorwiegend Lösungen in letztgenannter Concentration an, in neuerer Zeit häufig etwas schwächere. Eine Beschränkung in der allgemeinen Verwendbarkeit finden dieselben nur in zwei Umständen. Einmal nämlich greift der Sublimat, auch in schwachen Lösungen, den Stahl an und kann deshalb zur Desinfection der Instrumente nicht gut benutzt werden; andererseits hat dies Mittel gleichfalls giftige Eigenschaften, die aber glücklicher Weise bei schwachen Lösungen nur selten und in der Regel mit geringer Intensität auftreten. Indessen besteht auch hier, wie gegenüber einer grossen Zahl anderer Arzneistoffe, bei manchen Individuen eine ausgesprochene Idiosynkrasie, die vorher nicht zu erkennen ist und die deshalb zur Vorsicht nöthigt. Sehr selten führt die Vergiftung unter Collapserscheinungen in kurzer Zeit zum Tode; meistens handelt es sich um eine allmälige Steigerung der Symptome, welche bei einer Aenderung der Behandlung verschwinden. Eine mercurielle Stomatitis scheint zu den grossen Seltenheiten zu gehören; wohl aber wird vermehrte Speichelabsonderung öfter beobachtet. Das häufigste Symptom bei chronischer Intoxication sind hartnäckige Diarrhöen, die allmälig blutig werden und dann auch mit kolikartigen, ruhrähnlichen Schmerzen verbunden sind. Ebenso leidet zuweilen der Harnapparat, indem sich eine acute Nephritis entwickelt; der Urin wird blutig und stark eiweisshaltig. Auch werden hier und da Gehirnsymptome beobachtet in Form übergrosser Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Unter diesen Umständen leidet die Ernährung des Körpers in auffallender Weise; die Kranken magern schnell ab, werden blass und bekommen Oedeme. Unter fortgesetzter Sublimatbehandlung erfolgt der Tod an Marasmus; bei Aenderung der Behandlungsmethode dagegen verschwinden die Symptome in der Regel bald.

Man benutzt den Sublimat in wässerigen Lösungen zur Desinfection aller Körpertheile und mancher Wunden, obwohl er in Berührung mit eiweisshaltigen Flüssigkeiten, Blut, Serum u. dergl. einen flockigen Niederschlag von Quecksilberalbuminat bildet, durch den aber seine Wirksamkeit nicht eingeschränkt zu werden scheint. Zu vermeiden sind unter allen Umständen sehr grosse Flächenwunden und Höhlenwunden, aus denen man die Lösung nicht schnell wieder zu entfernen im Stande ist. Ferner sind zu vermeiden die meisten Schleimhäute, auf welche der Sublimat intensiv reizend zu wirken pflegt, insbesondere die Schleimhaut des Mastdarmes, der Blase und des Uterus. Als Verbandmittel benutzt man den Sublimat in Form des Sublimatmulls. Käuflicher Verbandmull wird durch Kochen in schwacher Natronlauge entfettet, mit einer wässerigen Lösung von 1‰ Sublimat durchweicht, getrocknet, zusammengefaltet und in Oelpapier oder Blechkästchen aufbewahrt. Auch Moossäckchen werden mit der Lösung einfach durchfeuchtet und dann getrocknet.

c) Salicylsäure, ein in mehreren Pflanzenarten enthaltener Stoff, wird auf chemischem Wege durch Synthese aus Carbolsäure und Kohlensäure hergestellt (KOLBE). Sie löst sich bei Zimmertemperatur in Wasser im Verhältniss von 1:300 und ist in dieser, als Salicylwasser bezeichneten Lösung chirurgisch in Gebrauch, freilich nur noch in beschränkter Weise. Da sie in dieser Concentration nicht giftig ist, so wird sie sehr zweckmässig zur Desinfection aller derjenigen Körpertheile und Wunden benutzt, bei welchen Sublimat nicht verwendbar erscheint. Für alle übrigen Zwecke ist sie entbehrlich, da ihre antiseptischen Eigenschaften weit hinter denen des Sublimats zurückstehen.

d) Thymol oder Thymiankampfer, welcher aus dem Oele des bei uns einheimischen Thymian, reichlicher aus den Samen der Ptychotis Ajowan,

einer ostindischen Umbellifere, zuweilen auch von Monarda punctata, einer nordamerikanischen Labiate, gewonnen wird, ist ein Mittel mit stark antiseptischen Eigenschaften.

Thymol löst sich in heissem Wasser im Verhältniss von 1:1000; doch scheidet sich beim Erkalten ein Theil in Form von weissen, quadratischen Krystallen wieder aus. Da es fast nur noch zu Ausspülungen und Abwaschungen in gleicher Weise, wie die Salicylsäure, benutzt wird, so verdünnt man es im Verhältniss von 1:2000 oder hält die Lösungen andauernd warm.

e) Borsäure ist in der als »Borwasser« bezeichneten 3,5%igen Lösung ein schwaches Antisepticum, welches höchstens noch zu Blasenausspülungen benutzt wird. Ebenso wird Creolin in $^1/_2$—1%igen Lösungen gern bei Blasenkatarrhen angewandt.

f) Erwähnenswerth ist das sogenannte Rotterin, nach Stabsarzt Rotter in München genannt, weil dasselbe ein von den bisher genannten principiell verschiedenes Antisepticum darstellt. Der Stoff ist zusammengesetzt aus einer Anzahl guter Antiseptica in so kleiner Dosis, dass jede giftige Wirkung ausgeschlossen ist, während die einzelnen Mittel gegenseitig ihre Kraft erhöhen sollen. Das Präparat wird in Pastillen vorräthig gehalten, von denen je eine für 1 Liter Brunnenwasser bestimmt, sich in diesem ganz klar und ohne Niederschlag löst.

Für permanente Irrigationen empfehlen sich Natron subsulphurosum (10:100 und Glycerin 5), mehr noch Aluminium aceticum ($^1/_2$—1:100), hauptsächlich durch ihre Billigkeit und Ungefährlichkeit.

Neben diesen, in wässerigen Lösungen benutzten Medicamenten stehen nun einige weitere, welche in Pulverform zur Anwendung kommen, und welche durch dauernde Berührung mit den oberflächlichen Schichten der Wunde letztere auf so lange aseptisch zu halten vermögen, als noch Reste von dem Pulver in der Wunde vorhanden sind. Zu diesen Mitteln gehört in erster Linie:

g) Das Jodoform, ein von Serullas im Jahre 1822 entdeckter Stoff, der aus Kohlenstoff 3,20, Wasserstoff 0,33 und Jod 96,47 zusammengesetzt ist. In Berührung mit den Körperfetten zersetzt sich Jodoform und es ist das freiwerdende Jod, dem das Pulver seine Eigenschaften verdankt. Die eigenthümliche und nachhaltige antiseptische Wirksamkeit des Jodoforms ist durch Mosetig v. Moorhof für die Chirurgie verwerthet worden, und haben wir damit eines der werthvollsten und praktisch verwendbarsten antiseptischen Mittel der Neuzeit erhalten. Es bietet uns vor allen Dingen die Möglichkeit, eine Wunde aseptisch zu erhalten, welche sonst in keiner Weise gegen Fäulnisserreger abzuschliessen ist; so alle Wunden in Körperhöhlen oder in der Nähe der Genitalien und des Mastdarms, auch die Wunden des Bauchfells in dieser Region. Es ist ferner das relativ beste Mittel für die Behandlung tuberkulöser Wunden und Gelenkprocesse, welche unter seiner Anwendung zuweilen überraschend schnell ausheilen; ebenso für die antiseptische Tamponade; und endlich ist es ein ausgezeichnetes Mittel, um bereits septisch gewordene Wunden nach gründlicher Desinfection vor weiterer Zersetzung zu schützen. Diesen vorzüglichen Eigenschaften stehen einige weniger angenehme gegenüber. Jodoform hat nämlich unzweifelhaft giftige Eigenschaften. Am unangenehmsten sind die Einwirkungen auf Herz und Gehirn, indem bei schwacher Herzmusculatur leicht tödtliche Herzlähmungen, daneben aber häufig Psychosen aller Art, Melancholie, ausgelassene Heiterkeit bis zur Tobsucht auftreten, denen der Patient erliegen kann. Auch intensive Störungen der Verdauungsorgane, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, zuweilen mit blutigen Beimengungen, selbst typhusähnliche Erscheinungen gehören

keineswegs zu den Seltenheiten. Endlich bewirkt es gelegentlich Fieber bei sehr beschleunigtem Puls, aber gutem Allgemeinbefinden. Die Dosis, bei welcher genannte Störungen zu erwarten sind, ist individuell ausserordentlich verschieden; ja bei manchen Menschen ist dieselbe so klein, dass man eine Idiosynkrasie gegen Jod anzunehmen gezwungen ist. Es sollte deshalb als Regel gelten, die Anwendung des Jodoforms auf das geringste Mass zu beschränken, was ohne Beeinträchtigung der antiseptischen Wirksamkeit geschehen kann.

Das Jodoform besitzt ausserdem einen für manche Menschen höchst abstossenden Geruch, der aber leicht beseitigt wird, wenn man das Pulver mit einigen Tropfen Bergamott- oder Melissenöl verreiben lässt.

Man benutzt das Jodoform entweder direct als Pulver, oder als Jodoformmull oder endlich als Jodoformglycerinemulsion. Das Pulver kann man so verwenden, dass man einen Stielschwamm in demselben wälzt, allen Ueberschuss durch Klopfen entfernt und dann mit dem Schwamm über die Wundflächen hinwegstreicht. Ein leicht gelblicher Schleier zeigt die genügende Jodoformirung an. Dies Verfahren ist einfacher, als die Einverleibung einer ätherischen Jodoformlösung, welche mittels eines Zerstäubers über die Wundflächen ausgebreitet wird. — Der Jodoformmull wird gewonnen durch Einreiben des Pulvers in aseptischen Mull, so dass derselbe etwa 15% des Mittels enthält; auch kann man aseptischen Mull mit ätherischer Jodoformlösung tränken und den Aether verdunsten lassen. Das Präparat kann, in Oelpapier geschlagen, lange aufbewahrt werden. — Endlich die Jodoformglycerinemulsion dient zu Injectionen in tuberkulöse Gelenke in der Zusammensetzung von 15 Jodoform auf 85 Glycerin. Sie bildet eine Flüssigkeit, in welcher das Jodoform zu Boden fällt, so dass sie vor dem Gebrauch umgeschüttelt werden muss. Die Masse ist schwer zu sterilisiren, da sie sich in der Hitze leicht zersetzt; es scheint dies Verfahren aber auch überflüssig zu sein, wenn man die Emulsion in sterilisirten Gläsern aufbewahrt und sterilisirte Spritzen benutzt. Selbstredend muss auch bei der Herstellung des Präparates die grösste Vorsicht walten.

Andere antiseptische Pulver, wie Salicylsäure, Naphthalin, Zinkoxyd, Wismuth, Zucker, auch Sublimat mit trockenem Sand gemengt, haben sich für die praktische Anwendung nicht in gleicher Weise bewährt, wie das Jodoform und können deshalb füglich entbehrt werden.

Werfen wir einen prüfenden Rückblick auf die genannten Arzneistoffe, so ergiebt sich, dass der Sublimat für die Antisepsis das Hauptmittel geworden ist. Carbolsäure wird nur noch selten benutzt, Salicylsäure, beziehentlich Thymol als Ersatz des Sublimats, wenn dieser unter irgend welchen Bedingungen nicht anwendbar erscheint. Daneben aber nimmt das Jodoform einen breiten Raum ein in einer Anzahl von Fällen, welche für den Sublimat keine günstigen Angriffspunkte darbieten.

II. Verbandstoffe. *a)* Mull, der bekannte, weitmaschige Baumwollenstoff, welcher geleimt den Namen Gaze, in Oesterreich Organtin führt, wurde von Lister als Träger der Carbolsäure in die Chirurgie eingeführt und dient auch heute noch als das häufigste Material für antiseptische und aseptische Verbände. Mull saugt Flüssigkeiten vortrefflich an, wird aber von anderen Materialien darin noch übertroffen. Er wird gewöhnlich schon entfettet in den Handel gebracht; ist das nicht der Fall, so muss er, bevor er mit antiseptischer Flüssigkeit oder mit Jodoform getränkt wird, durch Kochen in schwacher Natronlauge entfettet werden.

b) Jute, die Bastfaser einer ostindischen Tiliacee, des Corchorus capsularis, vielfach zu industriellen Zwecken verwendet, ist als Träger antiseptischer Stoffe wieder ausser Gebrauch gekommen, da sie hart und rauh ist und verhältnissmässig wenig Flüssigkeit in sich aufnimmt.

c) Watte, gereinigte Baumwollen- oder Verbandwatte, nimmt ebenfalls wenig Flüssigkeit in sich auf und wird deshalb fast ausschliesslich zu Polsterungen verwendet, in der Regel in Form der aseptischen Watte, welche im Sterilisationsapparat hergestellt wird. Antiseptische, beziehungsweise Salicylwatte ist erheblich theurer und deshalb ausser Gebrauch gekommen.

d) Holzwolle, das durch Zerreiben auf einem Schleifstein oder durch Zerquetschen fein zerfaserte Holz von Nadel- oder Laubbäumen, nimmt nach P. Bruns[29]) das Zwölffache seines Gewichtes an Flüssigkeit auf, und zwar entfaltet es seine Saugkraft bereits im trockenen Zustande. Fichtenholz soll wegen seines antiseptischen Harzes vorzuziehen sein; doch entfernt die Fabrication neuerdings absichtlich das Harz, um den Stoff lockerer zu machen. Er wurde früher mit $^1/_2$%igem Sublimat und 10%igem Glycerin imprägnirt, in Mullsäckchen genäht und dann direct auf die Wunde gelegt, wird aber gegenwärtig wohl überall einfach sterilisirt.

e) Sumpfmoos, Sphagnum, der Hauptbestandtheil aller Torfarten und in verschiedenen Arten auf allen Sumpfmooren wachsend, wird gesammelt, gereinigt, getrocknet, in Säckchen genäht und sterilisirt. Zweckmässig ist es, zwischen Wunde und Moospolster noch eine einfache oder doppelte Schicht Jodoformmull einzuschieben. Der Stoff ist durch Hagedorn in die Praxis eingeführt und zeichnet sich vor allen Dingen durch seine ausserordentlich hygroskopischen Eigenschaften, ferner durch seine Weichheit und Elasticität, sowie durch seine Billigkeit aus. Das Material ist in der That sehr empfehlenswerth.

III. Drains. Die von Lister verwendeten Drains sind Gummiröhren, in deren Wand in gewissen Abständen runde Löcher geschnitten werden. So gut dieselben ableiten, wenn sie an den tiefstgelegenen Stellen der Wunde liegen, so wirken sie doch mangelhaft, wenn sie aus einer tiefen Wunde nach oben leiten sollen, wie z. B. bei einer Drainage der Bauchhöhle oberhalb der Symphyse. Kehrer[25]) empfahl deshalb eine Capillardrainage der Bauchhöhle, indem er fingerdicke desinficirte Dochte in Gummiröhren oder besser in silberne Doppelcanülen gezogen bis in den tiefsten Punkt der Bauchhöhle führte und aus dem unteren Wundwinkel herausleitete. In gleicher Absicht, nämlich um die Capillarattraction wirksam zu machen, empfahl Schede Strähne von Glasseide, d. h. äusserst fein gesponnenem Glas, deren Zwischenräume sich aber leicht durch zellige Elemente verstopfen und dann unwirksam werden. Nicht selten werden für die Drainage der Bauchhöhle auch gefensterte Glasdrains benutzt. Für gewöhnliche Wunden aber haben diese, wie die Gummidrains, den Nachtheil, dass sie mindestens einen Verbandwechsel nöthig machen und zuweilen schwer heilende Drainfisteln hinterlassen. Man hat sie deshalb vielfach zu ersetzen versucht. Cheyne's Drains aus Catgut-Bündeln haben sich nicht bewährt, da die Fäden quellen und dann keine Flüssigkeit mehr durchlassen; dagegen sind die resorbirbaren Knochendrains sehr empfehlenswerth und ohne Schwierigkeit in jeder Krankenanstalt herstellbar. Die vom Drechsler aus der Corticalis des Oberschenkels nicht zu alter Rinder gearbeiteten gefensterten Röhren werden in 12%ige Salzsäure gelegt, so lange, bis beim Schütteln des Glases keine Kohlensäurebläschen mehr in die Höhe steigen. Dann werden sie in Oleum Juniperi aufgehellt. Zeigen sich dabei noch unvollkommen entkalkte Stellen, so muss noch einmal die Salzsäure angewandt werden. Nach nochmaliger Aufhellung werden sie in Alkohol aufbewahrt. Ein gut präparirtes Drain ist in 10—14 Tagen vollkommen verschwunden und empfiehlt sich deshalb am meisten für jeden Dauerverband. Der Preis stellt sich bei eigener Präparation auf 0,40—0,50 Mark für die längsten Stücke.

IV. Unterbindungs- und Nahtmaterial. Eine der wichtigsten Beigaben des antiseptischen Verbandes sind die präparirten Darmsaiten, das

Catgut, da dieselben an den unterbundenen Gefässen ohne jede Reizung einheilen und durch einen Ring lebenden Gewebes ersetzt werden. Ob dabei die Gefässintima zersprengt wird oder nicht, scheint ziemlich gleichgiltig zu sein. Der Faden hält so lange, bis der Thrombus in der Gefässlichtung sich organisirt, oder ein Narbenring sich gebildet hat, während gleichzeitig junge Zellen zwischen die Fasern des Unterbindungsfadens eindringen, sich organisiren und letztere resorbiren. Schon nach wenigen Wochen sind nur noch geringe Reste des Fadens mikroskopisch aufzufinden, welche einem festen Narbengewebe eingelagert sind.

Catgut nennt man die aus Schafdärmen hergestellten Darmsaiten, welche in verschiedener Stärke in den Handel kommen. In der käuflichen Form sind sie chirurgisch nicht brauchbar, da sie angefeuchtet nicht nur sehr weich und schwach, sondern auch sehr schlüpfrig werden, so dass ein Knoten beim leisesten Zuge nachgiebt. Diese Eigenschaften verlieren sie, wenn sie einer besonderen Zubereitung unterworfen werden. Indessen ist die von Lister ursprünglich angewandte Präparationsmethode höchst umständlich und unzuverlässig, letzteres deshalb, weil das dabei zur Anwendung kommende Carbolöl keine antiseptischen Eigenschaften besitzt und deshalb die Darmsaiten keineswegs sicher desinficirt. Sehr bequem ist die von Kocher angegebene Methode, welcher die Darmsaiten auf 24 Stunden in Oleum Juniperi legt und sie dann in Alkohol aufbewahrt; auch kann die Desinfection in einer wässerigen Sublimatlösung geschehen. Das Präparat bleibt sehr geschmeidig, wenn es vor dem Einlegen in Alkohol auf einen Tag in Glycerin gethan wird. Immerhin ist unter Umständen ein widerstandsfähigerer Stoff vorzuziehen und empfiehlt sich als solcher die aseptische Seide, welche durch mehrstündiges Kochen sterilisirt und in Alkohol aufbewahrt wird. Zum Gebrauch wird sie auf Glasrollen gewickelt und in ein von Hagedorn angegebenes, mit Sublimatlösung gefülltes Glasgefäss gethan, aus welchem die Fäden vorgezogen und nach Bedarf abgeschnitten werden. Auch diese Seidenfäden sind nach 3—4 Monaten makroskopisch verschwunden, lassen sich aber mikroskopisch noch spät in feinsten Fäserchen nachweisen. Dieselben werden durch zahlreiche Wanderzellen auseinandergedrängt und durch junges Gewebe umwachsen, so dass sie vollkommen einheilen. Dennoch ist der vollkommene Ersatz der Darmsaiten durch aseptische Seide nicht rathsam, weil gelegentlich noch spät Abscesse in der Umgebung eines Seidenfadens entstehen können.

Als Nahtmaterial ist Catgut bei kleinen, oberflächlichen Wunden, welche keiner Spannung unterworfen sind, verwendbar; fernerhin für Herstellung sogenannter versenkter Etagennähte, d. h. solcher Nähte, welche in mehreren übereinander gelegenen Reihen grössere Wundflächen so miteinander in Berührung bringen, dass eine Secretansammlung nirgends stattfinden kann. Für Hautnähte mit Spannung sind sie unbrauchbar geworden, weil sie zu bald nachgeben und dann eine breite, hässliche Narbe hinterlassen. Auch wo die Naht für mehrere Tage eine Blutung verhindern soll, wie beim Zusammennähen derber, blutreicher Gewebsmassen, da ist die aseptische Seide immer vorzuziehen. Die Entfernung der Nähte geschieht immer erst nach 10—14 Tage, wenn die Wunde im Uebrigen vollkommen geheilt ist und bildet dann den Schlussact des ganzen Verfahrens. Eine etwa eintretende Stichcanalseiterung beweist stets, dass man mit schlechtem Material genäht hat.

V. Binden werden in der Regel aus Gaze (Organtin) hergestellt, welche den grossen Vortheil gewährt, dass sie in Folge ihres Leimgehaltes nach dem Trocknen eine steife Hülse bildet, so dass das umwickelte Glied bis zu einem gewissen Grade ruhiggestellt ist. Vielfach wird auch Mull benutzt, ebenso Cambric, Leinen oder Flanell.

VI. Schwämme und Tupfer. Die seit Jahrhunderten in der Chirurgie angewendeten Schwämme, welche als Infectionsträger gewiss in zahllosen Fällen Unheil angerichtet haben, mussten, wie manches Andere, der bessern Erkenntniss weichen. Man setzte an ihre Stelle Tupfer aus aseptischem oder antiseptischem Material, Watte oder Mull. Erstere ist wenig brauchbar, da sie Flüssigkeit schlecht ansaugt, während Mull stark hygroskopisch ist. Man benutzt am häufigsten sterilisirte Mullstückchen, welche nach dem Gebrauch fortgeworfen werden; zuweilen stellt man durch Umschnüren mit einem Faden Mullbündel in Pilzform her, welche bequem anzufassen sind.

Indessen ist nicht zu leugnen, dass diese Dinge den Schwamm nicht in allen Punkten zu ersetzen vermögen; und so ist es denn gekommen, dass der letztere nicht überall in Bann gethan ist, sondern vielfach seine alte Herrschaft behauptet hat. Für den chirurgischen Gebrauch müssen aber die käuflichen Schwämme, welche von Sand und organischen Substanzen verunreinigt sind, einer besonderen Zubereitung unterworfen werden. Durch gründliches Klopfen und wiederholtes Auswaschen werden sie von diesen Beigaben befreit, dann für 20 Stunden in eine 2%ige Lösung von übermangansaurem Kali gelegt, in einer 2%igen Lösung von unterschwefligsaurem Natron mit Zusatz von 12—20 Tropfen Salzsäure entfärbt und endlich in 5%iger Carbolsäurelösung desinficirt. Eine Sterilisation durch Kochen verbietet sich, da dieses die Schwämme vernichtet. Durch das beschriebene Verfahren aber werden sie überaus weich und zart und nehmen eine ganz helle Farbe an, welche in der Carbolsäure wieder dunkler wird. — Nach jedesmaligem Gebrauch werden die Schwämme sorgfältig ausgewaschen, ausgedrückt und wiederum in Carbolsäure aufbewahrt. Sehr empfehlenswerth für Krankenanstalten ist das Verfahren v. Volkmann's, welcher für jeden Wochentag einen mit dessen Namen bezeichneten und mit Carbolsäure gefüllten Porzellaneimer hatte aufstellen lassen. Der gebrauchte Schwamm wandert in denselben Eimer zurück, aus welchem er entnommen worden und bleibt nun mindestens 8 Tage in der antiseptischen Flüssigkeit, ehe er von Neuem gebraucht wird.

Die Formen des antiparasitären Verbandes und der Wundheilungsmethoden.

1. Der Dauerverband mit Primärnaht. Die mit den oben geschilderten Vorsichtsmassregeln hergestellte, oder gereinigte, genähte und drainirte Wunde wird gewöhnlich mit einem Stück Jodoformmull, dann mit einer vielfachen Schicht aseptischen Mulls bedeckt und durch eine Binde geschlossen. Der Körpertheil wird durch Schienen festgestellt. Ausnahmsweise benutzt man anstatt des aseptischen Mulls Sublimatmull. Billiger noch ist es, wenn man auf eine dünne Schicht Jodoformmull ein oder mehrere Torfmooskissen legt und mit einer Binde befestigt. Die Kissen sollen einen gewissen Druck auf die Unterlage ausüben, der bei der Elasticität der Mooskissen nicht leicht zu stark werden kann. Der Verband wird nur gewechselt, wenn er von Blut oder Serum durchtränkt ist; sonst bleibt er 10—12 Tage liegen. Nach seiner Abnahme findet man die Wunde vollkommen geheilt, das Drain resorbirt. Nach Wegnahme der Nähte wird die noch junge Narbe durch eine Schicht Jodoformcollodium geschützt; andere Male, nämlich wenn eine Stichcanalseiterung eingetreten oder eine Fistel übrig geblieben ist, muss der Schutzverband noch einmal oder einige Male erneuert werden. — Neuber[27]), [31]) hat wiederholt Versuche gemacht, die Drains ganz aus der Chirurgie zu verdrängen. Wenn auch manches Nützliche dabei herausgekommen ist, so ist eine allgemeine Annahme seiner Methode doch nicht erfolgt.

2. Der Dauerverband mit Secundär- oder Tertiärnaht. Die Beobachtung, dass in manchen primär genähten Wunden ungeachtet der *Drainage* Secretverhaltungen vorkommen, welche den Heilungsverlauf stören

und selbst Anlass zu Zersetzung und Eiterung geben, bewog KOCHER[21]), die Secundärnaht in Vorschlag zu bringen. Die Methode hat durch v. BERGMANN[34]) eine weitere Ausbildung erfahren und ist gegenwärtig wohl ganz allgemein in Anwendung.

Bei allen Operationen und Verletzungen, welche eine tiefe, vielbuchtige Höhle hinterlassen, verzichtet man, um der Gefahr einer Nachblutung zu entgehen, zunächst auf die Naht, füllt die Wunde vielmehr mit Jodoformmull oder sterilisirtem Mull so fest aus, dass das Nachsickern von Blut ausgeschlossen ist, und deckt sie mit sterilem Verbandstoff. Erst nach 24—48 Stunden wird der Tampon herausgenommen, die Wunde genäht, drainirt und wie gewöhnlich verbunden. Die Heilung erfolgt dann meistens wie bei einer frischen Wunde. — Ist aber die Wunde unrein geworden, so muss man zunächst ihre Reinigung abwarten, um erst nach vielen Tagen die Wundränder durch eine Tertiärnaht zusammenzuziehen. Für eine so späte Naht passt Seide nicht mehr, da die Nähte in dem blutreichen, weichen Gewebe zu leicht durchschneiden, auch Stichcanalseiterung veranlassen, während Silberdraht ein zuverlässiges Nahtmaterial darstellt.

In manchen Fällen verzichtet man übrigens vollkommen auf die Naht und heilt die Wunde unter fortgesetzter Tamponade, meist mit Jodoformmull. Am häufigsten bedient man sich dieser Methode bei Wunden, welche in tuberkulösem Gewebe angelegt wurden.

3. Die Heilung unter dem trocknen antiseptischen Schorf. Oberflächliche Wunden am Kopf, im Gesicht, aber auch an allen übrigen Körpertheilen können in der Weise behandelt werden, dass nach sorgfältiger Blutstillung die Wunde, bis auf einen Wundwinkel, mit Catgut vernäht wird. Tritt auf Druck aus dem Wundwinkel kein Blut mehr aus, so bepinselt man die Nahtreihe mit Jodoform- oder Salicylcollodium (1 Jodoform auf 9 Collodium elasticum). Sickert trotzdem hartnäckig Blut durch den Schorf, so kann man denselben mit einigen Fasern aseptischer Watte verstärken, welche von Neuem mit Collodium bestrichen werden. Die Heilung erfolgt ohne weitere Belästigung selbst dann, wenn sich später doch noch etwas Blut unter den Lappen ergiessen sollte. Nach 6—8 Tagen fällt der Schorf ab und hinterlässt eine feste Narbe.

Um die Vortheile dieser Behandlung auch andern, tiefern Wunden zu sichern, schliesst man dieselben mittelst mehrreihiger, versenkter Etagennähte aus Catgut. Bedingung hierfür ist aber, dass die Wunde einen flachen Trichter darstelle und keine unterminirten Hautränder habe. Dann werden durch mehrere, übereinander gelegene Reihen fortlaufender Catgutnähte die Wände der Wunde so miteinander vereinigt, dass nirgends ein Hohlraum übrig bleibt, endlich die Hautwunde geschlossen und das Ganze mit Collodium bepinselt. Wunden nach Exstirpation kleiner Geschwülste in der Nähe des Afters und der Genitalien, veraltete Dammrisse, endlich Hernien bilden für diese Methode das dankbarste Object.

Dieselbe ist im Grunde nur eine Nachbildung der Schorfheilung, wie sie bei verwundeten Vögeln regelmässig, beim Menschen nur an ganz oberflächlichen Verletzungen, z. B. Kratzwunden und Abschürfungen beobachtet wird.

4. Die Heilung unter dem feuchten Blutschorf. Die Methode ist im Jahre 1886 von SCHEDE[34b]) angegeben. Derselbe ging von der Voraussetzung aus, dass ein Blutcoagulum, welches eine aseptische Wunde erfüllt, keineswegs ein Hinderniss der Heilung ist, sondern sich wie der Gefässthrombus organisirt und demnach einen schnellen Ersatz für verloren gegangenes Gewebe abgeben kann. Insbesondere kommt ein solcher Ersatz für operativ erzeugte Knochendefecte in Betracht, deren Ausfüllung sonst zuweilen übermässig lange Zeit in Anspruch nimmt. Freilich hat diese Indication später

wieder eingeschränkt werden müssen, da gerade bei den durch Nekrotomie erzeugten Knochenhöhlen, deren Heilung sonst am meisten Schwierigkeiten macht, Eiterungen nicht leicht zu vermeiden sind; und gegen örtliche Recidive bei tuberkulösen Affectionen schützt der feuchte Blutschorf eben so wenig, wie irgend eine andere Behandlungsmethode. Das Verfahren ist folgendes: Während alle Arterien unterbunden werden, lässt man die parenchymatöse Blutung absichtlich fortbestehen, so dass die ganze Wundhöhle sich mit Blut füllt. Dann näht man die Wunde bis auf einen Wundwinkel zu, welcher weit genug klaffen muss, um das überschüssige Blut auf Druck austreten zu lassen, bedeckt die Wunde zunächst mit einem Streifen sterilisirten Gummipapiers, welches die Verdunstung hindert, und schliesst das Ganze durch einen aseptischen Verband. Von dem sich langsam entfärbenden Blutpflock bleibt schliesslich nur noch eine dünne, lederartige Schicht übrig, unter welcher sich schnell eine feste Narbe bildet.

5. Die antiseptisch-hydropathische Behandlung. Wunden oder Geschwüre, welche nicht aseptisch sind, oder in welchen sich grössere Partien nekrotischen Gewebes abstossen sollen, werden am besten mit feuchter Wärme behandelt. Auch entzündliche Infiltrate, beginnende Furunkel, Phlegmonen u. s. w. bieten dafür ein geeignetes Object. Man bedeckt die Wunde mit Wattestücken, welche in eine nicht giftige antiseptische Flüssigkeit (Borsäure, Salicylsäure, essigsaure Thonerde, Kampferwein) getaucht und ausgedrückt wurden, legt Gummipapier darüber und befestigt diesen Verband mit einer Binde. Die Erneuerung desselben muss 1—2mal täglich geschehen.

6. Die antiseptische Irrigation. Wenn auch die Anwendung der einst sehr beliebten Irrigationsbehandlung durch das Jodoform stark eingeschränkt wurde, so ist sie doch auch heute nicht ganz zu entbehren. Insbesondere sind es vielbuchtige, unreine Wunden oder fortschreitende phlegmonöse Infiltrationen, welche sich für diese Behandlung eignen. Als Typus können unreine, complicirte Knochenbrüche angesehen werden, bei welchen das Verfahren auch dann noch zuweilen zum Ziele führt, wenn alles Andere fehlschlägt und nur noch die Amputation übrig zu bleiben scheint.

Man lässt eine nicht giftige antiseptische Flüssigkeit fortwährend entweder durch zahlreiche Drains in die Wunde hineinfliessen oder nur darüber hinweglaufen, letzteres nur bei flachen Wunden. Für die Irrigation bei tiefen Wunden hängt man mehrere gefüllte Behälter, am besten gläserne Irrigatoren, welche mit langen Ausflussrohren versehen sind, am Bette auf. In das Ende dieser Ausflussrohre werden Metall- oder Glasspitzen mit mehreren Ausflussöffnungen, am besten in der Form eines Dreizacks, gesteckt und diese mit den in der Wunde liegenden Drains in Verbindung gesetzt. Ein Hahn regelt den Flüssigkeitsstrom so, dass derselbe nicht im Strahle, sondern tropfenweise erfolgt. So werden alle Wundwinkel fortdauernd sanft überrieselt. — Für die flache Berieselung wird ein mit dem Irrigator in Verbindung stehender, am Ende geschlossener Gummischlauch horizontal über dem kranken Körpertheil befestigt: an seiner Unterfläche trägt der Schlauch zahlreiche Löcher, aus welcher die Flüssigkeit hervortropft. Der Körpertheil muss mit einem Mullstück bedeckt sein, um das unangenehme Spritzen der Flüssigkeit zu vermeiden.

Die Antisepsis im Kriege. Ist es schon in Friedenszeiten dem praktischen Arzte unter Umständen sehr schwer, den Grundsätzen der antiparasitären Wundbehandlung gerecht zu werden, so können die Schwierigkeiten im Kriege unüberwindlich werden. Sind doch die Schusswunden schon an sich sämmtlich als inficirt anzusehen, da die Annahme, dass die Erhitzung der Kugel im Lauf die an ihr haftenden Mikroorganismen unschädlich mache, die Versuche von MESSNER[13] als irrig erkannt worden ist. Demnach

unterliegt es keinem Zweifel, dass jeder Kriegsverletzte am besten fahren würde, wenn man ihn möglichst bald nach der Verwundung einer gleichen Behandlung unterwerfen könnte, wie etwa in einem Friedenskrankenhause, d. h. wenn man seine Wunden erweitern, fremde Körper, wie Kleiderfetzen, lose Knochensplitter u. dergl. entfernen, den Schusscanal desinficiren und aseptisch verbinden könnte. Dazu fehlen aber leider auf dem Schlachtfelde so gut wie alle Vorbedingungen, Zeit, Ruhe, genügend aseptische Materialien, zuweilen selbst Wasser. Freilich ist in Bezug auf das Verbandmaterial in den letzten Jahren viel geschehen; führt doch in den deutschen, wie auch in verschiedenen anderen Heeren jeder Soldat, in seinen Rockschoss eingenäht, ein Verbandpäckchen bei sich, welches in einer Hülle von Gummipapier antiseptischen Mull, aseptische Watte und eine Binde enthält; allein damit ist wenig gewonnen, wenn im Uebrigen alle Bedingungen fehlen, um die Wunde in einen Zustand zu versetzen, der weitere Störungen mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschliesst. Wir werden in künftigen Kriegen durchaus uns an den Gedanken gewöhnen müssen, *dass die fliegenden Feldlazarethe nur eine vorläufige Hilfe gewähren können, dass aber der Schwerpunkt der ganzen Behandlung in die stehenden Lazarethe der ersten, selbst der zweiten Linie zu verlegen ist.* In den fliegenden Feldlazarethen hat jede Untersuchung mit Finger oder Sonde, jede Ausziehung eines Fremdkörpers, selbst, wenn eben möglich, jede Gefässunterbindung zu unterbleiben. Die Blutung wird durch antiseptische Tamponade, bei Verletzung grösserer Gefässe durch elastischen Schlauch oder Tourniquet vorläufig gestillt, die Wunde im Uebrigen nur durch antiseptische Materialien gedeckt und verbunden. Schussfracturen müssen gleichzeitig geschient werden. Langenbuch's[44]) Vorschlag, die Schusswunden durch Heftpflaster oder gar durch Naht zu schliessen, um die Wunde subcutan zu gestalten, muss, als zu gefährlich, entschieden von der Hand gewiesen werden. — Sorgt man weiterhin dafür, dass die wichtigsten Fälle, Gefässverletzungen, penetrirende Bauch- und Brustschüsse, Kopfschüsse u. s. w. allen übrigen voran, mit Notizen versehen, rückwärts transportirt werden, so ist die Aufgabe des Arztes auf dem Schlachtfelde erfüllt.

Freilich sind auch in den dem Schlachtfelde nächsten Lazarethen die Verhältnisse zuweilen noch recht ungünstig; allein hier wird man sich eher zu helfen wissen. Die Instrumente können im Nothfall in Kochkesseln sterilisirt werden; für die Verbandstoffe wird sich gleichfalls irgend eine Gelegenheit zur Sterilisation finden lassen. Victor Wagner[45]) macht auf die improvisirten Feldbacköfen aus Lehm aufmerksam, in welchen die in Pappschachteln oder in anderen Behältern untergebrachten Verbandstoffe hinreichenden Hitzegraden ausgesetzt werden können.

Ein Feldarzt, welcher die moderne Wundbehandlung vollkommen beherrscht und welcher schon während des Aufmarsches der Heere keine Gelegenheit unbenutzt lässt, um sein Personal zu unterrichten und zu schulen, wird sich überall bis zu einem gewissen Grade zu helfen wissen. Freilich gleicht er nicht selten dem Geigenspieler der Fabel, welcher zwar auch noch auf einer *einzigen* Saite seines Instrumentes zu spielen weiss, aber höchstens einen Gassenhauer zu Stande bringt.

Literatur: 1) Pirogoff, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig 1864, pag. 8. — 2) Die Lister'schen Aufsätze über antiseptische Wundbehandlung finden sich gesammelt und übersetzt in folgendem Werk: Thamhayn, Der Lister'sche Verband. Leipzig 1875. — 3) Bardeleben, Ueber die äussere Anwendung der Carbolsäure. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1870. — 4) A. W. Schultze, Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Samml. klin. Vortr. 1872, Nr. 52. — 5) Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten haben. Versuch einer wissenschaftlichen Kritik der verschiedenen Formen antiseptischer Wundbehandlung. Wien 1874. — 6) R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. — 7) Bardeleben, Klinische Mittheilungen über antiseptische

Wundbehandlung. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1875. — [8]) THIERSCH, Klinische Ergebnisse der LISTER'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch die Salicylsäure. Samml. klin. Vortr. 1875, Nr. 84, 85. — [9]) NEUDÖRFER, Die chirurgische Behandlung der Wunden. Wien 1867. — [10]) E. KÜSTER, Ueber die giftigen Eigenschaften der Carbolsäure. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1878. — [11]) R. KOCH, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. — [12]) RANKE, Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 128. — [13]) OGSTON, Die Beziehung der Bakterien zur Abscessbildung. Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1880. — [14]) v. BRUNS, Fort mit dem Spray! Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 43. — [15]) J. MIKULICZ, Zur Sprayfrage. Arch. f. klin. Chir. 1880, XXV. — [16]) Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. Berlin 1881, I; 1884, II. Siehe insbesondere in I die Aufsätze von R. KOCH: Zur Untersuchung von pathogenen Organismen und: Ueber Desinfection. — [17]) KOCHER, Zubereitung von antiseptischem Catgut. Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 23. — [18]) MIKULICZ, Ueber die Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Processe. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1881. — [19]) MIKULICZ, Zur Jodoformbehandlung. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 1. — [20]) MOSETIG v. MOORHOF, Der Jodoformverband. Samml. klin. Vortr. 1882, Nr. 211. — [21]) KOCHER, Ueber die einfachsten Mittel zur Erzielung einer Wundheilung durch Verklebung ohne Drainröhren. Ibid. Nr. 224. — [22]) KÜMMELL, Ueber eine neue Verbandmethode und die Anwendung des Sublimats in der Chirurgie. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1882. — [23]) SCHEDE, Zur Frage von der Jodoformvergiftung. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 3. — [24]) KÖNIG, Die giftigen Wirkungen des Jodoform. Ibid. Nr. 7. — [25]) KEHRER, Capillardrainage der Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn. 1882, Nr. 3. — [26]) FEHLEISEN, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883. — [27]) NEUBER, Anleitung zur Technik der antiseptischen Wundbehandlung und des Dauerverbandes. Kiel 1883. — [28]) HAGEDORN, Frisches getrocknetes Moos (Sphagnum), ein gutes Verbandmaterial. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1883. — [29]) P. BRUNS, Die Holzwolle, ein neuer Verbandstoff. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 20. — [30]) E. KÜSTER, Ueber Stillung arterieller Blutungen durch antiseptische Tamponade. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 47. — [31]) NEUBER, Vorschläge zur Beseitigung der Drainage für alle frischen Wunden. Mitth. a. d. chir. Klinik zu Kiel 1884, Heft 2. — [32]) ROSENBACH, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — [33]) KÜMMELL, Die Bedeutung der Luft- und Contactinfection für die praktische Chirurgie. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1885, XIV. — [33]) KÜMMELL, Wie soll der Arzt seine Hände desinficiren? Centralbl. f. Chir. 1886. — [34]) BRAMANN, Ueber Wundbehandlungen mit Jodoformtamponade. Arch. f. klin. Chir. 1887, XXXVI. — [34b]) SCHEDE, Ueber die Heilung von Wunden unter dem feuchten Blutschorf. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1886, XV. — [35]) FÜRBRINGER, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfection der Hände des Arztes. Wiesbaden 1888. — [36]) E. ROTTER, Zur Antisepsis. Centralbl. f. Chir. 1888, Nr. 40. — [37]) H. FRITSCH, Ueber aseptisches Operiren mit sterilisirter Kochsalzlösung. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 19. — [38]) H. SETTEGAST, Ein Sterilisator für chirurgische Zwecke. Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 6. — [39]) E. KÜSTER, Ueber das Wesen und die Erfolge der modernen Wundbehandlungsmethoden, gemessen an den Ergebnissen der Laparotomien. Samml. klin. Vortr. Neue Folge, 1891, Nr. 27. — [40]) SCHIMMELBUSCH, Die Durchführung der Asepsis in der Klinik des Herrn Geheimrath v. BERGMANN in Berlin. Arch. f. klin. Chir. 1891, XLII. — [41]) J. MIKULICZ, Die heutige Chirurgie und der chirurgische Unterricht. Klin. Jahrb. Berlin 1892, IV. — [42]) TRENDELENBURG, Ueber Isolirung in chirurgischen Kliniken. Ibid. — [43]) MESSNER, Discussion. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892, XXI, pag. 14. — [44]) LANGENBUCH, Ibid. — [45]) VICTOR WAGNER, Die Asepsis in der Kriegschirurgie. Samml. klin. Vortr. Neue Folge, 1893, Nr. 65. 66.

E. Küster.

Verzeichniss
der im ersten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

NAME	DATE DUE

